CAPITOLUL 23

Esofagul şi hernia diafragmatică

Jeffrey H. Peters, Tom R. DeMeester

Anatomia chirurgicală
Fiziologia
- Mecanismul de deglutiție
- Refluxul fiziologic

Evaluarea funcțiilor esofagiene
Boala de reflux gastroesofagian
- Tratament medical
- Tratament chirurgical
  - Mecanisme primare antireflux
  - Esofagul Barrett
  - Simptome atipice de reflux
  - Reintervenția pentru recăderea după reconstrucția antireflux

Disfuncții de motilitate ale faringelui și esofagului
- Disfuncții de motilitate ale segmentului faringoesofagian
  - Diverticulul Zenker
  - Miotomia faringocricoesofagiană
- Disfuncții de motilitate ale corpului esofagian și LES
  - Acalazia
  - Spasmul esofagian segmentar și difuz
  - Esofagul spărgătorilor de nuci
  - LES hipertensiv
  - Disfuncții motorii esofagiene nespecifice
  - Diverticulul corpului esofagian
  - Intervenții

Neoplasmul esofagian
- Tratamentul chirurgical
- Terapii alternative

Sarcoame ale esofagului
Tumori benigne și chisturi
- Leiomioame
- Chistul esofagian

Perforația esofagiană
Leziunea caustică
Herniile diafragmatice
Leziuni diverse
- Sindromul Plummer-Vinson
- Inelul Schatzki
- Sindromul Mallory-Weiss
- Sclerodermia
- Fistula dobândită

Tehnici de reconstrucție esofagiană

ANATOMIA CHIRURGICALĂ

Esofagul este un tub muscular care începe ca o continuare a faringelui și se sfârșește prin cardia stomacului. Atunci când extremitatea cefalică este în poziție anatomică, tranziția de la faringe la esofag se face la marginea inferioară a celei de-a șasea vertebre cervicale. Din punct de vedere topografic, aceasta corespunde anterior cartilajului cricoid și lateral procesului transvers palpabil al celei de a șasea vertebre cervicale (Fig. 23-1). Esofagul este strâns aderent la extremitatea sa superioară de cartilajul cricoid și la extremitatea inferioară de diafragmă; în timpul deglutiției, punctele proximale de fixare se deplasează cranial pe distanța unui corp vertebral cervical.

Esofagul se situează pe linia mediană, cu o deviere la stânga în porțiunea inferioară a gâtului și cea superioară a toracelui, și revine pe linia mediană în regiunea mediană a toracelui, în apropierea bifurcației traheale (Fig. 23-2). În porțiunea inferioară a toracelui, esofagul este deviat din nou către stânga și anterior, pentru a trece prin hiatusul diafragmatic.

Trei zone normale de îngustare esofagiană sunt evidente pe esofagografia baritată sau în timpul esofagoscopiei. Strictura superioară este situată la intrarea în esofag și este cauzată de mușchiul cricofaringian. Diametrul său luminal este 1,5 cm, și este cea mai îngustă regiune a esofagului. Strictura mijlocie este datorată amprentării peretelui esofagian anterior și lateral cauzate de încrucișarea cu trunchiul principal al bronhiei stângi și cu arcul aortic. Diametrul luminal al acestei îngustări este de 1,6 cm. Strictura inferioară este la hiatusul diafragmatic și este cauzată de mecanismul sfincterian gastroesofagian. Diametrul luminal în acest punct variază în funcție de distensia esofagului de către pasajul alimentelor, dar a fost măsurat ca fiind cuprins între 1,6 și 1,9 cm. Aceste stricturi normale tind să rețină obiectele străine înghițite, iar mucoasa care le acoperă este expusă la injurie prin ingerarea de lichide corozive, datorită pasajului lor încetinit în aceste zone.

Figura 23-3 arată distanța medie în centimetri măsurată în timpul examinării endoscopice între arcada dentară și mușchiul cricofaringian, arcul aortic și cardie. Din punct de vedere manometric, lungimea esofagului între marginea inferioară a cricofaringianului și marginea superioară a sfincterului inferior variază în funcție de înălțimea fiecăruia.

Musculatura faringiană este formată din trei constrictori lați, orizontali, suprapunându-se în formă de evantai (Fig. 23-4). Deschiderea esofagului este înconjurată de mușchiul cricofaringian, care ia naștere de pe ambele laturi ale

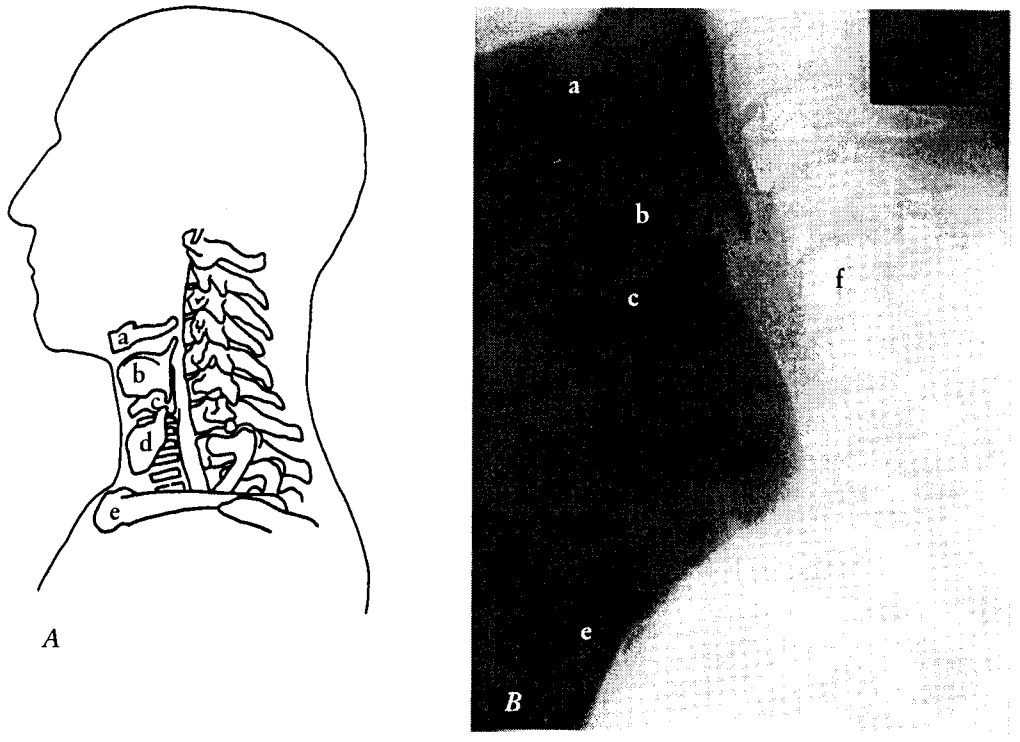


Fig.23-1. *A.* Relațiile topografice ale esofagului cervical: (a) osul hioid, (b) cartilajul tiroid, (c) cartilajul cricoid, (d) glanda tiroidă, (e) articulația sternoclaviculară, (f) C6. *B.* Incidența radiologică laterală. (Din: *Rothberg M, DeMeester TR, Anatomia chirurgicală a esofagului, în Shields TW (ed): General Thoracic Surgery, 3d ed, Philadelphia, Lea&Febiger, 1989, p 77, cu permisiunea autorilor.*)

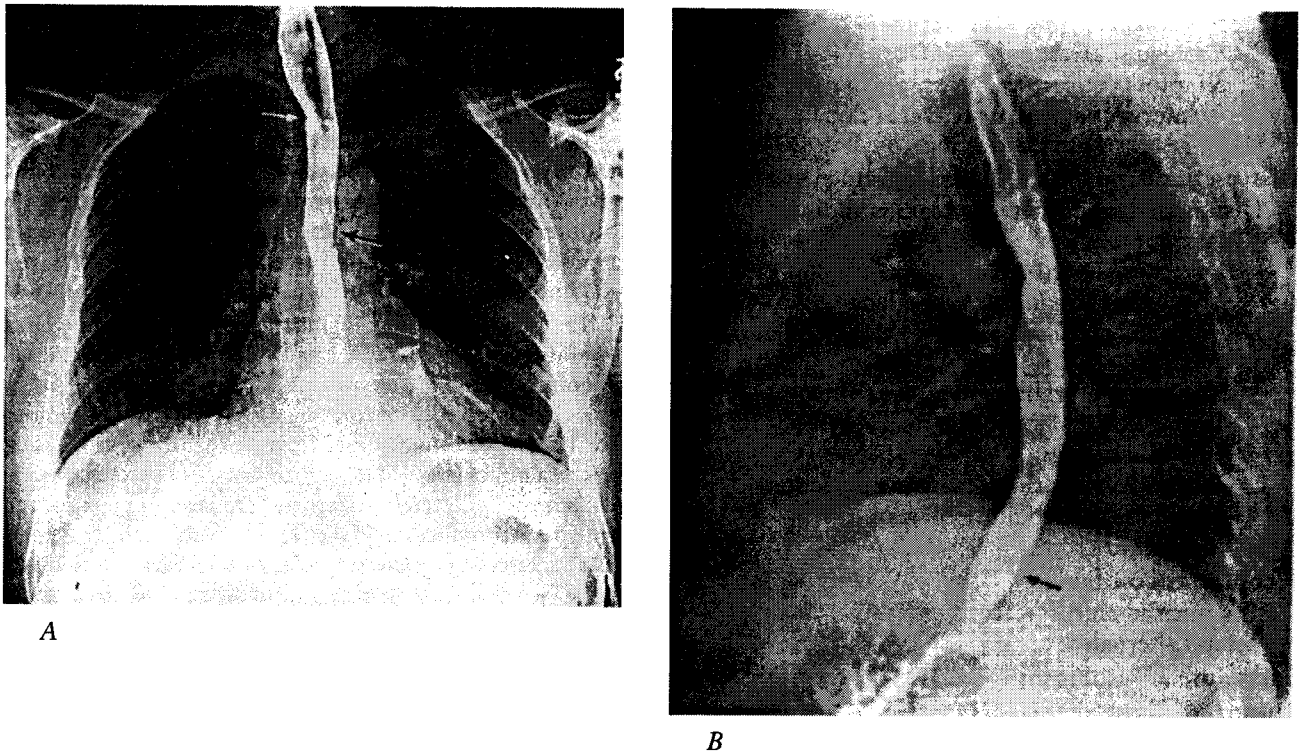


Fig. 23-2. Esofagografia cu bariu. *A.* Incidența postero-anterioară. *B.* Incidența laterală. Săgeata albă arată devierea la stânga. Săgeata neagră, pe incidența laterală, arată devierea anterioară. (Din: *Rothberg M, DeMeester TR, Anatomia chirurgicală a esofagului, în Shields TW (ed): General Thoracic Surgery, 3d ed, Philadelphia, Lea&Febiger, 1989, p 77, cu permisiunea autorilor.*)

cartilajului cricoid al laringelui și formează o bandă musculară continuă, transversă, fără să fie întreruptă de un rafeu median. Fibrele acestui mușchi se unesc, fără a se mai putea diferența, superior cu cele ale constrictorului faringian inferior, și inferior cu fibrele musculare circulare interne ale esofagului. Unii cercetători cred că mușchiul cricofaringian este parte din constrictorul inferior; adică, constrictorul inferior are două părți, una superioară sau porțiunea retrotiroidiană având fibre diagonale și una inferioară sau porțiunea retrocricoidiană conținând fibre transversale. Keith a arătat în 1910 că aceste două părți ale aceluiași mușchi au funcții total diferite. Porțiunea retrocricoidiană servește ca sfincter superior al esofagului și se relaxează când porțiunea retrotiroidiană se contractă pentru a împinge bolul alimentar din faringe în esofag.

Porțiunea cervicală a esofagului are aproximativ 5 cm lungime și coboară între trahee și coloana vertebrală de la nivelul vertebrei a șasea cervicale până la nivelul spațiului dintre prima și a doua vertebră toracală posterior sau nivelul incizurii suprasternale anterior. Nervii laringei recurenți se găsesc în șanțurile drept și stâng dintre trahee și esofag. Nervul laringeu stâng se situează, cumva, mai aproape de esofag decât cel drept, datorită devierii ușoare a esofagului spre stânga și traiectului mai lateral al nervului laringeu recurent drept, în jurul arterei subclavii drepte. Lateral, pe părțile dreaptă și stângă ale esofagului cervical sunt tecile carotidelor și lobii glandei tiroide.

Porțiunea toracică a esofagului are o lungime de aproximativ 20 cm. El începe la intrarea în torace. În regiunea superioară a toracelui, el este în relație intimă cu peretele posterior al traheei și cu fascia prevertebrală. Imediat deasupra bifurcației traheale, esofagul trece în dreapta aortei. Această poziționare anatomică poate determina o amprentă pe peretele său lateral la tranzitul baritat. Imediat inferior de această incizură, esofagul încrucișează atât bifurcația traheală cât și trunchiul principal al bronhiei stângi, datorită unei deviații ușoare a porțiunii terminale a traheei spre dreapta de către aortă (Fig. 23-5). Mai departe, esofagul trece peste suprafața posterioară a ganglionilor limfatici subcarinali, și apoi coboară peste pericardul atriului stâng, pentru a ajunge la hiatusul diafragmatic (Fig. 23-6). De la nivelul bifurcației traheale, inferior, atât nervii vagi cât și plexurile nervoase esofagiene se găsesc în peretele muscular al esofagului.

Posterior, esofagul toracic urmărește curbura coloanei vertebrale și rămâne în contact intim cu corpurile vertebrale. De la a opta vertebră toracică către inferior, esofagul se deplasează anterior de coloana vertebrală pentru a trece prin hiatusul diafragmatic. Ductul toracic trece prin hiatusul diafragmatic pe fața anterioară a coloanei vertebrale, posterior de aortă și pe sub pilierul drept. În torace, ductul toracic trece posterior de esofag, între vena azygos pe partea dreaptă și aorta toracică descendentă pe partea stângă.

Porțiunea abdominală a esofagului are aproximativ 2 cm lungime și include o regiune din sfincterul esofagian inferior (SEI) (Fig. 23-7). Aceasta începe de la trecerea esofagului prin hiatusul diafragmatic și este înconjurată de membrana frenoesofagiană, un ligament fibroelastic care provine din fascia subdiafragmatică care se continuă cu fascia transversalis ce acoperă abdomenul (Fig. 23-8). Foița superioară a membranei se atașează într-o manieră circumferențială în jurul esofagului, la aproximativ 1-2 cm deasupra planului în care se găsește hiatusul. Aceste fibre se combină cu conținutul fibros al adventicei esofagului abdominal și cel al cardiei stomacului. Această porțiune a esofagului este expusă la presiunea pozitivă intraabdominală.

Musculatura esofagului poate fi împărțită în stratul extern longitudinal și stratul intern circular. Primii 2-6 cm ai esofagului conțin numai fibre musculare striate. În continuare, fibrele musculare netede devin treptat din ce în ce mai numeroase. Multe din afecțiunile de motilitate ale esofagului, semnificative clinic, interesează numai musculatura netedă din cele două treimi inferioare ale esofagului. Atunci când este indicată o miotomie esofagiană chirurgicală, este necesar ca incizia să se extindă numai pe această distanță.

Fibrele musculare longitudinale își au originea din tendonul cricoesofagian, care se formează din marginea posterosuperioară, a cartilajului cricoid, localizat anterior. Cele două

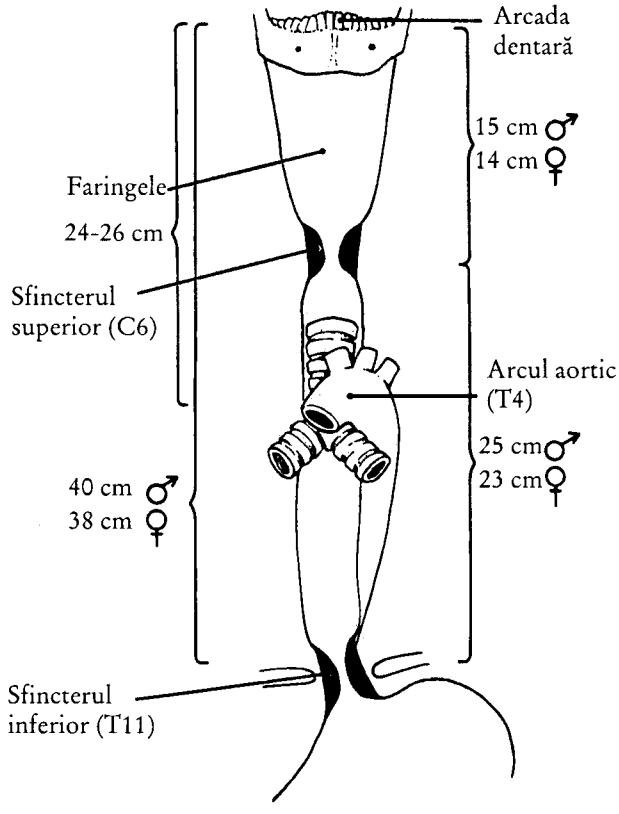


Fig. 23-3. Lungimile endoscopice de importanță clinică ale esofagului la adulți. (Din: *Rothberg M, DeMeester TR, Anatomia chirurgicală a esofagului, în Shields TW (ed): General Thoracic Surgery, 3d ed, Philadelphia, Lea&Febiger, 1989, p 78, cu permisiunea autorilor.*)

fascicule musculare se despart și apoi se întâlnesc pe linia mediană a peretelui posterior al esofagului la aproximativ 3 cm inferior de cricoid (vezi Fig. 23-5). Din acest punct, întreaga circumferință a esofagului este acoperită de un strat de fibre musculare longitudinale. Această configurație a fibrelor musculare longitudinale, în jurul porțiunii inițiale a esofagului, determină apariția unei arii în formă de V, în peretele posterior acoperită numai cu fibre musculare circulare. Contracția

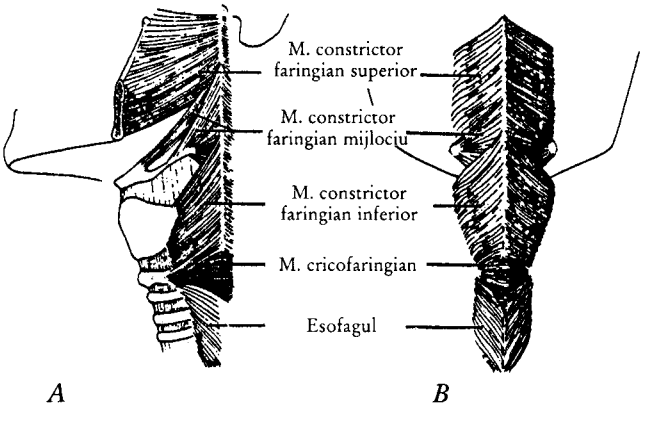


Fig. 23-4. Musculatura extrinsecă a farigelui. *A.* Incidență posterolaterală. *B.* Incidență posterioară. Linia punctată reprezintă locul obișnuit al miotomiei. (Din: *Rothberg M, DeMeester TR, Anatomia chirurgicală a esofagului, în Shields TW (ed): General Thoracic Surgery, 3d ed, Philadelphia, Lea&Febiger, 1989, p 78, cu permisiunea autorilor.*)

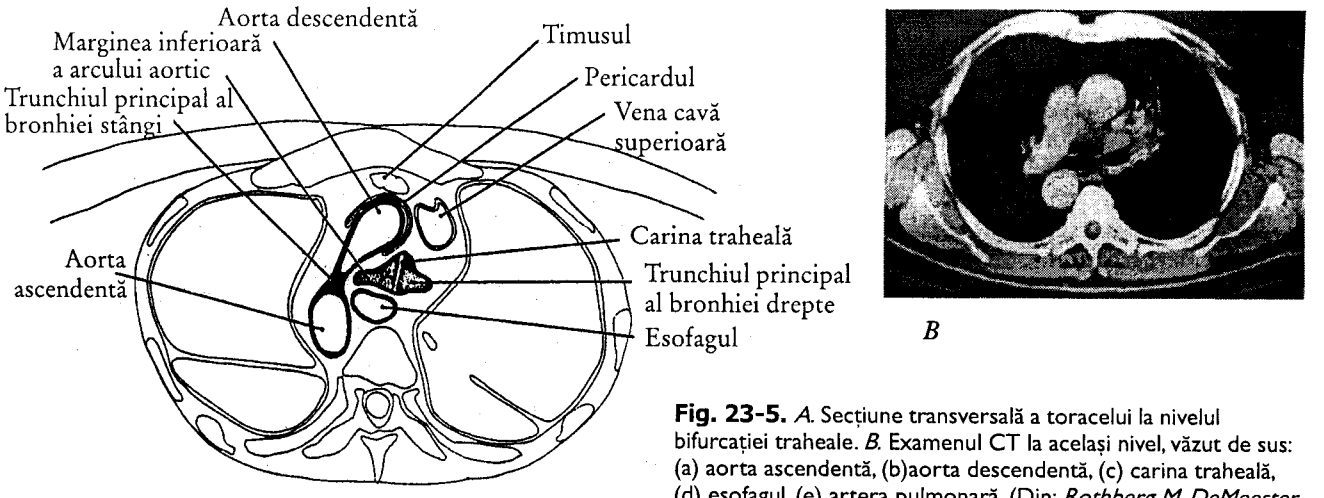


Fig. 23-5. *A.* Secțiune transversală a toracelui la nivelul bifurcației traheale. *B.* Examenul CT la același nivel, văzut de sus: (a) aorta ascendentă, (b)aorta descendentă, (c) carina traheală, (d) esofagul, (e) artera pulmonară. (Din: *Rothberg M, DeMeester TR, Anatomia chirurgicală a esofagului, în Shields TW (ed): General Thoracic Surgery, 3d ed, Philadelphia, Lea&Febiger, 1989, p 81, cu permisiunea autorilor.*)

fibrelor musculare longitudinale scurtează esofagul. Stratul muscular circular al esofagului este mai gros decât stratul longitudinal extern. In situ, geometria musculaturii circulare este helicoidală și face ca peristaltica esofagului să se asemene cu o mișcare vermiculară, în opoziție cu contracția segmentală și secvențială. Ca o consecință, anomalii motorii severe ale esofagului determină o imagine spiralată pe radiografia cu bariu.

Porțiunea cervicală a esofagului primește ca principală sursă de vascularizație artera tiroidiană inferioară. Porțiunea toracică este vascularizată din arterele bronșice, la 75 % din indivizi existând o ramură dreaptă și două stângi. Două ramuri esofagiene iau naștere direct din aortă. Porțiunea abdominală a esofagului este vascularizată din ramura ascendentă a arterei gastrice stângi și din arterele frenice inferioare (Fig. 23-9). La intrarea în peretele esofagian, arterele suferă o divizare în formă de T pentru a forma un plex longitudinal, dând naștere unei rețele vasculare intramurale în straturile muscular și submucos. În consecință, esofagul poate fi mobilizat de la stomac până la nivelul arcului aortic, fără frica de devascularizare și necroză ischemică. Este necesară atenție la extinderea mobilizării esofagului la pacienții care au fost supuși anterior la o tiroidectomie, cu ligaturarea arterelor tiroidiene inferioare proximal de originea ramurilor esofagiene.

Sângele din capilarele esofagului trece în plexul venos submucos și apoi în plexul venos periesofagian din care iau naștere venele esofagiene. În regiunea cervicală, venele esofagiene se varsă în vena tiroidiană inferioară; în regiunea toracică, în venele bronșice, azygos sau hemiazygos; în porțiunea abdominală, în vena coronară (Fig. 23-10). Rețeaua venoasă submucoasă a esofagului și stomacului este în continuitate, și la pacienții cu obstrucție venoasă portală această comunicare funcționează ca o cale colaterală pentru ca sângele portal să ajungă în vena cavă superioară prin vena azygos.

Inervația parasimpatică a faringelui și esofagului provine în principal din nervii vagi. Mușchii constrictori ai faringelui primesc ramuri din plexul faringian care se află pe fața postero-

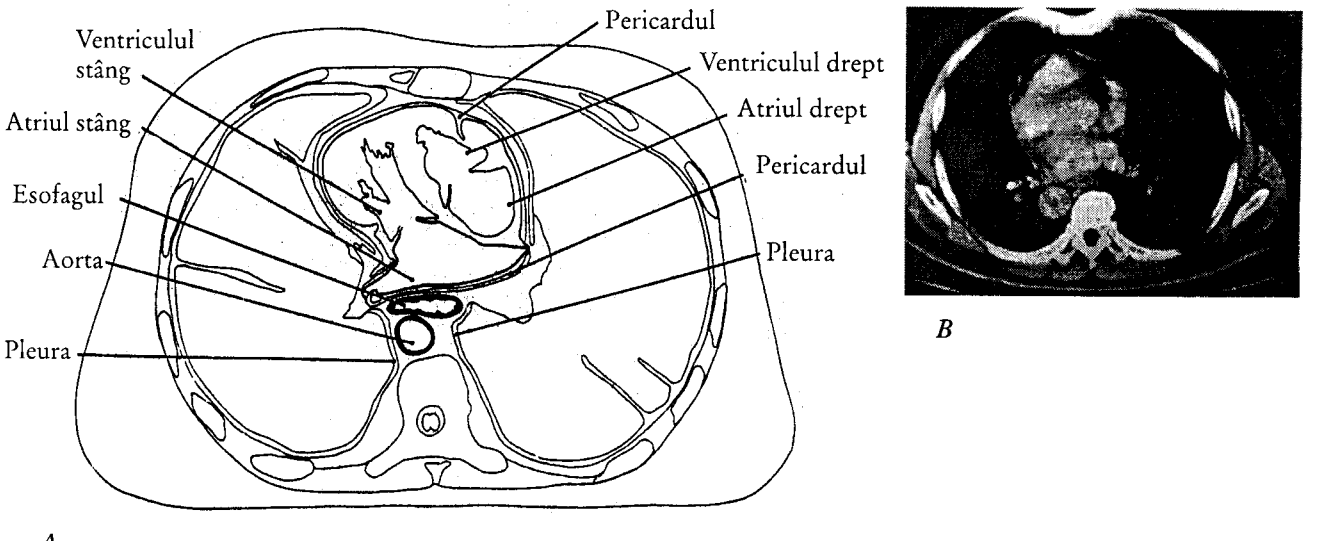


Fig. 23-6. *A.* Secțiune transversală a toracelui la nivelul jumătății atriului stâng. *B.* Examenul CT la același nivel văzut de sus: (a) aorta, (b) esofagul, (c) atriul stâng, (d) atriul drept, (e) ventriculul stâng, (f) ventriculul drept, (g) vena pulmonară. (Din: *Rothberg M, DeMeester TR, Anatomia chirurgicală a esofagului, în Shields TW (ed): General Thoracic Surgery, 3d ed, Philadelphia, Lea&Febiger, 1989, p 82, cu permisiunea autorilor.*)

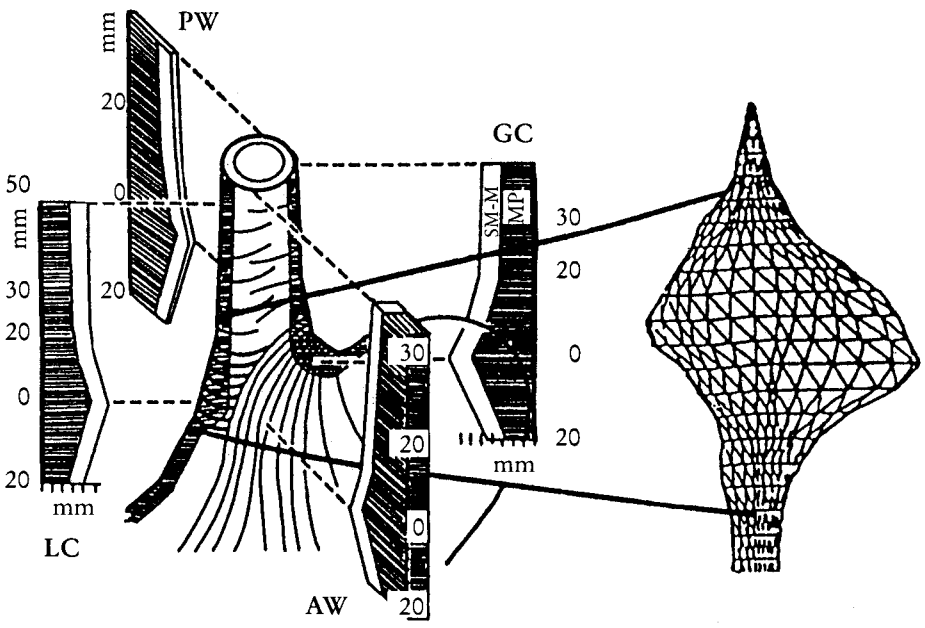


Fig. 23-7. Schema arată conexiunea dintre grosimea musculaturii radiale (stânga) și imaginea tridimensională a presiunii măsurate prin manometrie (dreapta), la joncțiunea gastroesofagiană la om. Grosimea musculaturii la nivelul joncțiunii gastroesofagiene, la nivelul peretelui gastric posterior (PW), marea curbură (GC), peretele gastric anterior (AW) și mica curbură (LC) este măsurată în milimetri. Presiunile radiale la nivelul joncțiunii gastroesofagiene (în milimetri coloană de mercur) sunt schematizate de-a lungul unei axe care reprezintă presiunea atmosferică. (Din: *Stein HJ, Liebermann-Meffert D, DeMaster TR, Siewert JR, Three-Dimensional Pressure Image and Muscular Structure of the Human LES. Surgery 117(6):692, 1995, cu permisiunea autorilor.*)

laterală a mușchiului constrictor mijlociu și este format din ramurile faringiene ale nervilor vagi, cu o mică contribuție a nervilor cranieni IX și XI (Fig. 23-11). Sfincterul cricofaringian și porțiunea cervicală a esofagului primesc ramuri de la ambii nervi laringei recurenți care își au originea din nervii vagi - nervul recurent drept pe marginea inferioară a arterei subclavii, iar cel stâng pe marginea inferioară a arcului aortic. Ei se împart posterior, în jurul acestor vase și au traseu ascendent prin spațiul dintre trahee și esofag, dând ramuri pentru fiecare dintre ele. Suferința acestor nervi interferează nu numai cu funcția corzilor vocale, ci și cu funcția sfincterului cricofaringian și cu motilitatea esofagului cervical, predispunând pacientul la aspirație pulmonară în timpul deglutiției.

Fibrele aferente viscerale senzitive, pentru durere, ale esofagului se termină fără sinapse în primele patru segmente ale coloanei vertebrale toracale, folosind o combinație de căi simpatice și vagale. Aceste căi sunt utilizate și de fibrele aferente viscerale senzitive ale cordului; de aceea, ambele organe au aceeași simptomatologie.

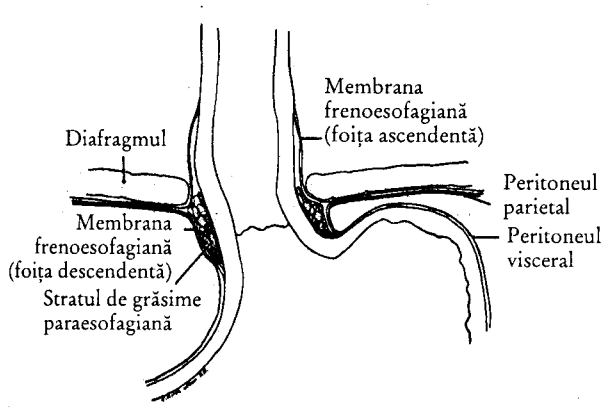


Fig. 23-8. Fixarea și structura membranei frenoesofagiene. Fascia transversalis se întinde imediat sub peritoneul parietal. (Din: *Rothberg M, DeMeester TR, Anatomia chirurgicală a esofagului, în Shields TW (ed): General Thoracic Surgery, 3d ed, Philadelphia, Lea&Febiger, 1989, p 83, cu permisiunea autorilor.*)

Limfaticele localizate în submucoasa esofagului sunt atât de dense și interconectate încât ele constituie un singur plex (Fig. 23-12). Sunt mai multe vase limfatice decât capilare sangvine în submucoasă. Fluxul limfatic în plexul submucos curge într-o direcție longitudinală, și, la injectarea cu substanță de contrast, diseminarea longitudinală este de șase ori mai mare decât cea transversală. În cele două treimi superioare ale esofagului, fluxul limfatic este, în principal, cranial, iar într-o treime inferioară este caudal. În porțiunea toracică a esofagului, plexul limfatic submucos se extinde pe o distanță mare, într-o direcție longitudinală, înainte de a străbate stratul muscular, pentru a pătrunde în vasele limfatice din adventice. Consecința acestui drenaj limfatic nesegmentar este că o tumoră primară se poate extinde, pe o lungime considerabilă, atât superior cât și inferior în plexul submucos. Consecutiv, celulele tumorale libere pot străbate plexul limfatic submucos, în orice direcție pe o lungă distanță, înainte de a traversa musculara, pentru a ajunge în nodulii limfatici regionali. Esofagul cervical are un drenaj limfatic mai segmentat, către ganglionii regionali, și, în consecință, leziunile din această porțiune a esofagului au o extindere submucoasă mai redusă și o diseminare limfatică mai regionalizată.

Limfaticele eferente ale esofagului cervical drenează în nodulii limfatici paratraheali și cervicali profunzi, și cele ale porțiunii superioare a esofagului toracic se varsă, în principal, în ganglionii paratraheali. Limfaticele eferente ale porțiunii inferioare a esofagului toracic drenează în nodulii subcarinali și cei din ligamentele pulmonare inferioare. Ganglionii gastrici superiori primesc limfă nu numai din porțiunea abdominală a esofagului, dar și din segmentul toracic inferior adiacent.

FIZIOLOGIA

Mecanismul de deglutiție

Actul de nutriție necesită pasajul alimentelor și lichidelor din cavitatea bucală în stomac. O treime a acestei distanțe o reprezintă cavitatea bucală și hipofaringele, iar două treimi este formată din esofag. Pentru a înțelege mecanismul de alimentație, este util de a ne imagina gâtul acționând după

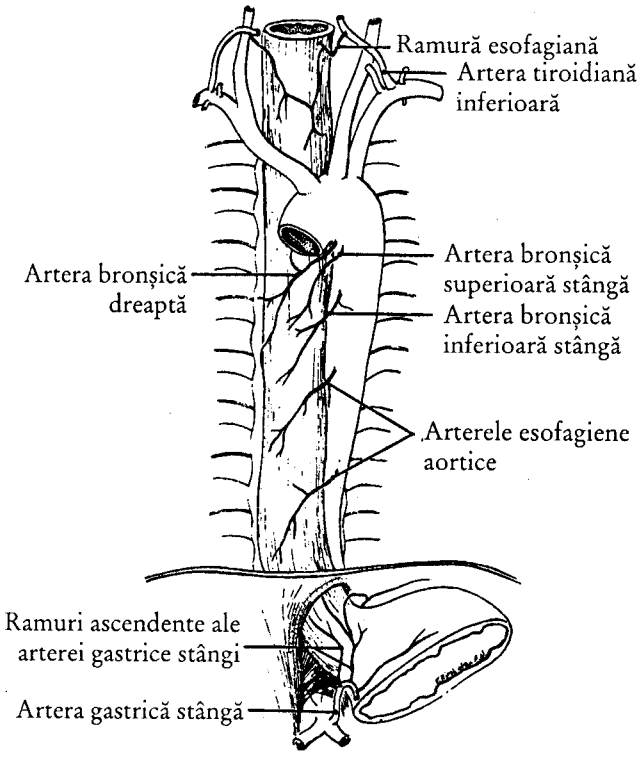


Fig. 23-9. Vascularizația arterială a esofagului. (Din: *Rothberg M, DeMeester TR, Anatomia chirurgicală a esofagului, în Shields TW (ed): General Thoracic Surgery, 3d ed, Philadelphia, Lea&Febiger, 1989, p 84, cu permisiunea autorilor.*)

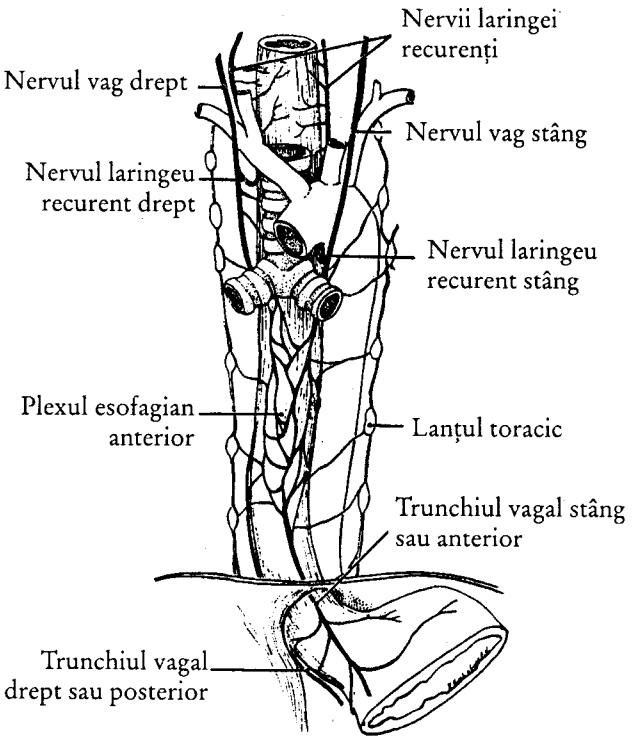


Fig. 23-11. Inervația esofagului. (Din: *Rothberg M, DeMeester TR, Anatomia chirurgicală a esofagului, în Shields TW (ed): General Thoracic Surgery, 3d ed, Philadelphia, Lea&Febiger, 1989, p 85, cu permisiunea autorilor.*)

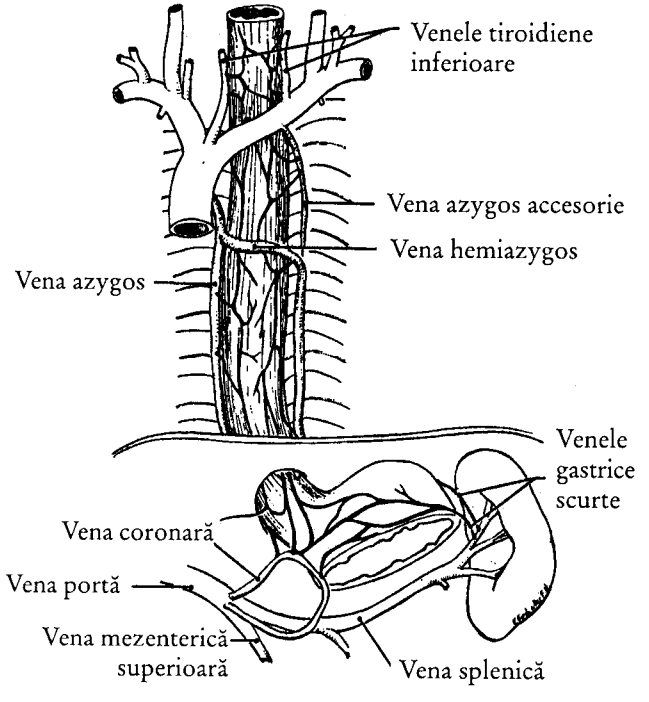


Fig. 23-10. Drenajul venos al esofagului. (Din: *Rothberg M, DeMeester TR, Anatomia chirurgicală a esofagului, în Shields TW (ed): General Thoracic Surgery, 3d ed, Philadelphia, Lea&Febiger, 1989, p 85, cu permisiunea autorilor.*)

un model mecanic, în care limba și faringele funcționează ca o pompă cu piston și trei valve, iar esofagul și cardia precum o pompă cu transmisie helicoidală cu o singură valvă. Cele trei valve din cilindrul faringian sunt palatul moale, epiglota și cricofaringianul. Valva pompei esofagiene este SEI. Insuficiența acestor valve sau a pompelor conduce la anomalii de deglutiție – ca de exemplu, dificultatea de propulsie a alimentelor din cavitatea bucală în stomac – sau regurgitarea conținutului gastric în esofag sau faringe.

Hrana este introdusă în cavitatea bucală în cantități variabile, unde este fărâmițată, amestecată cu saliva și lubrificată. Deglutiția, odată inițiată, este în întregime un reflex. Când mâncarea este pregătită pentru a fi înghițită, limba, acționând ca un piston, împinge bolul în orofaringele posterior și îi forțează intrarea în hipofaringe (Fig. 23-13). Concomitent cu mișcarea posterioară a limbii, palatul moale se ridică, astfel închizându-se comunicarea dintre orofaringe și nasofaringe. Această împărțire previne disiparea prin nas a presiunii generate în orofaringe. Atunci când palatul moale este paralizat, de exemplu, după un accident vascular cerebral, mâncarea este frecvent regurgitată în nasofaringe. În timpul deglutiției, osul hioid se mișcă anterior și superior, ridicând laringele și deschizând spațiul retrolaringian, aducând epiglota sub limbă (vezi Fig. 23-13). Prelungirea posterioară a epiglotei acoperă orificiul laringian, pentru a preveni aspirația. Întregul timp faringian al deglutiției durează aproximativ 1,5 s.

În timpul deglutiției, presiunea din hipofaringe crește brusc până la cel puțin 60 mmHg, datorită mișcării posterioare a limbii și contracției constrictorilor faringieni posteriori. O diferență de presiune considerabilă se dezvoltă între presiunea din hipofaringe și presiunea mai mică decât cea atmosferică din esofagul mijlociu sau presiunea intratoracică

(Fig. 23-14). Acest gradient de presiune accelerează tranzitul alimentelor din hipofaringe în esofag atunci când cricofaringianul sau sfincterul esofagian superior se relaxează. Bolul este atât propulsat de contracția peristaltică a constrictorilor faringieni posteriori, cât și aspirat în esofagul toracic.

Complianța esofagului cervical este factorul limitant al mărimii bolului alimentar; când complianța este pierdută datorită patologiei musculare, poate apărea disfagia. Sfincterul esofagian superior se închide în 0,5 s de la inițierea deglutiției, cu atingerea rapidă a presiunii de închidere, aproximativ de două ori nivelul presiunii de repaus de 30 mmHg. Contracția care urmează relaxării, se continuă inferior, pe esofag, ca o undă peristaltică (Fig. 23-15). Presiunea de închidere crescută și inițierea undei peristaltice, previne refluxul bolului din esofag înapoi în faringe. După ce unda peristaltică a trecut mai departe, în jos, pe esofag, presiunea la nivelul sfincterului esofagian superior revine la valorile de repaus.

Deglutiția poate fi începută voluntar sau poate fi obținută reflex prin stimularea ariilor din faringe și cavitatea bucală, printre ele aflându-se pilierii tonsilari anterior și posterior sau pereții posterolaterali ai hipofaringelui. Nervii aferenți senzitivi ai faringelui sunt nervii glosofaringieni și ramurile laringiene superioare ale nervilor vagi. Odată atins de stimulii veniți prin acești nervi, centrul deglutiției din măduvă coordonează întregul act al deglutiției prin descărcarea de impulsuri, atât prin nervii cranieni V, VII, X, XI și XII, cât și prin neuronii motori de la C1 la C3. Descărcările prin acești nervi apar într-o manieră destul de specifică și durează aproximativ 0,5 s. Se cunoaște puțin despre organizarea centrului deglutiției, exceptând faptul că el poate declanșa deglutiția ca răspuns la o diversitate de impulsuri, dar rezultatul este obținut întotdeauna pe o anumită cale eferentă. Ca urmare a unui accident vascular cerebral, această eferență coordonată poate fi alterată, determinând anomalii ale deglutiției de la medii până la severe. În leziuni mai importante, deglutiția poate fi sever alterată, conducând la aspirație repetată.

Mușchii striați ai cricofaringianului și ai treimii superioare a esofagului sunt activați de fibre motorii eferente distribuite prin nervul vag și ramurile sale recurente laringiene. Este necesară integritatea inervației pentru relaxarea cricofaringianului concomitent cu contracția faringiană și reluarea tonusului de repaus, o dată cu intrarea bolului în porțiunea superioară a esofagului. Lezarea intraoperatorie a inervației poate interfera cu funcția laringiană, cricofaringiană și cea a esofagului superior, predispunând pacientul la aspirație.

Timpul faringian al deglutiției îl inițiază pe cel esofagian. Esofagul funcționează ca o pompă propulsivă, cu transmisie helicoidală, datorită dispoziției helicoidale a musculaturii sale circulare, și este responsabil pentru trecerea bolului alimentar în stomac. Faza esofagiană a deglutiției reprezintă travaliul esofagian efectuat în timpul nutriției, prin care alimentele sunt transportate în stomac, dintr-un mediu cu presiune negativă de –6 mmHg, caracteristic presiunii intratoracice, într-un mediu cu presiune pozitivă de 6 mmHg, caracteristic presiunii intraabdominale, sau la un gradient de peste 12 mmHg, (vezi Fig. 23-14). Activitatea eficace și coordonată a musculaturii netede din treimea inferioară a esofagului este, așadar, importantă pentru pasajul bolului alimentar prin acest gradient presional.

Unda peristaltică generează o presiune ocluzivă care variază de la 30 la 120 mmHg (vezi Fig. 23-15). Unda crește până la un maxim în 1 secundă, rămâne la această valoare aproximativ 0,5 s, iar apoi scade în aproximativ 1,5 s. Întregul ciclu de creștere și apoi scădere a presiunii ocluzive poate să

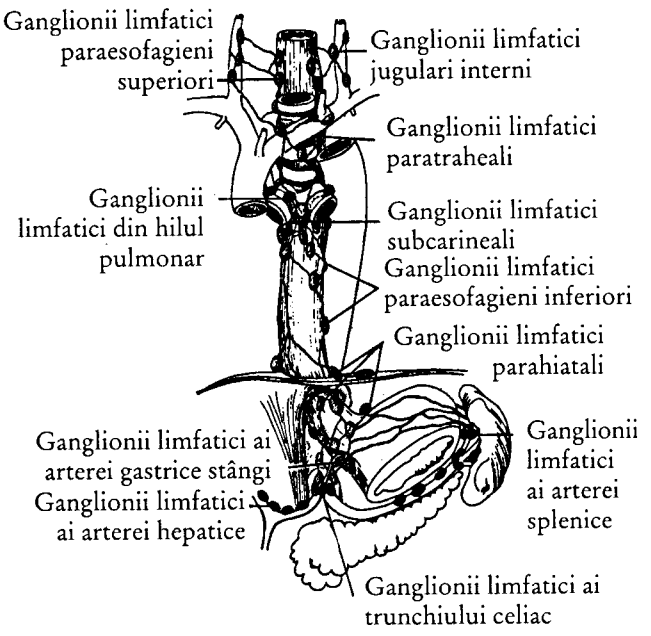
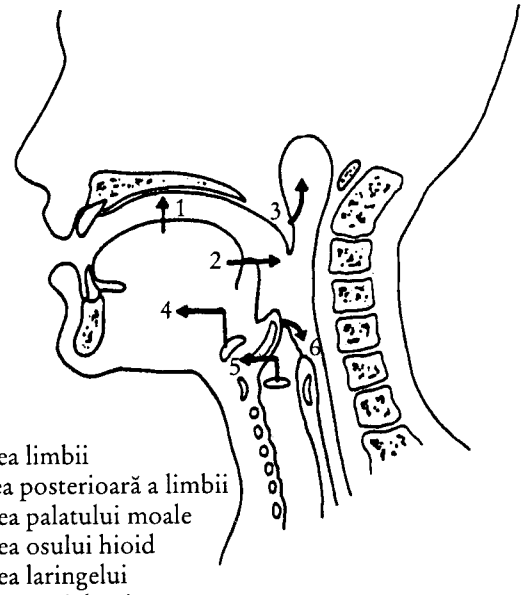


Fig. 23-12. Drenajul limfatic al esofagului. (Din: *DeMeester TR, Barlow AP, Surgery and current management for cancer of the esofagus and cardia: Part I. Curr Probl Surg 25(7):498, 1998, cu permisiunea autorilor.*)

se producă într-un punct al esofagului în 3-5 s. Vârful primei contracții peristaltice inițiate de deglutiție (peristaltica inițială) merge inferior pe esofag cu 2-4cm/s și ajunge în esofagul distal în aproximativ 9 s de la debutul deglutiției (vezi Fig. 23-15). Următoarele deglutiții produc unde peristaltice primare similare, dar atunci când procesul de deglutiție se repetă rapid, esofagul rămâne relaxat, iar unda peristaltică apare numai după ultima mișcare a faringelui. Progresia undei în



1. Ridicarea limbii
2. Mișcarea posterioară a limbii
3. Ridicarea palatului moale
4. Ridicarea osului hioid
5. Ridicarea laringelui
6. Bascularea epiglotei

Fig. 23-13. Secvența evenimentelor în timpul fazei orofaringiene a deglutiției. (Din: *DeMeester TR, Stein HJ, Fuchs KH, Physiologic diagnostic studies, in Zuidema GD, Orringer MB (eds): Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract, 3d ed, vol I, Philadelphia, W. B. Saunders, 1991, p 95, cu permisiunea autorilor.*)

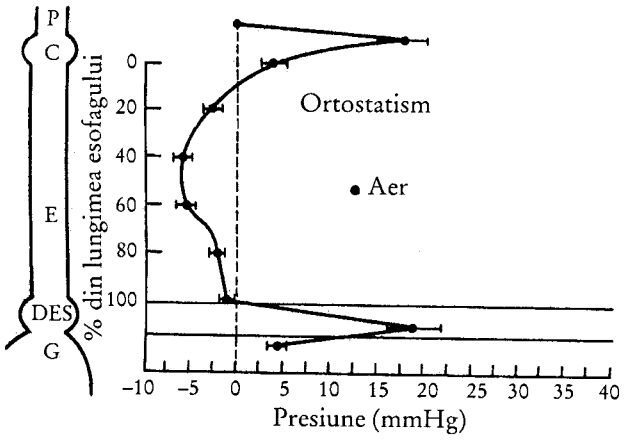


Fig. 23-14. Profilul presiunii de relaxare a esofagului, aratând diferența de presiune dintre presiunea atmosferică faringiană (P) și presiunea mai mică decât cea atmosferică de la nivelul esofagului mijlociu (E) și presiunea intragastrică mai mare decât cea atmosferică (G), cu interpunerea unor zone cu presiuni înalte la nivelul cricofaringianului (C) și sfincterului esofagian distal (DES). Necesitatea relaxării cricofaringianului și a sfincterului esofagian distal pentru ca bolul alimentar să ajungă în stomac, este evidentă. Travaliul esofagian apare când un bol este propulsat din regiunea esofagului mijlociu (E), cu o presiune inferioară celei atmosferice, în stomac unde există o presiune mai mare decât cea atmosferică (G). (Din: *Waters PF, DeMeester TR, Med Clin North Am 65:1237, 1981, cu permisiunea autorilor*).

esofag este cauzată de activarea secvențială a mușchilor acestuia, inițiată de fibre nervoase vagale eferente care pornesc din centrul deglutiției.

Continuitatea musculaturii esofagiene nu este necesară pentru activarea secvențială, cu condiția ca nervii să fie intacți. Dacă mușchii, dar nu și nervii, sunt secționați transversal,

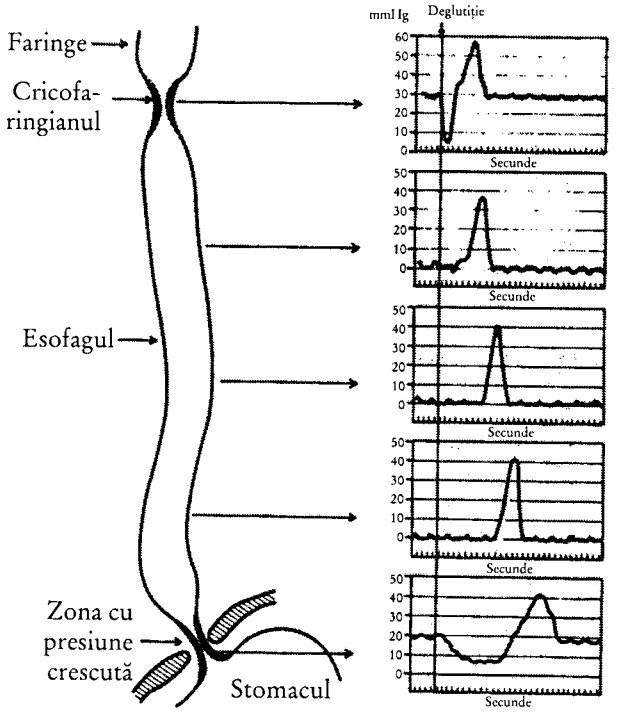


Fig. 23-15. Presiunile esofagiene intraluminale în timpul deglutiției. (Din: *Waters PF, DeMeester TR, Med Clin North Am 65:1238, 1981, cu permisiunea autorilor*).

unda de presiune începe distal, inferior de secțiune, după cum ea dispare la capătul proximal, deasupra secțiunii. Aceasta permite să se efectueze o rezecție largă, fără distrugerea funcției sale normale. Impulsurile aferente de la receptorii aflați în peretele esofagului nu sunt esențiale pentru progresia undei peristaltice. În orice caz, nervii aferenți trebuie să ajungă la centrul deglutiției din esofag, deorece, dacă esofagul este destins în oricare punct, o undă de contracție începe printr-o închidere bruscă a sfincterului esofagian superior și înaintează în jos pe esofag. Această a doua contracție apare fără să existe vreo mișcare la nivelul cavității bucale sau faringelui. Unda peristaltică secundară poate să apară ca un reflex local independent, pentru a curăța esofagul de alimentele ingerate rămase după trecerea undei inițiale. Studiile recente arată că a doua undă peristaltică nu este așa de frecventă precum s-a crezut în trecut.

În ciuda presiunii ocluzive puternice, forța propulsivă a esofagului este relativ slabă. Dacă un indivit încearcă să înghită un bol alimentar atașat printr-un resort de un cântar, greutatea maximă care poate fi introdusă în cavitatea bucală, este de 5-10 g. Contracțiile ordonate ale peretelui muscular și ancorarea esofagului la capătul său inferior sunt necesare pentru ca să apară propulsarea aborală. Pierderea ancorării inferioare, așa cum apare în herniile hiatale largi, poate conduce la propulsare ineficientă.

Sfincterul esofagian inferior (SEI) determină o barieră de presiune între esofag și stomac și acționează ca valve pompei cu transmisie helicoidală a corpului esofagian. Deși un SEI anatomic distinct a fost dificil de identificat, studiile de microdisecție arată că, la om, o funcție asemănătoare celei sfincteriene este legată de arhitectura fibrelor musculare de la joncțiunea dintre cilindrul esofagian și „punga" gastrică (Fig. 23-16). Sfincterul activat rămâne contractat pentru a preveni refluxul conținutului gastric în esofag și se deschide când este relaxat și coincide cu timpul faringian al deglutiției (vezi Fig. 23-15). Presiunea SEI revine la nivelul de repaus după trecerea undei peristaltice prin esofag. Consecutiv, refluxul sucului gastric care poate să apară prin valva deschisă în timpul deglutiției este eliminat înapoi în stomac.

Dacă faza faringiană a deglutiției nu inițiază o contracție peristaltică, atunci relaxarea concomitentă a SEI este neprotejată și poate apărea refluxul sucului gastric. Aceasta poate fi o explicație pentru observarea relaxării spontane a esofagului inferior, considerată a fi un factor etiologic al bolii de reflux gastroesofagian. Puterea pompei cu transmisie helicoidală a corpului esofagian este insuficientă pentru a forța deschiderea unei valve care nu se relaxează. La câini, o blocare bilaterală parasimpatică cervicală abolește relaxarea SEI care apare în timpul faringian al deglutiției sau concomitent dilatării esofagului. Consecutiv, funcția vagală pare să fie importantă pentru coordonarea relaxării SEI cu contracția esofagului.

Mecanismul antireflux la om este compus din trei elemente: un SEI eficace din punct de vedere mecanic, clearance esofagian eficient și funcționarea adecvată a rezervorului gastric. Un defect al oricăreia din cele trei componente poate conduce la expunerea esofagului la sucul gastric si apariția injuriei mucoasei.

Refluxul fiziologic

Monitorizarea pH-ului esofagian pe 24 de ore arată că persoanele sănătoase au episoade ocazionale de reflux gastroesofagian. Acest reflux fiziologic este mai frecvent la trezire

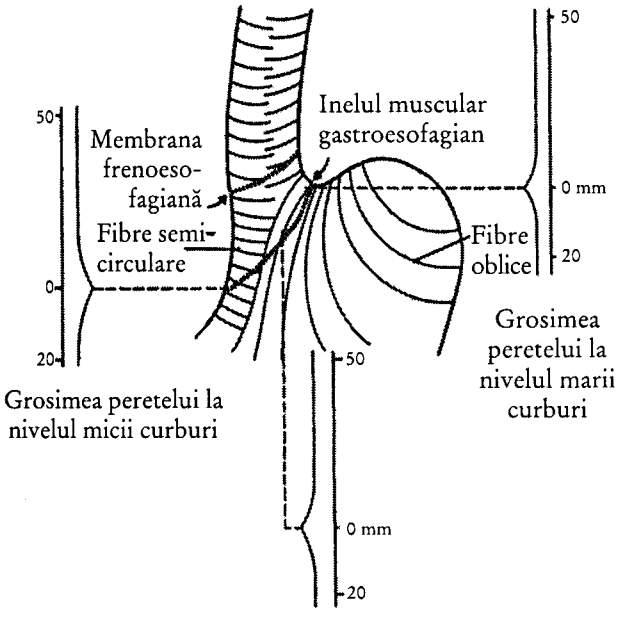


Fig. 23-16. Grosimea peretelui şi orientarea fibrelor la microdisecţia cardiei. La joncţiunea dintre „tubul" esofagian şi „punga" gastrică, se află un inel muscular oblic, format dintr-o îngroşare musculară în interiorul stratului muscular intern. La nivelul cardiei, de partea micii curburi, fibrele musculare ale stratului intern sunt orientate transversal şi formează stricturi musculare semicirculare. De partea marii curburi, aceste fibre musculare formează anse oblice care încercuiesc partea distală terminală a cardiei şi fornixul gastric. Atât stricturile musculare semicirculare cât şi fibrele oblice ale fornixului se contractă într-o manieră circulară pentru a închide cardia. (Din: *DeMeester TR, Skinner DB, Evaluation of esophageal function and disease, in Glen WWL (ed): Thoracic and Cardiovascular Surgery, 4th ed, Norwalk, Conn., Appleton&Lange, 1983, p 461, cu permisiunea autorilor.*)

şi în ortostatism decât în timpul somnului sau în clinostatism. Când refluxul sucului gastric apare, indivizii normali elimină rapid sucul gastric acid din esofag, indiferent de poziţia în care se găsesc.

Sunt mai multe explicaţii pentru afirmaţia conform căreia refluxul fiziologic la subiecţii normali este mai frecvent când sunt treji şi în ortostatism decât în timpul somnului şi în clinostatism. În primul rând, episoadele de reflux apar la voluntarii sănătoşi, iniţial, în timpul pierderii tranzitorii a barierei gastroesofagiene, care poate fi datorată relaxării SEI sau creşterii presiunii intragastrice peste cea a sfincterului. Sucul gastric poate reflua, de asemenea, când relaxarea SEI indusă de deglutiţie nu este protejată de apariţia unei unde peristaltice. Frecvenţa medie a acestor „episoade neprotejate" sau de pierdere tranzitorie a barierei gastroesofagiene este mult mai scăzută în timpul somnului şi în clinostatism decât la trezire şi în ortostatism. Consecutiv, există puţine posibilităţi pentru apariţia refluxului în clinostatism. În al doilea rând, în ortostatism există un gradient presional de 12 mmHg între presiunea pozitivă intraabdominală de repaus măsurată la nivelul stomacului şi presiunea imtratoracică cea mai negativă măsurată în esofag la nivelul porţiunii medii toracice. Acest gradient favorizează trecerea sucului gastric în esofagul toracic în ortostatism. Gradientul diminuează în clinostatism. În al treilea rând, presiunea SEI la pacienţii normali este semnificativ mai ridicată în clinostatism decât în ortostatism. Aceasta se datorează apoziţiei presiunii hidrostatice abdominale asupra porţiunii abdominale a sfincterului în clinostatism. În ortostatism, presiunea abdominală care înconjoară sfincterul este negativă, comparativ cu presiunea atmosferică şi, aşa acum este de aşteptat, presiunea abdominală creşte gradat cu cât este măsurată mai caudal. Acest gradient presional tinde să mobilizeze conţinutul gastric spre cardie şi încurajează apariţia refluxului în esofag atunci când individul este în ortostatism. Prin contrast, în clinostatism, gradientul de presiune gastroesofagiană diminuează, şi presiunea abdominală hidrostatică subdiafragmatică creşte, determinând creşterea presiunii sfincteriene şi o mai bună contenţie a cardiei.

SEI are un tonus intrinsec miogen, care este modulat prin mecanisme hormonale şi neurale. Neurotransmiţătorii alfa-adrenergici sau beta-blocanţii stimulează SEI, iar alfa-blocanţii şi beta-stimulanţii îi scad presiunea. Nu este clar pe ce lungime activitatea nervoasă colinergică controlează presiunea SEI. Nervul vag conţine atât fibre excitatorii cât şi inhibitorii care merg la esofag şi la sfincter. S-a arătat că hormonii gastrina şi motilina cresc presiunea SEI; iar colecistokinina, estrogenii, glucagonul, progesteronul, somatostatina, şi secretina scad presiunea SEI. Peptidele bombezina, l-enkefalina şi polipeptidul P cresc presiunea SEI, iar CGRP (calcitonin gene-related peptide), peptidul inhibitor gastric, neuropeptidul Y şi polipeptidul intestinal vasoactiv scad presiunea SEI. Unii agenţi farmacologici, ca de exemplu antiacizii, agoniştii colinergici, domperidonul, metoclopramidul şi prostaglandina F2 sunt cunoscuţi pentru creşterea presiunii SEI, iar anticolinergicele, barbituricele, blocanţii canalelor de calciu, cafeina, diazepamul, dopamina, meperidina, prostaglandina E1 şi E2 şi teofilina scad presiunea SEI. Menta, ciocolata, cafeaua, alcoolul şi grăsimea sunt toate asociate cu scăderea presiunii SEI şi pot fi responsabile pentru simptomele esofagiene care apar după o masă bogată.

EVALUAREA FUNCŢIEI ESOFAGIENE

O analiza metodică a deficitelor anatomice şi funcţionale care apar la un pacient, înainte de luarea unor decizii terapeutice, este fundamentală pentru tratarea corectă a unei afecţiuni esofagiene. Testele diagnostice utilizate în prezent pot fi împărţite în cinci grupe mari: (1) teste pentru detectarea anomaliilor structurale ale esofagului; (2) teste pentru detectarea anomaliilor funcţionale ale esofagului; (3) teste pentru detectarea expunerii esofagiene crescute la sucul gastric; (4) teste de provocare a simptomelor esofagiene; şi (5) teste ale functiei duodenogastrice care sunt legate de afecţiunea esofagiană.

Teste pentru detectarea anomaliilor structurale. ***Evaluarea radiologică.*** Primul test diagnostic la pacientii cu afecţiune esofagiană suspectată ar trebui să fie tranzitul baritat cu evaluarea în întregime a stomacului şi duodenului. Motilitatea esofagiană este optim evaluată prin observarea câtorva înghiţituri de bariu care traversează întreaga lungime a organului, cu pacientul în poziţie orizontală. Herniile hiatale sunt cel mai bine demonstrate cu pacientul aşezat cu faţa în jos, deoarece presiunea intraabdominală crescută apărută în această poziţie predispune la deplasarea joncţiunii esofagogastrice deasupra diafragmului. Pentru detectarea îngustării esofagiene inferioare, cum ar fi stricturile şi inelele, imaginile care să surprindă destinderea în întregime a regiunii esofagogastrice sunt cruciale. Densitatea bariului utilizat pentru investigarea esofagului poate să afecteze probabil acurateţea examinării. Afecţiunile esofagiene vizualizate bine prin tehnica baritată

simplă includ carcinoamele circumferențiale, stricturile peptice, ulcerele esofagiene mari și herniile hiatale. O hernie hiatală mică este frecvent neasociată cu simptome semnificative sau suferință; prezența sa este un semn nerelevant, cu excepția situației în care hernia hiatală este mare (Fig. 23-17), când deschiderea hiatală este îngustă și întrerupe trecerea bariului în stomac (Fig. 23-18), sau hernia este de tip paraesofagian. Leziunile extrinseci, dar adiacente esofagului, pot fi detectate, cu siguranță, cu ajutorul tranzitului baritat simplu dacă ele sunt în contact cu peretele esofagian destins. Din contră, un număr important de afecțiuni pot rămâne nedetectate dacă aceasta este singura tehnică utilizată în examinarea esofagului. Acestea includ neoplasmele esofagiene mici, esofagitele medii și varicele esofagiene. Deci, tehnica baritată simplă trebuie asociată cu examinarea mucoasei sau folosirea radiografiilor cu dublu contrast pentru îmbunătățirea detectării acestor leziuni mai mici și mai subtile.

Tehnicile de înregistrare a motilității sunt de mare ajutor în evaluarea afecțiunilor funcționale a timpilor faringoesofagian și esofagian ai deglutiției. Tehnica și indicațiile pentru cine- si videoradiografie vor fi discutate mai târziu ca fiind mai utile pentru evaluarea funcției și, uneori, folositoare în detectarea anomaliilor structurale.

Fig. 23-17. Radiografia unui stomac intratoracic. Acesta este stadiul final al unei hernii hiatale largi, indiferent de clasificarea sa inițială. (Din: *DeMeester TR, Stein HJ, Fuchs KH, Physiologic diagnostic studies, in Zuidema GD, Orringer MB (eds): Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract, 3d ed, vol I, Philadelphia, W. B. Saunders, 1991, p 111, cu permisiunea autorilor.*)

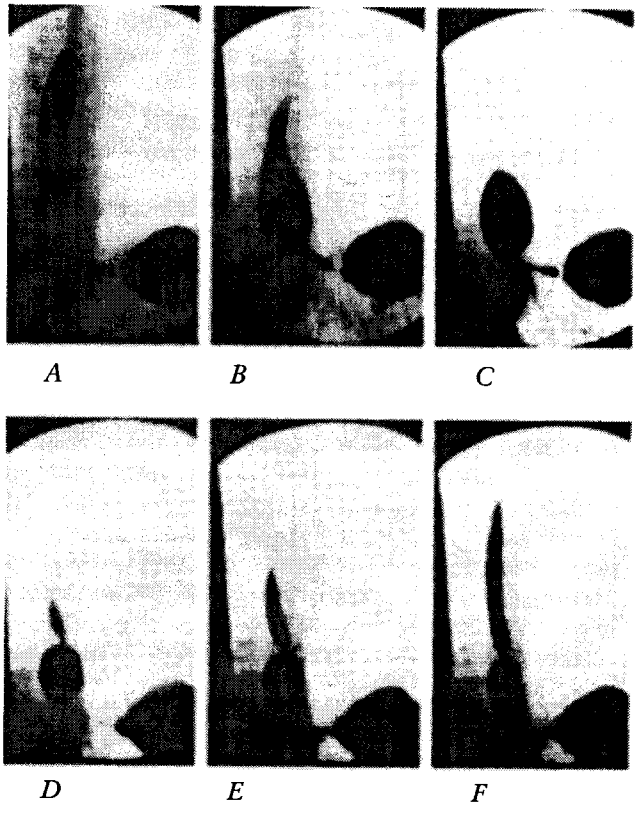


Fig. 23-18. Radiografia cu bariu arătând o undă esofagiană primară care propagă bariul lichid în porțiunea supradiafragmatică a stomacului la un pacient cu hernie hiatală (*A* și *B*). Pătrunderea stomacului prin diafragm și lipsa contractilității stomacului supradiafragmatic împiedică pasajul bolului în porțiunea distală a stomacului (*C*). În consecință, conținutul porțiunii supradiafragmatice a stomacului este regurgitat în esofagul toracic (*D*, *E* și *F*). Pacientul acuză disfagie si regurgitații. La endoscopie, nu s-a descoperit nici o altă anomalie anatomică în afară de hernia hiatală și la monitorizarea pH-ului pe 24 de ore, pacientul avea expunere esofagiană acidă, normală. Simptomele de disfagie și regurgitația s-au remis prin hernioraﬁe hiatală. (Din: *Kaul BJ, DeMeester TR, Ann Surg 211:409, 1990, cu permisiunea autorilor.*)

Evaluarea radiologică a esofagului nu este completă dacă nu au fost examinate în întregime stomacul și duodenul. Un ulcer gastric sau duodenal, neoplasm gastric parțial obstructiv sau duoden și pilor cicatriceal pot contribui semnificativ la simptomele care nu se pot atribui unei anomalii esofagiene.

Când printre simptomele pacientului se numără disfagia și nici o leziune obstructivă nu este detectată la tranzitul baritat, este util ca pacientului să i se administreze un prânz baritat, o felie de pâine impregnată cu bariu sau un hamburger amestecat cu bariu. Prin acest test, se poate descoperi o perturbare funcțională în tranzitul esofagian care poate fi omisă când este utilizat bariul lichid.

Evaluarea endoscopică. La orice pacient care acuză disfagie, este indicată endoscopia chiar în cazul în care examenul radiologic este normal. Un tranzit baritat realizat anterior este util endoscopistului, atragându-i atenția asupra localizării unor modificări minime și atrage atenția examinatorului asupra unor astfel de leziuni potențial patogene, ca de exemplu, un osteofit al vertebrei cervicale, un diverticul esofagian, un ulcer profund penetrant sau un posibil neoplasm. Indiferent de interpretarea dată de radiolog despre un semn

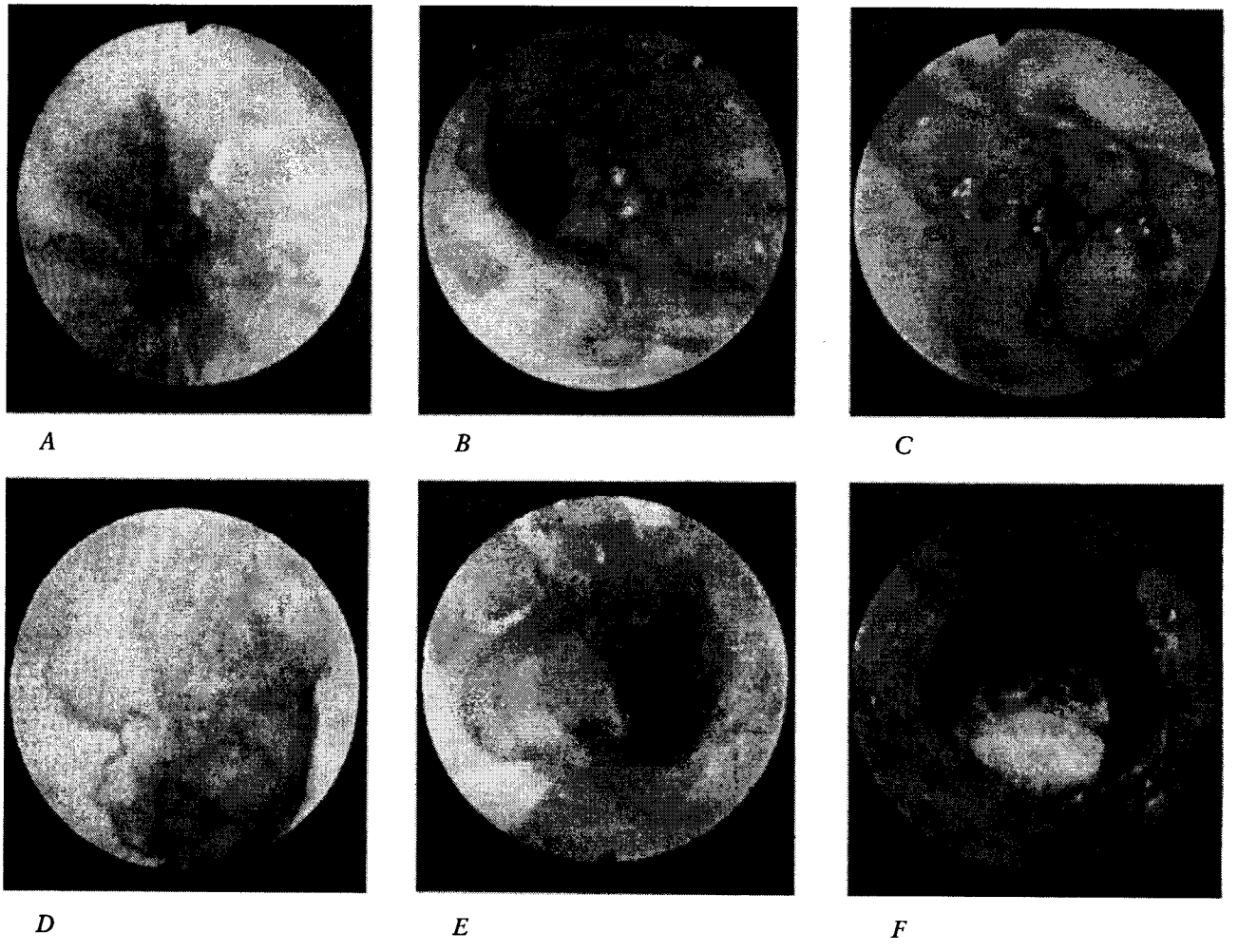


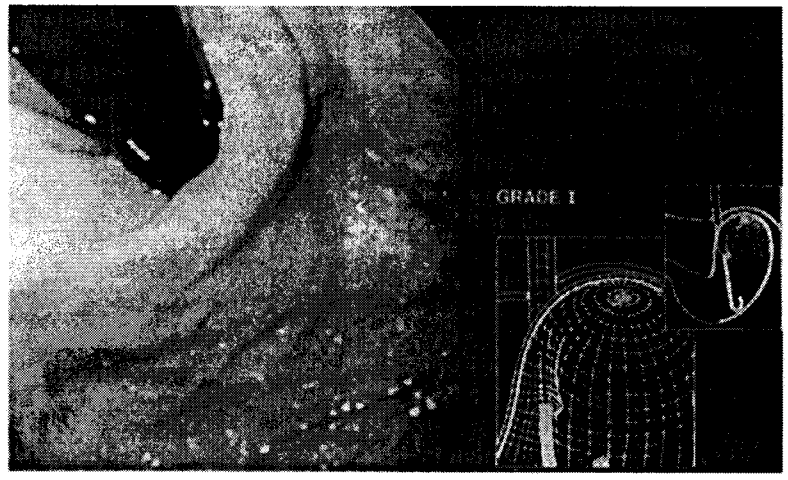
Fig. 23-19. Complicațiile bolii de reflux vizualizate endoscopic. *A.* Eroziune liniară în esofagita gradul II. *B.* Mucoasă în piatră de pavaj din esofagita gradul III. *C.* Strictura asociată cu esofagita gradul III. *D.* Esofagul Barrett necomplicat. *E.* Ulcer mare al esofagului Barrett. *F.* Adenocarcinom format pe esofagul Barrett.

anormal, fiecare anomalie structurală a esofagului ar trebui confirmată prin vizualizarea ei.

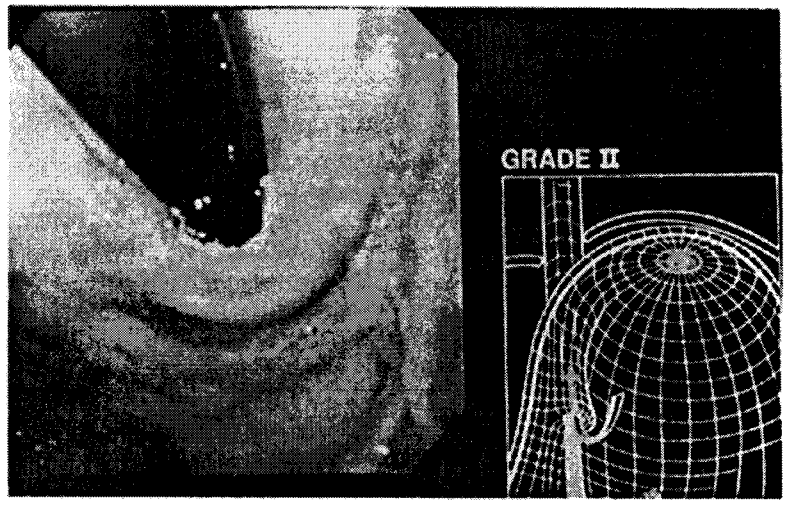
Pentru evaluarea endoscopică inițială, esofagoscopul flexibil cu fibre optice este instrumentul de preferat datorită ușurinței sale de utilizare, toleranței sale de către pacient precum și posibilității unei examinări simultane a stomacului și duodenului. Endoscopia efectuată cu endoscopul rigid poate fi necesară în circumstanțe specifice și de aceea ar trebui să facă parte din arsenalul unui endoscopist. Esofagoscopul rigid poate fi un instrument esențial când sunt necesare biopsiile profunde sau atunci când cricofaringianul și esofagul cervical necesită o evaluare mai amănunțită.

Atunci când boala de reflux gastroesofagian este diagnosticul suspectat, o atenție deosebită trebuie acordată pentru detectarea prezenței esofagitei și esofagului acoperit cu epiteliu cilindric tip Barrett. Când esofagita este descoperită endoscopic, sunt vizualizate severitatea și lungimea esofagului interesat. Esofagita gradul I este definită prin eritemul mucoasei fără ulcerații și identificarea ei variază în funcție de endoscopist. De obicei, prezența ei poate fi confirmată prin biopsie. Esofagita gradul I este un indicator incert de esofagită și reflectă, în principal, lezarea mucoasei esofagiene secundar unei varietăți de injurii. Esofagita gradul II este definită prin prezența unor eroziuni liniare, cu țesut de granulație care sângerează ușor la atingere. Esofagita gradul III reprezintă un stadiu mai avansat, în care ulcerațiile liniare confluează, lăsând insule de epiteliu care la endoscopie conferă aspectul esofagului de „piatră de pavaj". Esofagita gradul IV este identificată prin prezența unei stricturi. Severitatea ei poate fi evaluată prin simpla introducere a unui endoscop nr. 36 French. Când este descoperită o strictură, trebuie notată severitatea esofagitei supraiacente. Absența esofagitei superior de strictură, sugerează drept cauză o leziune de natură chimică sau un neoplasm. Ultimul trebuie întotdeauna luat în considerație și eliminat numai prin evaluarea unei biopsii tisulare de dimensiuni adecvate.

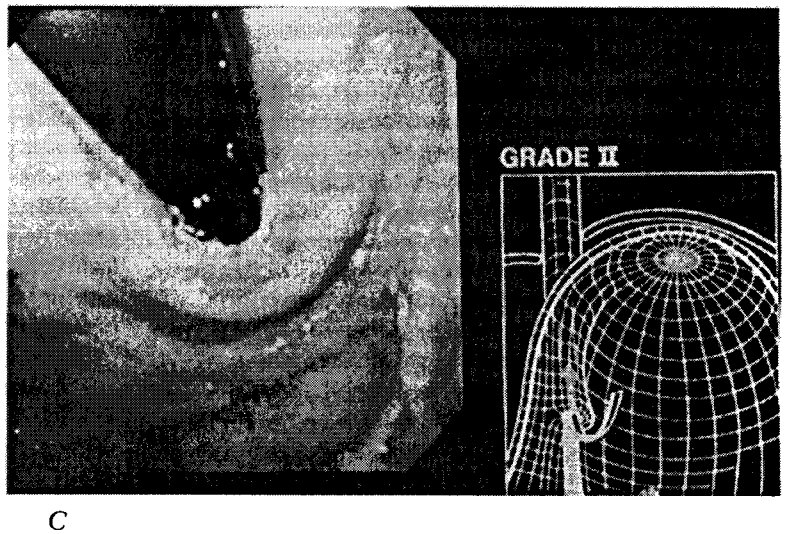
Esofagul Barrett este o afecțiune în care esofagul tubular este bordat cu epiteliu cilindric, spre deosebire de epiteliul normal, scuamos. Din punct de vedere histologic, el se prezintă ca o metaplazie intestinală. Este suspectat la endoscopie, atunci când există o dificultate de evidențiere a joncțiunii scuamocilindrice în locul ei obișnuit și prin apariția unei mucoase eritematoase și mai bogate, decât este normal în esofagul inferior. Prezența sa este confirmată prin biopsie. Biopsii multiple ar trebui efectuate în direcție cranială, pentru a determina nivelul la care apare joncțiunea dintre epiteliul Barrett și mucoasa scuamoasă normală. Esofagul Barrett este predispus la ulcerare, sângerare, formare de stricturi și, cel mai important, degenerescență malignă. Cel mai precoce semn al ultimei este displazia severă sau adenocarcinomul intra-



A



B

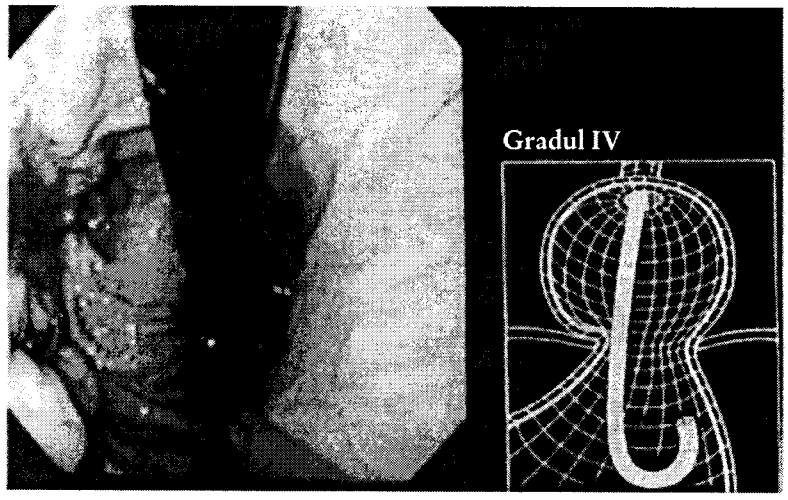


C

Fig. 23-20. *A.* Aspectul valvei flotante gradul I. A se nota marginea țesutului care este bine aproximat de vârful endoscopului retroflexat. Se extinde 3-4 cm de-a lungul micii curburi. *B.* Aspectul valvei flotante gradul II. Marginea este mai puțin bine definită decât în gradul I și se deschide rareori cu respirația și se închide prompt. *C.* Aspectul valvei flotante gradul III. Marginea este slab vizibilă și, frecvent, există o insuficientă închidere în jurul endoscopului. Este aproape totdeauna acompaniată de hernia hiatală. *D.* Aspectul valvei flotante gradul IV. Nu există deloc margine musculară. Valva gastroesofagiană rămâne deschisă tot timpul, iar epiteliul scuamos poate fi vizualizat frecvent din poziție retroflexă. O hernie hiatală este tot timpul prezentă. (Din: *Hill LD, Kozarek RA, et al, The gastroesophageal flap valve. In vitro and in vivo observations. Gastrointest Endosc 44:541, 1996, cu permisiunea autorilor.*)

mucos (Fig. 23-19). Aceste modificări displazice au o distribuție parcelară, așadar, ar trebui efectuate un minim de patru probe pentru biopsie, la fiecare 2 cm din porțiunea esofagiană conținând epiteliu Barrett. Modificările vizualizate într-o singură biopsie sunt semnificative. Nishimaki a arătat că tumorile apar într-o zonă cu țesut cilindric specific, în vecinătatea joncțiunii scuamocilindrice la 85 % din pacienți și în cei 2 cm până la joncțiunea scuamocilindrică la aproape toți pacienții. O atenție deosebită ar trebui să fie acordată acestei zone la pacienții la care există suspiciunea de carcinom.

Anomalii ale valvei mobile gastroesofagiene pot fi vizualizate prin retroflexia endoscopului. Hill a clasificat imaginea valvei gastroesofagiene de la I la IV, în concordanță cu gradul de modificare sau afectare a arhitecturii normale a valvei



D

Fig. 23-20. *D.* Continuare.

(Figura 23-20). Aspectul valvei se corelează cu prezența unei expuneri esofagiene crescute la acid, care apare în special la pacienții cu valve gradul III sau IV.

O hernie hiatală este confirmată endoscopic prin descoperirea unui sac acoperit cu pliuri gastrice rugoase, care apare la 2 cm sau mai mult de marginile pilierilor diafragmatici, identificându-se cu pacientul in inspir. O hernie hiatală de alunecare decelabilă este frecvent asociată cu creșterea expunerii esofagului la sucul gastric. Când este descoperită o hernie paraesofagiană, o atenție deosebită trebuie acordată pentru a exclude un ulcer gastric sau o gastrită în acest sac. Retroflexia intragastrică sau manevra J este importantă în evaluarea întregii circumferințe a mucoasei ce acoperă stomacul herniat.

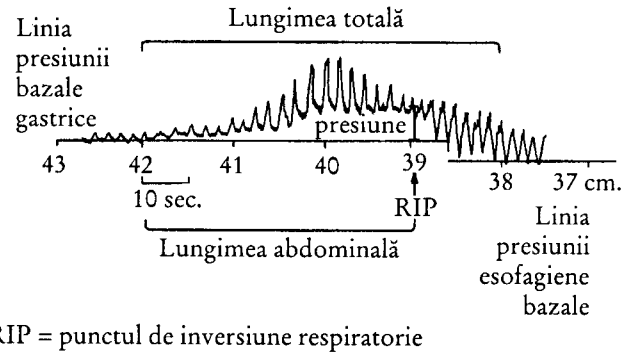
Când se vizualizează un diverticul esofagian, acesta ar trebui atent explorat cu endoscopul flexibil pentru excluderea ulcerației sau neoplaziei. Atunci când este identificată o formațiune submucoasă, nu se efectuează, de obicei, biopsii. În mod normal, un leiomiom sau un chist cu perete dublu poate fi ușor disecat și îndepartat de mucoasa intactă, dar dacă este luată o biopsie, mucoasa poate deveni fixată la anomaliile subiacente. Aceasta complică disecția chirurgicală, prin creșterea riscului de perforație a mucoasei.

Teste pentru detectarea anomaliilor funcționale. La mulți pacienți cu simptome de afecțiune esofagiană, radiografia standard și evaluarea endoscopică nu pot evidenția prezența unei anomalii structurale. În aceste situații, testările funcției esofagului sunt necesare pentru identificarea unei afecțiuni funcționale.

Manometria staționară. Manometria esofagiană este larg utilizată ca tehnică de examinare a funcției motorii a esofagului și sfincterelor sale. Manometria este indicată ori de câte ori o anomalie motorie a esofagului este suspectată pe baza simptomelor de disfagie, odinofagie sau dureri retrosternale care nu sunt de origine cardiacă, iar tranzitul baritat sau endoscopia nu identifică o anomalie structurală evidentă. Manometria esofagiană este în special necesară pentru confirmarea diagnosticului afecțiunilor motilității esofagiene specifice, primare, ca de exemplu, acalazia, spasmul esofagian difuz, esofagul spărgătorilor de nuci și SEI hipertensiv. De asemenea, pot fi identificate anomalii ale motilității esofagiene nespecifice și afecțiuni ale motilității secundare unei boli sistemice cum ar fi sclerodermia, dermatomiozita, polimiozita sau boala mixtă de țesut conjunctiv. La pacienții cu boală de reflux gastroesofagian simptomatică, manometria esofagului poate identifica un SEI alterat din punct de vedere mecanic și evalua competența peristalticii eosfagiene și a amplitudinii contracției. Manometria a devenit un instrument esențial în evaluarea preoperatorie a pacientului, anterior de intervenția chirurgicală antireflux, permițând selectarea unui procedeu corect, bazat pe calitatea funcției esofagiene a pacientului.

Manometria esofagiană este efectuată utilizând transductori electronici, dependenți de presiune, localizați în interiorul cateterului sau în cateterele de perfuzie cu orificii laterale atașate la transductorii situați în afara corpului. Cateterul constă, de obicei, dintr-un șir de cinci transductoare de presiune sau cinci sau mai multe catetere de perfuzie legate împreună. Transductorii sau orificiile laterale sunt plasate la intervale de 5 cm de la vârf și sunt orientate radial la 72° unul față de celălalt, împrejurul circumferinței cateterului. Un montaj de cateter special, constând din patru orificii laterale situate la același nivel, orientate la 90° unul față de celălalt, are o utilizare specială în măsurarea vectorului tridimensional de volum al SEI. Alte catetere create special pot fi utilizate pentru evaluarea sfincterului superior.

Dacă un montaj dependent de presiune este trecut prin joncțiunea gastroesofagiană, o creștere a presiunii peste cea bazală gastrică semnifică începutul SEI. Punctul de inversiune respiratorie este identificat prin prezența excursiilor pozitive care apar în cavitatea abdominală datorită respirației și determină deflexiuni negative în torace. Punctul de inversiune respiratorie servește ca punct de referință la care amplitudinea



RIP = punctul de inversiune respiratorie

Fig. 23-21. Profilul manometric al presiunii SEI. Distanțele sunt măsurate de la narine. (Din: *Zaninotto G, DeMeester TR, et al, The LES in health and disease. Am J Surg 155:105, 1988, cu permisiunea autorilor.*)

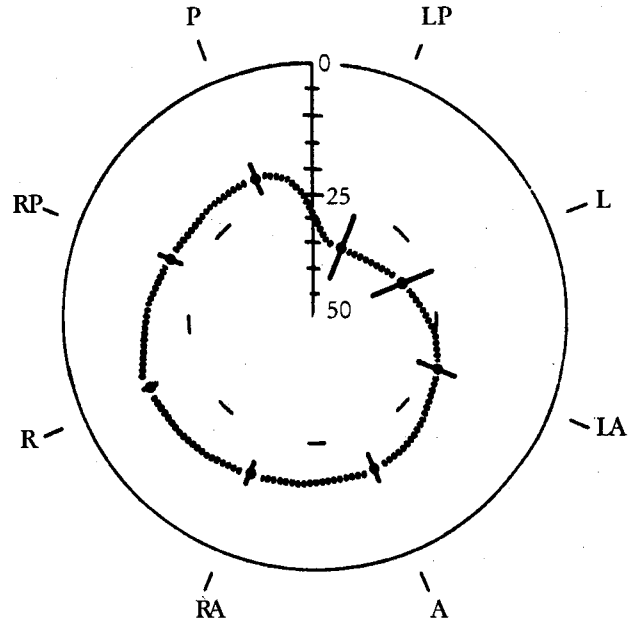


Fig. 23-22. Configurația radială a SEI. A=anterior; L=stâng; LA= anterior stâng; LP= posterior stâng; P= posterior; R= drept; RA=anterior drept; RP=posterior drept. (Din: *Winans CS, Manometric asymetry of the lower esophageal high pressure zone. Dig Dis 22:348, 1977, cu permisiunea autorilor.*)

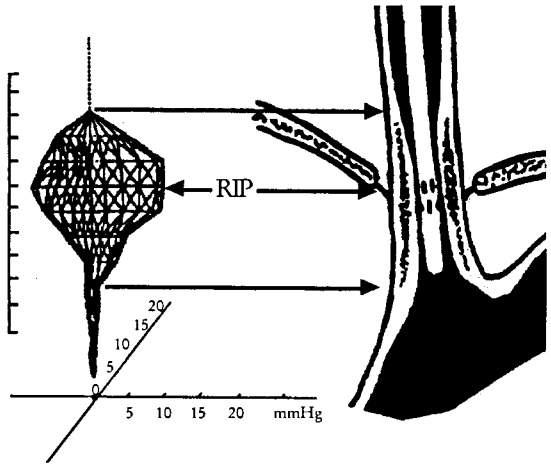


Fig. 23-23. Imaginea computerizată tridimensională a SEI. Un cateter cu patru până la opt orificii laterale radiale este retras prin joncțiunea gastroesofagiană. Pentru fiecare nivel de restricție, presiunile măsurate radial sunt marcate în jurul unei axe care reprezintă presiunea gastrică bazală. Când este utilizată tehnica retragerii treptate, punctul de inversiune respiratorie (RIP) poate fi identificat. (Din: *Stein HJ, DeMeester TR, et al, Three-dimensional imaging of the LES in gastroesofageal reflux disease. Ann Surg 214:377, 1991, cu permisiunea autorilor*).

presiunii SEI și lungimea sfincterului expus la presiunea abdominală sunt măsurate. Dacă sonda dependentă de presiune este retrasă în esofag, limita superioară a SEI este identificată prin scăderea presiunii până la valoarea celei bazale esofagiene. Prin aceste măsurători sunt determinate presiunea, lungimea abdominală și lungimea totală a sfincterului (Fig. 23-21). Pentru calcularea asimetriei sfincteriene (Fig. 23-22), profilul presiunii este repetat cu fiecare din cei cinci transductori orientați radial și sunt calculate valorile medii pentru presiunea sfincterului deasupra limitei gastrice, lungimea totală a sfincterului și lungimea abdominală a sfincterului. Tabelul 23-1 arată valorile acestor parametri la 50 de voluntari sănătoși,

Tabelul 23-1

Valorile manometrice normale ale sfincterului esofagian inferior, n=50

		Percentila	
	Mediana	*2,5*	*97,5*
Presiunea (mmHg)	13	5,8	27,7
Lungimea totală (cm)	3,6	2,1	5,6
Lungimea abdominală (cm)	2	0,9	4,7

	Media	*Media-2 SD*	*Media+2SD*
Presiunea (mmHg)	13,8±4,6	4,6	23,0
Lungimea totală (cm)	3,7±0,8	2,1	5,3
Lungimea abdominală (cm)	2,2±0,8	0,6	3,8

SURSA: din: DeMeester TR, Stein HJ: Gastroesofageal reflux disease, în Moody FG, Carey LC, et al (eds): Surgical Treatment of Digestive Disease, 1989, cu permisiunea autorilor.

fără manifestări subiective sau obiective ale unei afecțiuni esofagiene. Nivelul la care apare o deficiență mecanică a SEI a fost bine definită prin compararea frecvenței de distribuție a acestor valori la cei 50 de voluntari sănătoși cu cea a unui grup de pacienți investigați similar, cu simptome de boală de reflux gastroesofagian. Prezența unei expuneri esofagiene crescute la sucul gastric a fost documentată prin monitorizarea pH-ului esofagian pe 24 de ore. Bazat pe aceste studii, o deficiență mecanică a sfincterului este identificată în prezența

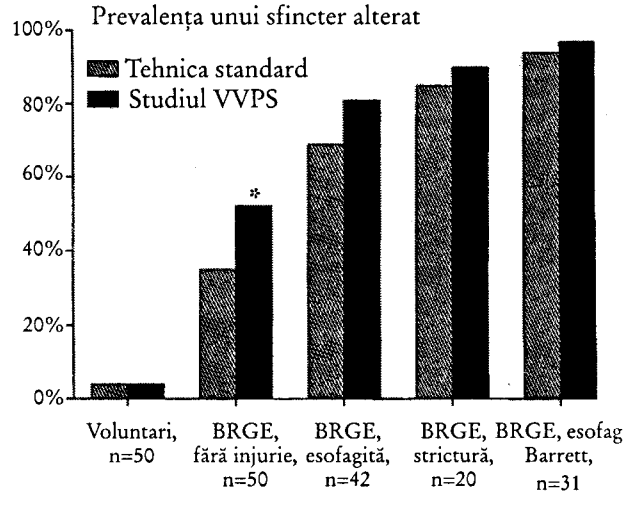


Fig. 23-24. Comparația între tehnicile de manometrie standard și studiul VVPS, pentru identificarea SEI-ului alterat din punct de vedere mecanic. * = p< 0.05 versus manometria standard. (Din: *Stein HJ, DeMeester TR, et al, Three-dimensional imaging of the LES in gastroesofageal reflux disease. Ann Surg 214:380, 1991, cu permisiunea autorilor*).

uneia sau mai multora din următoarele caracteristici: o presiune medie a SEI mai mică de 6 mmHg, o lungime medie expusă la mediul cu presiune pozitivă abdominală de 1 cm sau mai puțin și o lungime medie a întregului sfincter de 2 cm sau mai puțin. Comparativ cu voluntarii sănătoși, aceste valori sunt inferioare percentilei 2,5 pentru presiunea sfincteriană, lungimea totală și lungimea abdominală. S-a arătat că rezistența sfincterului la refluxul sucului gastric este determinată prin efectele integrate ale presiunilor radiale extinse pe întreaga lungime, rezultând o imagine computerizată tridimensională a presiunilor sfincteriene. Calcularea volumului acestei imagini reflectă rezistența sfincterului și este denumită vectorul de volum al presiunii sfincteriene (VVPS) (Fig. 23-23). O VVPS calculată, mai mică decât a 5-a percentilă, este un indicator al afectării mecanice a sfincterului.

Într-un studiu efectuat pe 50 de voluntari sănătoși și 150 pacienți cu expunere esofagiană crescută la sucul gastric și grade variate de leziune mucoasă, calcularea volumului vector al presiunii sfincteriene crește abilitatea manometriei de a identifica un sfincter alterat din punct de vedere mecanic, comparativ cu tehnicile standard (Fig. 23-24). Acest fapt a fost valabil, în special, la pacienții fără leziune mucoasă și anomalii sfincteriene borderline. Manometria SEI tridimensională și calcularea vectorului de volum ar trebui, deci, să devină tehnica standard pentru evaluarea funcției de barieră a SEI la pacienții cu boală de reflux gastroesofagian. Pacienții cu boală de reflux gastroesofagian și cu un VVPS inferior de a 5-a percentilă din normal sau o deficiență a uneia, a două sau a tuturor celor trei componentele mecanice ale SEI la manometria standard au un defect mecanic al barierei antireflux, și de aceea, un procedeu chirurgical antireflux este folosit pentru corectare.

Pentru evaluarea relaxării și a contracției postrelaxare a SEI, un transductor de presiune este poziționat în zona cu presiune mare, cu un transductor distal, localizat în stomac și un transductor proximal, în esofag. Se efectuează zece deglutiții lichidiene (5 ml de apă pentru fiecare). Presiunea normală a SEI ar trebui să coboare până la nivelul presiunii gastrice în timpul fiecărei înghițituri.

Funcția esofagului este evaluată cu cinci transductori de presiune localizați în esofag. Procedura standard este de a localiza transductorul de presiune cel mai proximal la 1 cm inferior de sfincterul cricofaringian bine definit, permițând obținerea unui răspuns presional din întregul esofag la o deglutiție. Zece înghițituri de apă sunt înregistrate. Amplitudinea, durata și morfologia contracțiilor care urmează fiecărei deglutiții sunt calculate la toate nivelurile esofagului la care au fost înregistrate. Întârzierea dintre debutul sau peak-ul contracțiilor esofagiene la diferite niveluri ale esofagului este utilizată pentru calcularea vitezei undei de propagare. Legătura dintre contracțiile esofagiene urmând unei deglutiții este clasificată ca fiind peristaltică sau simultană. Datele sunt utilizate pentru identificarea disfuncțiilor motorii ale esofagului.

Poziția, lungimea și presiunea sfincterului cricofaringian sunt evaluate printr-o tehnică de retragere staționară, similară celei utilizate pentru SEI. Cateterul manometric este retras pe intervale de 0,5 cm din esofagul superior prin regiunea sfincterului esofagian superior, până în faringe. Relaxarea sfincterului esofagian superior este studiată prin depărtarea celor opt transductori de presiune de-a lungul sfincterului, astfel încât unii să se afle în faringe, iar alții în esofagul superior. Înregistrările grafice cu viteză crescută (50 mm/s) sunt necesare pentru obținerea unei evaluări a coordonării relaxării cricofaringiene cu contracția hipofaringiană. Este dificil să se demonstreze clar o anomalie de motilitate la pacienții cu disfuncții faringoesofagiene.

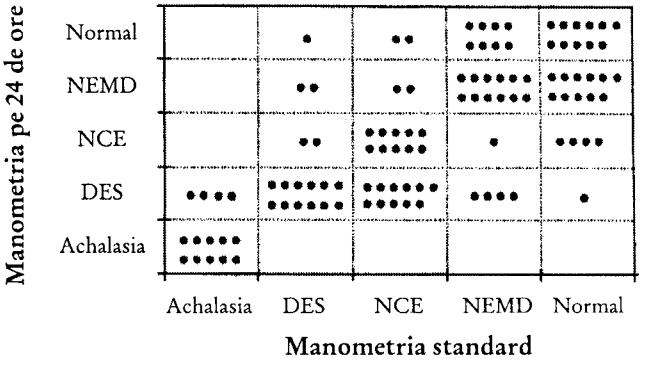


Fig. 23-25. Clasificarea disfuncțiilor motilității esofagiene pe manometria standard și ambulatorie pe 24 de ore, la 78 de pacienți. NEMD= disfuncții nespecifice ale motilității nespecifice; NCE=esofagul spărgătorilor de nuci; DES=spasm esofagian difuz. (Din: *DeMeester TR, Stein HJ, Surgery for esofageal motor disorders, în Castell DO (ed): The Esofagus. Boston, Little, Brown, 1992, p 412, cu permisiunea autorilor.*)

Manometria ambulatorie pe 24 de ore. Dezvoltarea unor transductori de presiune electronici miniaturizați și a unor dispozitive portabile de înregistrare a datelor cu o capacitate mare de stocare a făcut posibilă monitorizarea ambulatorie a funcției motorii esofagiene pe timpul unui întreg ciclu circadian. Aplicarea clinică largă a acestei noi tehnologii la un număr mare de voluntari sănătoși, asimptomatici și la pacienții cu disfuncții esofagiene motorii primare sau cu boală de reflux gastroesofagian oferă noi perspective asupra funcției motorii esofagiene la indivizii sănătoși și la bolnavii aflați în diferite situații fiziologice. Atât la voluntari, cât și la pacienții simptomatici, activitatea motorie esofagiană crește în perioa-

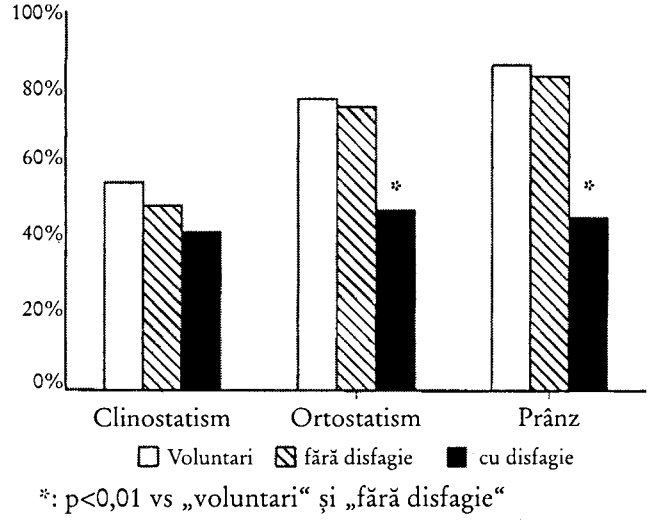


Fig. 23-26. Frecvența contracțiilor peristaltice cu amplitudine <30mmHg în supinație, în ortostatism și în perioada meselor arătând că pacienții cu disfagie neobstructivă sunt incapabili să-și sistematizeze contracțiile esofagiene mărind situatiile critice, de la repaus (in clinostatism) până la alertă (în ortostatism) pentru a fi maxime în timpul meselor (prânz). (Din: *Stein HJ, DeMeester TR, Indication, technique, and clinical use of ambulatory 24-h esophageal motility monitoring in a surgical practice. Ann Surg 217(2):128, 1993, cu permisiunea autorilor.*)

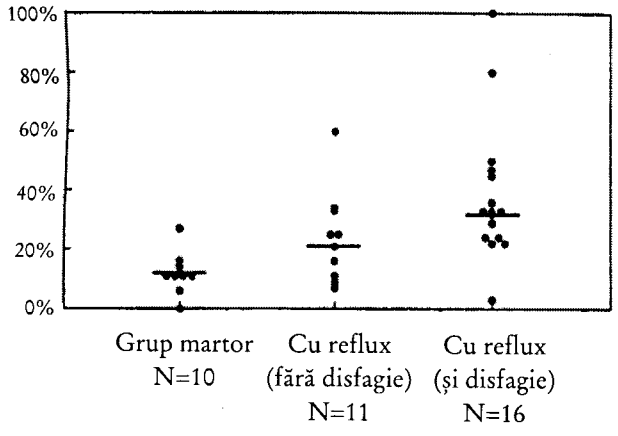


Fig. 23-27. Tabelul de distribuție arătând date individuale ale procentajului simultaneității undelor în timpul perioadelor de masă la subiecți normali și la pacienți. Marcajul arată valoarea mediană pentru fiecare grup, cu o diferență semnificativă între pacienții cu reflux și disfagie și alte grupuri, $p < 0,05$. (Din: *SinghS, Stein HJ, et al, Nonobstructive dysphagia in gastroesophageal reflux disease: A study with combined ambulatory pH and motility monitoring. Am J Gastroenterol 87(5):562, 1992, cu permisiunea autorilor.*)

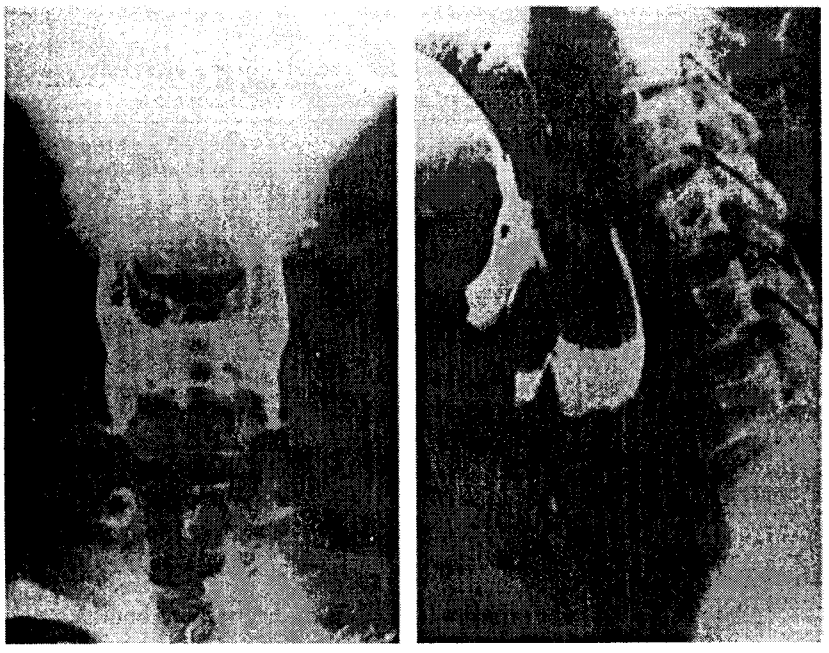
dele de conștiență și este maximă în timpul mesei, adică de la clinostatism, la ortorstatism, la perioadele mesei. În condiții normale, există o prevalență mai crescută a contracțiilor non-peristaltice decât cea apreciată la manometria staționară.

Comparativ cu manometria standard, manometria esofagiană ambulatorie produce o bază de date de o sută de ori mai mare pentru clasificarea și cuantificarea unei anomalii a funcției motorii esofagiene și conduce la o modificare de diagnostic la o proporție importantă de pacienți cu simptome sugestive pentru o disfuncție motorie primară esofagiană (Fig. 23-25). La pacienții cu disfagie neobstructivă, grafica funcției motorii circadiene esofagiene este caracterizată prin imposibilitatea menținerii unei activități peristaltice în timpul unui prânz (Fig. 23-26). Acest semn poate fi utilizat pentru a realiza o nouă clasificare a disfuncțiilor motorii având la bază momentul de apariție al disfagiei (Fig. 23-27). La pacienții cu dureri toracice care nu sunt de origine cardiacă, monitorizarea ambulatorie a motilității poate susține o corelație directă între o activitate motorie esofagiană anormală și acest simptom și arată ca o activitate motorie normală care este imediat urmată de episoadele dureroase, fiind caracterizată de creșterea frecvenței și contracții prelungite cu amplitudine mare și cu două sau trei vârfuri simultane. Monitorizarea ambulatorie a motilității la pacienții cu boală de reflux gastroesofagian, demonstrează deterioararea contractilității esofagului, concomitent cu creșterea severității leziunii mucoasei esofagiene, alterând funcția de clearance a esofagului. Manometria esofagiană ambulatorie va înlocui manometria standard în evaluarea funcției esofagului și are posibilitatea de îmbunătățire a diagnosticului și tratamentul pacienților cu anomalii motorii esofagiene. Combinarea manometriei esofagiene ambulatorii pe 24 de ore cu monitorizarea pH-ului esofagian și gastric este, actualmente, cea mai fiziologică modalitate de evaluare a pacienților cu disfuncții ale motilității faringoesofagiene.

Scintigrafia esofagiană de tranzit. Tranzitul esofagian al unui bolus de 10 ml de apă conținând sulfură de technețiu 99m coloidal poate fi înregistrat cu o cameră cu radiații gamma. Utilizând această tehnică, întârzierea în tranzitul bolului a fost arătată la pacienții cu o varietate de disfuncții motorii esofagiene, printre acestea acalazia, sclerodermia, spasmul esofagian difuz si esofagul spărgătorilor de nuci.

Video- și cineradiografia. Înregistrarea video și cinematică cu viteză crescută a imaginilor radiologice permit reevaluarea prin revederea acestor rezultate, cu viteze variate. Această tehnică este mult mai utilă decât manometria în evaluarea fazei faringiene a deglutiției. Semne care sugerează disfuncția orofaringiană sau cricofaringiană includ trecerea greșită a bariului în trahee sau în nasofaringe, proeminența mușchiului cricofaringian (Fig. 23-28), un diverticul Zenker, o îngustare a segmentului faringoesofagian și staza unei substanțe de contrast în valecula recesului hipofaringian (Fig. 23-29). Aceste semne sunt, de obicei, nespecifice, dar semnifică, mai frecvent, manifestări uzuale ale unor alterări neuromusculare, afectând aria faringoesofagienă. Investigațiile cu bariu lichid, solide impregnate cu bariu sau tablete radioopace ajută la evaluarea motilității corpului esofagian normale sau alterate. Pierderea undelor contractile normale sau segmentarea coloanei de bariu cu pacientul în clinostatism se corelează cu o motilitate anormală a esofagului. În plus, anomaliile structurale, ca de exemplu, mici diverticuli, zone de amprentări extrinseci minime ale esofagului pot fi identificate numai cu ajutorul

Fig. 23-28. Radiografia cu bariu a activității faringiene în timpul deglutiției, arătând o indentație cricofaringiană proeminentă (vârful de săgeată), la un pacient care prezintă disfagie consecutiv unei poliomielite bulbare. (Din: *Bonavina L, Khan NA, DeMeester TR, Pharingoesophageal dysfunctions: The role of cricopharyngeal myotomy. Arch Surg 120: 543, 1985, cu permisiunea autorilor.*)



A *B*

Fig. 23-29. Esofagogramele de la un pacient cu acalazie cricofaringiană. *A.* Imaginea anteroposterioară vizualizând retenția substanței de contrast la nivelul valeculei și receselor piriforme, fără trecerea acesteia în esofag. *B.* Imaginea laterală, luând ca reper vertebrele C5 și C6, arătând indentația posterioară a cricofaringianului, retenția în hipofaringe și aspirația traheală. (Din: *Lafontaine E, Pharyngeal dysfagia, în DeMeester TR, Matthews H (eds): International Trends in General Thoracic Surgery, vol 3, Benign Esophageal Disease, St. Louis, Mosby, p 345, 1987, cu permisiunea autorilor.*)

unor investigații dinamice. Captura computerizată simultană a imaginilor videofluoroscopice și a rezultatelor manometrice este acum posibilă și este denumită manofluorografie. Studiile manofluorografice permit corelarea precisă a unor evenimente anatomice, ca de exemplu, deschiderea sfincterului esofagian superior, cu observațiile manometrice, cum ar fi, relaxarea sfincteriană. Manofluorografia, deși nu este larg răspândită, este în acest moment cea mai bună alternativă pentru evaluarea anomaliilor funcționale.

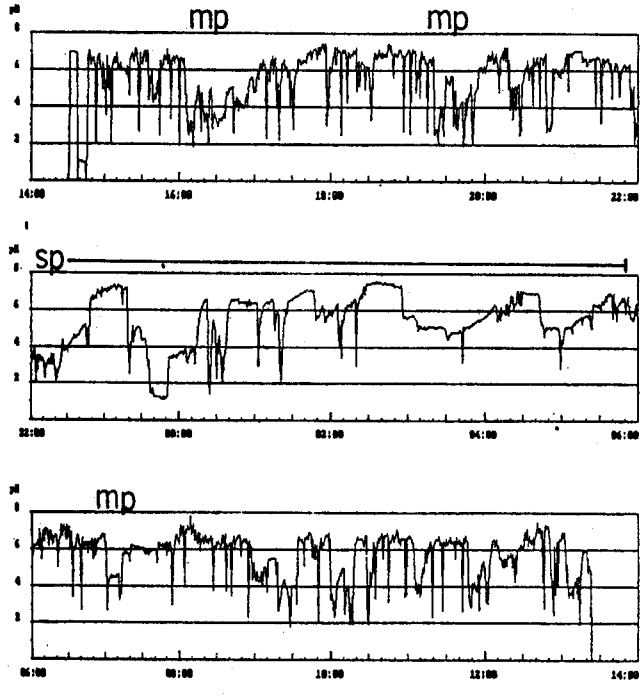


Fig. 23-30. Tabloul grafic al unui studiu de monitorizare a pH-ului esofagian pe 24 de ore, la un pacient cu expunere esofagiană acidă crescută. mp = perioada mesei; sp = perioada de clinostatism. (Din: *DeMeester TR, Stein HJ, Fuchs KH, Physiologic diagnostic studies, în Zuidema GD, Orringer MB (eds): Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract, 3d ed, vol I. Philadelphia, Saunders, 1991, p 119, cu permisiunea autorilor.*)

Teste pentru detectarea expunerii crescute la sucul gastric. ***Monitorizarea ambulatorie a pH-ului pe 24 de ore.*** Cea mai directă metodă pentru măsurarea expunerii esofagiene crescute la sucul gastric este introducerea unui electrod pentru pH. Monitorizarea prelungită a pH-ului esofagian este realizată prin plasarea unei sonde de pH la 5 cm cranial de marginea superioară, măsurată manometric, a sfincterului distal, pe 24 de ore. Se cuantifică perioada actuală de expunere a mucoasei esofagiene la sucul gastric, se măsoară abilitatea esofagului de a elimina acidul refluat și se corelează expunerea esofagiană la acid cu simptomele pacientului. O perioadă de 24 de ore este necesară pentru ca măsurătorile să fie făcute pentru un ciclu circadian complet. Aceasta permite măsurarea efectului activității fiziologice, cum este somnul sau perioada de masă, asupra refluxului sucului gastric în esofag (Fig. 23-30).

Monitorizarea pH-ului esofagian pe 24 de ore nu trebuie considerată a fi un test de reflux, ci mai degrabă, o cuantificare a expunerii esofagiene la sucul gastric. Măsurarea este exprimată prin perioada în care pH-ul esofagian a fost inferior unei limite stabilite într-o perioadă de 24 de ore. Această evaluare singulară, deși concisă, nu reflectă modalitatea de apariție a expunerii: adică, dacă apare în câteva episoade lungi sau în perioade mai mici, dar multe. În consecință, două alte rezultate sunt necesare: frecvența episoadelor de reflux și durata lor.

Unitățile folosite pentru exprimarea expunerii esofagiene la sucul gastric sunt (1) timpul cumulativ în care pH-ul esofagian este inferior unei limite stabilite exprimate procentual din timpul total, în ortostatism și clinostatism; (2) frecvența episoadelor de reflux inferioare unei limite alese, exprimată prin numărul episoadelor pe 24 de ore; și (3) durata episoadelor exprimate ca număr de episoade mai mari decât 5 min/24 de ore și timpul, în minute, al celui mai lung episod înregistrat. Tabelul 23-2 arată valorile normale pentru aceste componente pe o înregistrare de 24 de ore la un număr de 50 de subiecți asimptomatici normali la o anumită valoare a pH-ului. Limitele superioare ale normalului au fost stabilite la a 95-a

percentilă. Majoritatea centrelor folosesc un pH având o valoare de 4.

Pentru a combina rezultatele celor șase componente într-o singură expresie asupra întregii expuneri esofagiene la secreția acidă, inferior unei anumite valori a pH-ului, un scor de pH a fost calculat utilizând deviația standard a medianei fiecăreia din cele șase componente măsurate la 50 de subiecți sănătoși ca factor semnificativ. Prin acceptarea unui nivel zero abstract 2 DS inferior de mediană, datele măsurate la subiecții sănătoși ar trebui considerate ca având o distribuție normală. Așadar, orice valoare măsurată pentru un pacient ar trebui raportată la acest punct zero și, în schimb, să capete puncte, în funcție de aflarea sa deasupra sau dedesubtul valorii mediane normale pentru acea componentă, în concordanță cu următoarea formulă:

$$\text{Valoarea componentei} = \frac{\text{valoarea punctului - mediana}}{\text{DS}} + 1$$

Limitele superioare ale normalului pentru acest scor compus pentru fiecare valoare a pH-ului sunt exemplificate în tabelul 23-3.

Detectarea unei creșteri a expunerii esofagiene la sucul gastric acid este mai specifică decât detectarea creșterii expunerii la sucul gastric alcalin. Ultima este sugerată de creșterea timpului de expunere alcalină la pH de peste 7 sau 8. Creșterea expunerii la acest nivel al pH-ului poate fi determinată de calibrarea anormală a aparatului de măsurat pH, infecțiile dentare, care cresc pH-ul salivar, obstrucția esofagiană, care determină staționarea salivei cu creșterea pH-ului secundar unei exacerbări a florei microbiene, sau regurgitarea sucului gastric acid în esofag. Utilizând un aparat corect calibrat, în absența infecțiilor dentare sau a obstrucției esofagiene, fracțiunea de timp în care pH-ul are o valoare mai mare de 7 se corelează cu concentrația acizilor biliari, aspirați continuu, pe o perioadă de 24 de ore.

Când este efectuat într-un eșantion populațional, cu o distribuție egală a subiecților sănătoși și a pacienților cu simptome clasice de reflux și sfincter alterat, monitorizarea pH-ului esofagian pe 24 de ore a avut o sensibilitate și o specificitate de 96%. (Sensibilitatea reprezintă abilitatea detectării bolii atunci când este cunoscută prezența sa; specificitatea reprezintă abilitatea de a exclude boala atunci când ea nu este prezentă.) Aceasta a dat o valoare predictivă pozitivă și un test negativ de 96 de procente și o acuratețe totală de 96 %. Bazat pe aceste studii și o experiență clinică bogată, monitorizarea pH-ului esofagian pe 24 de ore a devenit tehnica gold-standard pentru diagnosticul bolii de reflux gastroesofagian.

Tabelul 23-2

Valorile normale ale expunerii esofagiene la pH < 4 (n=50)

Componenta	*Mediana*	*DS*	*95%*
Timpul total	1,51	1,36	4,45
Timpul în ortostatism	2,34	2,34	8,42
Timpul în clinostatism	0,63	1,0	3,45
Nr. de episoade	19,00	12,76	46,90
Nr. > 5 min.	0,84	1,18	3,45
Cel mai lung episod	6,74	7,85	19,80

SURSA: DeMeester TR, Stein HJ: Gastroesophageal reflux disease, în Moody FG, Carey LC, et al (eds): *Surgical Treatment of Digestive Disease*, 1989, cu permisiunea autorilor.

Tabelul 23-3

Scorul compus normal pentru diferite valori ale pH-ului; nivelul superior al valorii normale

Limita pH-ului	*Percentila 95*
< 1	14,2
< 2	17,37
< 3	14,10
< 4	14,72
< 5	15,76
< 6	12,76
< 7	14,90
< 8	8,50

SURSA: DeMeester TR, Stein HJ: Gastroesophageal reflux disease, în Moody FG, Carey LC, et al (eds): *Surgical Treatment of Digestive Disease*, 1989, cu permisiunea autorilor.

Monitorizarea ambulatorie pe 24 de ore a bilei. Componentele lezionale potențiale, care refluează în esofag includ secrețiile gastrice, cum ar fi acidul și pepsina, ca și secrețiile biliare și pancreatice care sunt regurgitate din duoden în stomac. Prezența conținutului duodenal în esofag poate fi actualmente determinată printr-o probă spectrofotometrică capabilă să detecteze bilirubina (Fig. 23-31). Bilirubina servește drept marker pentru prezența sucului duodenal. Absorbția sa este măsurată și înregistrată de un aparat optoelectronic portabil care înregistrează rezultatele, capabil de a măsura direct bilirubina prin spectrofotometrie, bazându-se pe absorbția specifică a luminii la o lungime de undă de 453 nm. Figura 23-32 arată rezultatele la monitorizarea pe 24 de ore a bilirubinei la subiecții sănătoși, comparativ cu cei cu esofagită sau esofag Barrett. Monitorizarea ambulatorie a bilirubinei poate fi utilizată pentru identificarea pacienților care sunt cu risc de dezvoltare a leziunilor de mucoasă esofagiană și pe cei care sunt candidați pentru tratament chirurgical antireflux.

Testul standard de reflux acid (TSRA). Dezvoltarea unor agenți puternici care reduc secreția acidă, cum ar fi omeprazolul, a creat probleme în măsurarea expunerii esofagiene la secreția acidă. Multor pacienți li se administrează tratament anterior investigațiilor, alterând fiziologia normală, astfel complicând interpretarea monitorizării ambulatorii a pH-ului. Efectele de reducere a aciditații ale omeprazolului au fost depistate ca fiind prezente la 40 de zile de la încetarea administrării drogului, determinând necesitatea unei perioade prelungite fără medicație înainte de efectuarea studiilor. Testarea standard a refluxului acid poate fi utilizată pentru furnizarea unor informații adiționale atunci când se suspectează că rezultatele la monitorizarea ambulatorie ar putea să fi fost alterate de medicație.

Testul este efectuat după manometrie prin plasarea unui electrod de pH la 5 cm superior de marginea superioară a SEI. Cateterul de manometrie este, ulterior, trecut temporar în stomac și sunt infuzați 300 mL de HCl 0,1 N. La copii, cantitatea de acid gastric este redusă proporțional. Cateterul de manometrie este împins și apoi retras în esofag. PH-ul esofagian este monitorizat în timp ce pacientul este în repaus în clinostatism și apoi atunci când el sau ea execută 4 manevre:

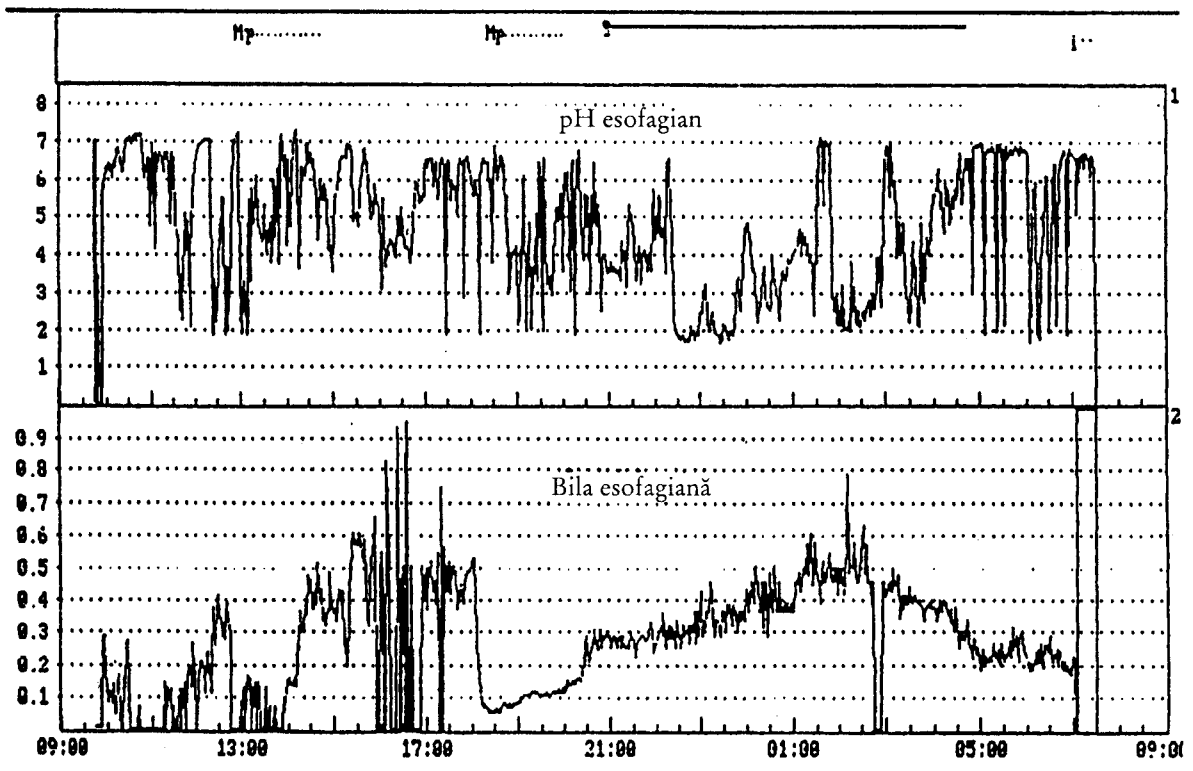


Fig. 23-31. Monitorizarea simultană a pH-ului și bilei pe 24 de ore la un pacient tânăr cu reflux gastroesofagian.

respirație profundă, Valsalva, Mueller (inspir cu glota închisă) și tusea. Aceste manevre sunt repetate în pozițiile de decubit lateral drept și stâng și cu capul aplecat cu 20°, oferind 16 posibilități de apariție a refluxului acid. O scădere a pH-ului esofagian sub 4 este considerată a fi semnificativă pentru reflux. La începutul testului, înainte ca pacientul să fie plasat în clinostatism, esofagul distal trebuie să aibă un pH mai mare de 4. La unii pacienți, este necesar ortostatismul și deglutiția repetată, pentru a epura esofagul de acid.

Pacienții la care nu s-a curățat esofagul în ortostatism, după 20 de deglutiții eficiente monitorizate pe curba de motilitate, sunt considerați a avea o anomalie în toate pozițiile și pentru toate manevrele și au un scor de 16. Printre 90 de voluntari sănătoși, numai 2 indivizi au prezentat mai mult de 2 episoade de reflux. În consecință, una sau două scăderi ale pH-ului în timpul acestor modificări, sunt considerate a fi normale, iar trei sau mai multe scăderi ale esofagului sunt semnificative pentru incompetența mecanică a cardiei. Pacienții cu reflux sever pot fi inapți în eliminarea acidului din esofag, după ce refluxul a fost înregistrat.

Când este utilizată într-un lot populațional cu o distribuție egală a persoanelor sănătoase și a pacienților cu simptome clasice ale bolii de reflux gastroesofagian, TSRA a avut o sensibilitate de 59% și o specificitate de 98%. Aceasta determină o valoare predictivă pozitivă de 96%, și o valoare negativă de 75%, cu o acuratețe în ansamblu de 81%.

Detectarea radiologică a refluxului gastroesofagian. Definirea radiologică a refluxului gastroesofagian variază în funcție de manifestarea sa spontană sau provocată de diferite manevre. Numai la aproximativ 40% din pacienți cu simptome clasice ale bolii de reflux gastroesofagian apare refluxul spontan – adică, refluxul bariului din stomac în esofag, cu pacientul în ortostatism – observat de radiolog. La majoritatea pacienților care prezintă reflux spontan pe radiografie, diagnosticul de creștere a expunerii esofagiene acide este confirmat de monitorizarea pH-ului pe 24 de ore. De aceea, demonstrarea radiologică a regurgitării spontane a bariului în esofag în ortostatism este un indicator cert pentru prezența refluxului. Nevizualizarea ei nu semnifică absența bolii.

Teste ale funcției duodenogastrice. Afecțiunile esofagiene sunt frecvent asociate cu anomalii ale funcției duodenogastrice. Anomalii ale rezervorului gastric sau creșterea secreției gastrice acide, pot fi responsabile pentru creșterea expunerii esofagiene la sucul gastric. Refluxul sucului duodenal alcalin, incluzând sărurile biliare, enzimele pancreatice și bicarbonatul, se consideră a avea un rol în patogeneza

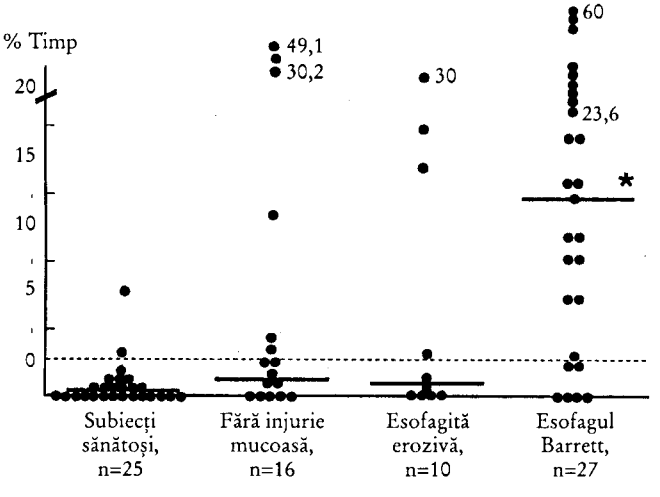


Fig. 23-32. Durata expunerii esofagiene la bilirubină la subiecții sănătoși și la pacienții cu boală de reflux gastroesofagian cu grade variate de leziune mucoasă. (* $p < 0,05$ vs. alte grupuri)

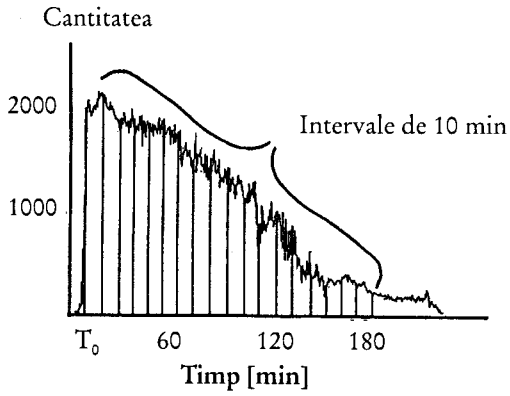


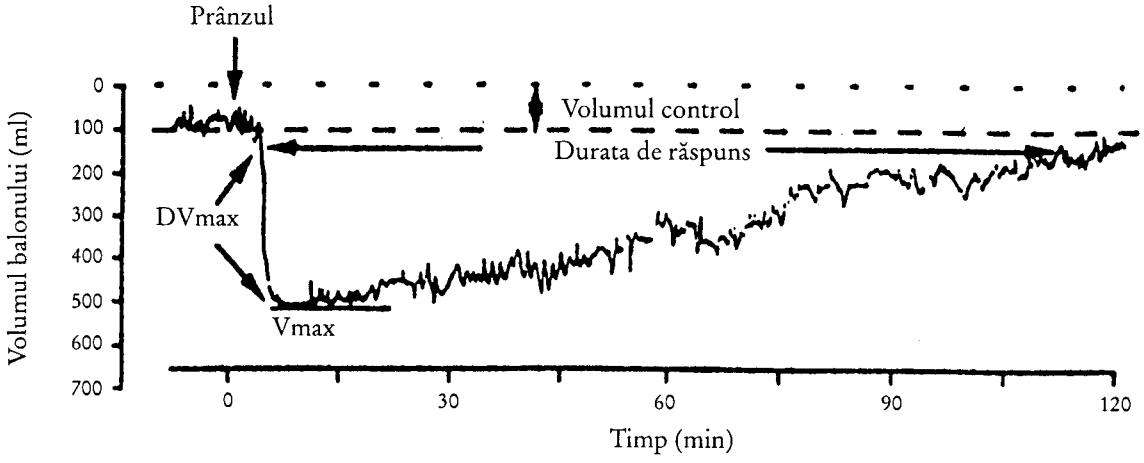
Fig. 23-33. Graficul golirii gastrice pe 24 de ore măsurat ambulator.

esofagitei și a esofagului Barrett complicat. Mai mult, afecțiunile funcționale ale esofagului, frecvent, nu sunt limitate numai la esofag, ci sunt asociate cu alte afecțiuni funcționale ale primei porțiuni a intestinului, adică ale stomacului și duodenului. Testele funcției duodenogastrice, utile pentru investigarea simptomelor esofagiene include printre acestea, studiile golirii gastrice, analiza acidului gastric și colescintigrafia (pentru diagnosticarea refluxului patologic duodenogastric). Monitorizarea pe 24 de ore a pH-ului gastric, ca test unic, poate fi utilizată pentru identificarea hipersecreției gastrice și implică prezența refluxului duodenogastric și întârziere în evacuarea gastrică.

Evacuarea gastrică. Studiile de evacuare gastrică sunt efectuate cu prânzuri cu markeri radionuclizi. Eliminarea solidelor și lichidelor poate fi evaluată simultan, când amândouă fazele sunt marcate cu radionuclizi diferiți. După ingestia unei mese standard marcate radioactiv, imagini video gamma ale stomacului sunt obținute la intervale de 5 până la 15 min, pentru 1,5-2 ore. După corectarea timpului de descompunere, cuantificările în aria gastrică sunt punctate ca procent din valoarea totală măsurată la începutul înregistrării. Curba de evacuare rezultată poate fi comparată cu datele obținute la voluntarii sănătoși. În general, subiecții sănătoși vor goli 59 % din prânz în 90 de min.

Evacuarea gastrică monitorizată ambulator pe 24 de ore. Deși există o varietate de tehnici imagistice diferite de înregistrare cu radiații gamma, niciuna nu permite măsurarea continuă a golirii gastrice în condiții fiziologice. Evaluarea ambulatorie a golirii gastrice, utilizând un detector intraluminal cu radiații gamma cadmiu telurid, este acum posibilă (Fig. 23-33). Această tehnică permite măsurarea continuă, fără a necesita o supervizare de o persoană instruită, și permite subiectului să-și efectueze activitățile normale cu evaluarea golirii gastrice în diferite poziții.

Barostatul. Deoarece stomacul este un viscer cavitar, plin cu aer și lichid, măsurarea directă a contractilității peretelui gastric este dificilă, în special în porțiunea proximală a stomacului. Malagelada și alții au introdus un „barostat" electronic pentru a înregistra modificările de volum din porțiunea proximală a stomacului, ca răspuns după un prânz, astfel realizând o cuantificare exactă a motilității gastrice proximale. Barostatul constă dintr-un balon cu presiune scăzută, dar cu complianță crescută, care este introdus în porțiunea proximală a stomacului și umplut cu aer. Sistemul este menținut la o presiune constantă cu ajutorul unui circuit electronic. Modificări ale tonusului gastric sunt reflectate în creșterea sau descreșterea volumului de aer, introdus în balon, necesar



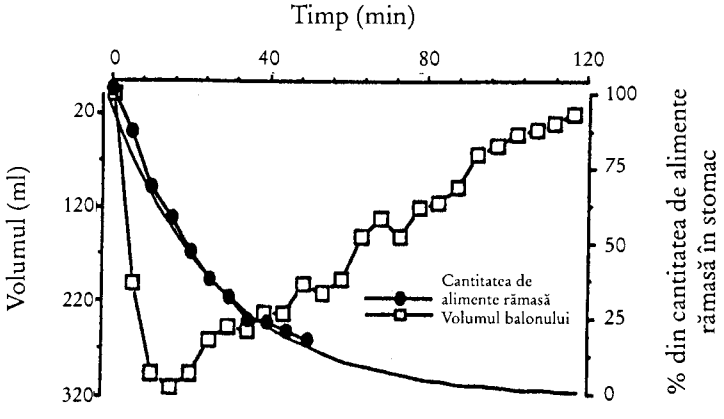


Fig. 23-34. *A.* Volumul unui balon înregistrat de barostat înregistrat la un subiect sănătos, ca răspuns la administrarea unui prânz lichid 200 ml (200 kcal). O creștere mare, susținută a volumului apare imediat după ingestia mesei, semnificând relaxarea porțiunii proximale a stomacului. *B.* Evaluarea simultană a volumului balonului intragastric și evacuarea gastrică ca răspuns la un prânz lichid 200 ml. Evoluția în timp a schimbării volumului comparativ cu valoarea de control, înregistrată cu ajutorul barostatului și evoluția golirii gastrice a unui prânz marcat cu Tc-99m, la 6 subiecți sănătoși. (Din *Gamiche*)

menţinerii unei presiuni constante (Fig. 23-34). Deşi rolul său clar în luarea unei decizii clinice rămâne să fie stabilit, a fost arătat faptul că este o tehnică utilă şi sensibilă la pacienţi, pentru măsurarea relaxării gastrice care urmează prânzului.

Studiul acidului gastric. Statusul secretor gastric este, frecvent, evaluat prin determinarea acidului gastric titrabil din sucul gastric aspirat. Secreţia acidă gastrică interprandială sau bazală este măsurată în perioade de post alimentar şi variază între 0 şi 5 mmoli/h la voluntarii sănătoşi. Capacitatea secretorie acidă maximală a stomacului, care reflectă proporţia celulelor secretorii parietale funcţionale, este calculată după stimularea secreţiei acide gastrice cu pentagastrină sau histamină. Hipersecretorii acizi au o capacitate secretorie acidă gastrică bazală mai mare decât 5 mmoli/h şi o capacitate secretorie acidă maximală de peste 30 mmoli/h.

Colescintigrafia. Examinarea scintigrafică hepatobiliară este efectuată după injectarea intravenoasă a 5 mCi de derivaţi ai acidului iminodiacetic tehneţiu 99m, cum ar fi disofeninul (99mTc-DISIDA). Imaginile înregistrate cu ajutorul radiaţiilor gamma ale abdomenului superior, incluzând vezica biliară şi stomacul, sunt obţinute la intervale de 5 minute timp de 60 minute. Înregistrarea este continuată pentru încă 30 de minute după stimularea contractilităţii veziculei biliare cu 20 mg/kg de octapeptid sintetic C-terminal de colecistokinină (CCK). Refluxul duodenogastric este demonstrat printr-o creştere a radioactivităţii în stomac la înregistrări secvenţiale. Valoarea clinică a acestui test este limitată datorită duratei sale scurte şi a unei rate relativ crescute de fals-pozitivi printre voluntarii sănătoşi.

Monitorizarea pH-ului gastric pe 24 de ore. Monitorizarea este realizată pentru un ciclu circadian complet, cu un electrod de pH plasat la 5 cm inferior de SEI localizat prin manometrie. Pacientul este în ambulator pe toată perioada testului şi este încurajat să efectueze activitatea normală zilnică. Profilul pH-ului gastric este evaluat separat pentru perioada mesei, postprandial cât şi pentru perioada de odihnă. Ultima este împărţită în timpul petrecut în ortostatism şi în clinostatism.

Interpretarea înregistrărilor continue al pH-ului gastric este mai dificil de efectuat comparativ cu cea a înregistrărilor pH-ului esofagian. Aceasta se întâmplă deoarece pH-ul sucului gastric este determinat de o interacţiune complexă a secreţiei acide, secreţiei mucoase, alimentelor ingerate, salivei înghiţite, secreţiile duodenale, pancreatice şi biliare regurgitate şi de eficacitatea amestecului şi evacuării bolului format. Utilizarea monitorizării pe 24 de ore a pH-ului gastric pentru evaluarea statusului gastric secretor este bazată pe studii care au arătat că există o bună corelaţie între creşterea secreţiei acide bazale pe analiza standard a aciditătii gastrice şi o deviere spre stânga pe graficul de distribuţie a frecvenţei înregistrărilor pH-ului gastric în timpul perioadei de odihnă, în clinostatism. Evaluarea golirii gastrice, prin monitorizarea pH-ului gastric pe 24 de ore, este bazată pe studii care demonstrează o bună corelaţie între golirea după un prânz solid şi durata platoului postprandial şi a fazei descendente a înregistrării pH-ului gastric.

Utilizarea monitorizării pe 24 de ore a pH-ului gastric pentru evaluarea refluxului duodenogastric se bazează pe observaţia conform căreia refluxul sucului duodenal alcalin în stomac poate alcaliniza pH-ul conţinutului gastric. Cuantificarea nu este exactă datorită efectelor alimentaţiei şi reducerea secreţiei acide poate să apară prin modificări ale pH-ului care mimează episoadele de reflux alcalin. Pentru a depăşi această problemă, măsurătorile computerizate ale numărului şi înălţimii peak-urilor alcaline, pH-ului bazal, a valorii pH-ului postprandial în platou şi modul de scădere a pH-ului de la valoarea de platou, pot fi utilizate pntru identificarea probabilităţii refluxului duodenogastric. Rezultatele sunt prezentate sub forma unui scor global, care indică posibilitatea unui reflux duodenogastric patologic. Concluziile iniţiale indică faptul că această modalitate diagnostică are o specificitate şi o sensibilitate pentru diagnosticarea refluxului duodenogastric patologic mai mare decât metodele scintigrafice.

Combinarea monitorizării pH-ului esofagian şi gastric pe 24 de ore poate să identifice refluxul alcalin excesiv duodenogastric şi gastroesofagian la pacienţii simptomatici. Garfice combinate pot identifica, frecvent, alcalinizarea simultană gastrică şi esofagiană, sugerând originea duodenală a expunerii esofagiene alcaline (Fig. 23-35).

Monitorizarea bilirubinei gastrice pe 24 de ore. Monitorizarea bilirubinei gastrice ambulatorie utilizând o sondă spectrofotometrică Bilitech 2000 este actualmente posibilă pentru detectarea refluxului duodenogastric, şi testul poate fi superior monitorizării pH-ului gastric deoarece permite măsurarea directă a conţinutului duodenal, mai exact decât atunci când este dedus prin intermediul pH-ului alcalin. Sonda este plasată la 5 cm inferior de SEI, este conectată la un dispozitiv portabil de achiziţie de date, şi un studiu ambulator pe 24 de ore este realizat pornind de la aceste rezultate la un pacient ambulator. Pacientului îi este permisă o dietă solidă conţinând alimente care nu interferează cu spectru de absorbţie al bilirubinei. Investigaţiile au sugerat faptul că sucul duodenal este detectat în stomac atât la subiecţii normali cât şi la pacienţi, mai frecvent în clinostatism, iar refluxul duodenogastric poate fi agravat de o colecistectomie anterioară.

BOALA DE REFLUX GASTROESOFAGIAN

Definiţie. Refluxul gastroesofagian este o afecţiune frecventă, care este responsabilă pentru aproximativ 75 % din patologia esofagiană. În ciuda prevalenţei sale ridicate, poate fi una dintre cele mai dificile probleme de diagnostic şi tratament în cazul afecţiunilor esofagiene benigne. Un factor care contribuie la acest lucru este lipsa unei definiţii universal acceptate a bolii.

Cea mai simplă abordare este de a defini boala prin intermediul simptomelor. În orice caz, simptomele considerate a fi sugestive pentru boala de reflux gastroesofagian, cum ar fi pirozisul sau regurgitările acide, sunt foarte frecvente în populaţie şi mulţi indivizi le consideră normale şi nu solicită consult medical. Chiar şi atunci când sunt excesive, aceste simptome nu sunt specifice pentru boala de reflux gastroesofagian şi pot fi cauzate de alte afecţiuni, ca de exemplu acalazia, spasmul difuz, carcinomul esofagian, stenoza pilorică, litiaza veziculară, gastrita sau ulcerul duodenal şi boala coronariană. În plus, pacienţii cu boală de reflux gastroesofagian pot prezenta simptome atipice, cum ar fi greaţa, vărsăturile, meteorism postprandial, dureri retrosternale, sufocare, tuse cronică, wheezing şi răguşeală. Mai mult, bronşiolita, pneumonia recurentă, fibroza pulmonară idiopatică şi astmul pot fi iniţial datorate bolii de reflux gastroesofagian. Pentru a creşte confuzia, boala de reflux gastroesofagian poate coexista cu afecţiuni cardiace sau pulmonare. De aceea, utilizarea simptomelor clinice pentru definirea bolii de reflux gastroesofagian este lipsită de sensibilitate şi specificitate.

O definiţie alternativă pentru boala de reflux gastroesofagian este prezenţa esofagitei endoscopice. Utilizând acest

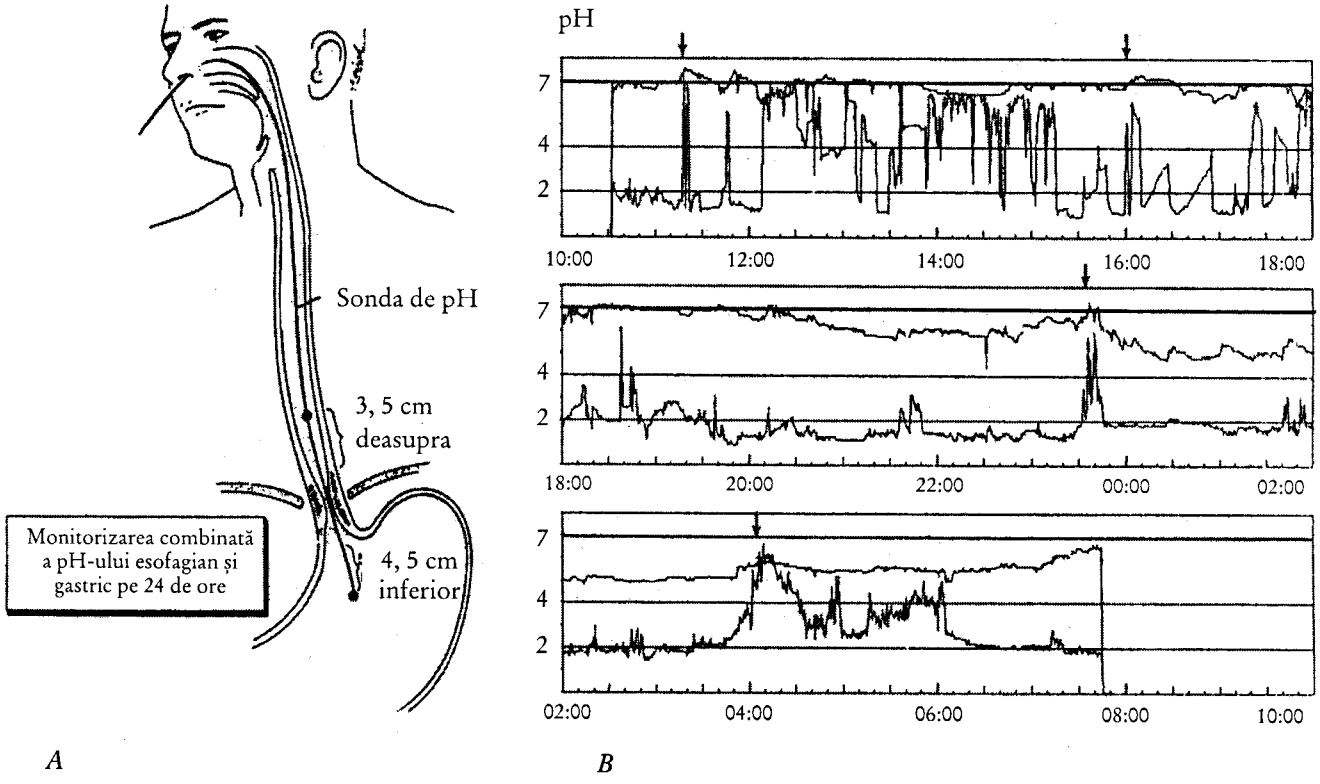


Fig. 23-35. *A.* Monitorizarea combinată a pH-ului esofagian și gastric arătând poziția sondelor în funcție de SEI. *B.* Monitorizarea combinată ambulatorie a pH-ului esofagian (graficul superior) și gastric (graficul inferior) arătând refluxul duodenogastric (săgețile), cu propagarea sucului alcalin în esofag, la un pacient având un esofag Barrett complicat. Graficul gastric (inferior) este obținut cu ajutorul unei sonde plasate la 5 cm inferior de sfincterul esofagian inferior. Graficul esofagian (superior) este obținut cu ajutorul unei sonde plasate la 5 cm superior de SEI. Se notează faptul că numai o mică perioadă de timp refluxul duodenogastric modifică pH-ul esofagian la valori deasupra mediei de 7, determinând un efect de iceberg. (Din: *DeMeester TR, Stein HJ, Fuchs KH, Physiologic diagnostic studies, în Zuidema GD, Orringer MB (eds): Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract, 3d ed., vol I, Philadelphia, W.B. Saunders, 1991, p 123, cu permisiunea autorilor.*)

criteriu pentru diagnostic, se presupune că toți pacienții care au esofagită au o regurgitare excesivă a sucului gastric în esofag. Acest fapt este adevărat pentru 90% din pacienți, dar la 10% esofagita are alte cauze, cea mai frecventă fiind leziunea chimică nerecunoscută produsă de ingestia de medicamente. În plus, această definiție îi exclude pe cei care au simptome de reflux gastroesofagian, dar nu au esofagită endoscopică.

Cea de-a treia abordare pentru definirea bolii de reflux gastroesofagian este prin măsurarea anomaliei fiziopatologice de bază a bolii, care este expunerea crescută a esofagului la sucul gastric. În trecut, aceasta era dedusă prin prezența herniei hiatale, mai târziu prin esofagita endoscopică și mai recent printr-o presiune scăzută a SEI. Dezvoltarea electrozilor de pH în miniatură și a dispozitivelor de înregistrare a datelor au permis măsurarea expunerii esofagiene la sucul gastric prin calcularea procentului de timp în care pH-ul a fost mai mic de 4, într-o perioadă de 24 de ore. Acest dispozitiv asigură oportunitatea de a identifica obiectiv prezența bolii și ajută la o abordare rațională, pas cu pas, pentru determinarea cauzei unei expuneri esofagiene anormale la sucul gastric.

Mecanismul uman antireflux și fiziopatologia refluxului gastroesofagian. Mecanismul uman antireflux constă dintr-o pompă, esofagul și o valvă, SEI. Numitorul comun pentru aproape toate episoadele de reflux gastroesofagian, atât la pacienți cât și la subiecții normali, este dispariția barierei normale gastroesofagiene antireflux. Se întâmplă, de obicei, secundar scăderii sau reducerii rezistenței SEI. Pierderea acestei rezistențe poate fi permanentă sau tranzitorie. Un sfincter alterat, din punct de vedere structural, determină o pierdere permanentă a rezistenței SEI și permite refluxul nestingherit al conținutului gastric în esofag, pe tot parcursul unui ciclu circadian. Pierderea tranzitorie a barierei esofagiene poate să apară secundar anomaliilor gastrice care includ distensia gastrică cu aer sau mâncare, creșterea presiunii intragastrice sau intraabdominale și întârzierea golirii gastrice. Aceste pierderi tranzitorii ale rezistenței sfincterului apar în stadiile precoce ale bolii de reflux gastroesofagian și sunt asemănătoare mecanismului de reflux atât fiziologic cât și fiziopatologic postprandial. Așadar, boala de reflux gastroesofagian poate să debuteze la nivelul stomacului.

Rezultatele au arătat că pierderea tranzitorie a rezistenței sfincteriene este datorată distensiei gastrice. Aceasta apare în momentul scurtării SEI, în refluxul din ortostatism și modificările inflamatorii ale joncțiunii gastroesofagiene secundare prolapsului mucoasei esofagiene scuamoase în mediul gastric (Fig. 23-36). În timp, persistența inflamației și dezvoltarea unei hernii hiatale determină pierderea permanentă a funcției SEI. Acesteia îi urmează refluxul în clinostatism, esofagita erozivă și esofagul Barrett.

Câteva studii susțin efectele biomecanice ale stomacului destins în patogenia bolii de reflux gastroesofagiane și oferă o explicație mecanică de ce acei pacienți cu SEI normal din punct de vedere structural pot avea o expunere esofagiană acidă crescută. Studiile in vitro au arătat că mărirea diametrului cardiei, așa cum apare în distensia gastrică, determină incompetența sfincterului gastroesofagian prin reducerea

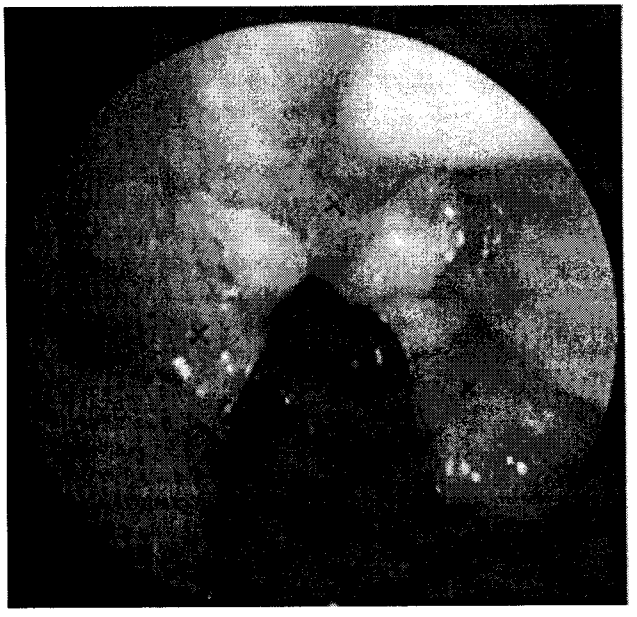


Fig. 23-36. Imagine endoscopică ilustrând „prolapsul" mucoasei scuamoase în lumenul gastric după distensia gastrică.

lungimii totale (Fig. 23-37). Mai mult decât atât, cu cât lungimea sfincterului scade, presiunea sa de relaxare, măsurată printr-un cateter de perfuzie, scade, de asemenea. Scăderea apare, de obicei, brusc, când este atinsă o lungime insuficientă a sfincterului. Acest fenomen poate explica relaxările tranzitorii ale SEI (TLESR) ce sunt determinate de distensia gastrică. Când stomacul este destins, vectorii de tensiune ai peretelui gastric acționează asupra joncțiunii gastroesofagiene; forțele care rezultă, determină deschiderea sfincterului, astfel că reduc lungimea sfincterului. Când este atinsă o lungime critică, de obicei, între 1 și 2 cm, presiunea sfincterului scade rapid. Deoarece volumul gastric sau distensia crește, lungimea sfincterului scade. Dacă forțele mecanice, puse în mișcare de către distensia gastrică, sunt importante în determinarea deschiderii sfincterului și scurtarea lungimii lui, atunci structura anatomică a cardiei, adică, prezența unui unghi His ascuțit sau a arhitecturii de dom din hernia hiatală, ar influența ușurința cu care se poate deschide sfincterul. Episoadele de reflux în această situație sunt mai frecvente după mese, când stomacul este destins.

Mecanismul prin care distensia gastrică contribuie la scurtarea lungimii sfincterului, astfel încât rezistența sa să scadă și să apară refluxul, constituie o explicație mecanică pentru „relaxarea tranzitorie" a SEI fără solicitarea vreunui reflex neuromuscular. Există o scurtare mecanică, mai degrabă decât o relaxare musculară „spontană", a lungimii sfincterului, ca o consecință a distensiei gastrice, până în momentul în care devine incompetentă. După evacuarea gastrică, lungimea sfincterului este restaurată și competența se reinstalează până când distensia scurtează, din nou, și stimulează, în continuare, regurgitarea și refluxul. Această secvență explică acuzele frecvente de eructații și meteorism ale pacienților cu boală de reflux gastroesofagian. Distensia gastrică poate să apară inițial datorită supraalimentării, aerofagiei de stres sau a întârzierii golirii gastrice, secundară unei alimentații bogate în grăsimi sau unei afecțiuni sistemice. Distensia este consecutiv amplificată de o frecvență crescută de deglutiție, care apare la pacienții care își înghit în mod repetat saliva, în intenția de a neutraliza acidul refluat în esofag.

Consecința distensiei fundice, cu SEI „încorporat" în fornixul dilatat, este expunerea epiteliului scuamos al sfincterului la sucul gastric cu lezarea mucoasei. Leziunea inițială în patogeneza bolii de reflux gastroesofagian explică de ce esofagita medie este limitată, de obicei, la esofagul cel mai distal. Eroziuni ale epiteliului scuamos terminal, cauzate prin acest mecanism, pot, de asemenea, să explice simptomatologia de durere epigastrică, atât de frecvent semnalată de pacienții aflați în stadiile precoce ale bolii. Acesta poate fi, de asemenea, stimulul de creștere a deglutiției salivei pentru a neutraliza eroziunile, în scopul de a ameliora discomfortul produs de expunerea la acidul gastric. O dată cu creșterea deglutiției apar aerofagia, distensia gastrică, meteorismul și eructațiile repetate. În timpul acestui proces, există o expunere repetată a epiteliului scuamos la sucul gastric, datorită „încorporării" în fornixul dilatat, care poate cauza eroziuni, ulcerații, fibroză (formarea de stenoze) și metaplazia mucoasei scuamoase terminale.

Acest mecanism este susținut de descoperirea faptului că, pe măsură ce boala de reflux gastroesofagian progresează, înălțimea epiteliului columnar situată deasupra joncțiunii gastroesofagiene anatomice este crescută. Aceasta sugerează că prezența și extinderea epiteliului columnar care acoperă sfincterul esofagian distal provine dintr-un proces de metaplazie asociat cu pierderea funcției sfincteriene și creșterea expunerii esofagiene acide (Fig. 23-38). Pentru a întrerupe progresia de la stadiul precoce către cel tardiv al bolii, este necesară prevenirea distensiei gastrice urmată de expunerea sfincterului. În mod frecvent, acest lucru se poate obține numai printr-o intervenție chirurgicală antireflux.

În concluzie, boala de reflux gastroesofagian debutează în stomac (Fig. 23-39). Aceasta este cauzată de distensia gastrică datorată unei supraalimentări sau ingestiei de mîncăruri prăjite, tipic dietei vestice, care întârzie evacuarea gastrică. Distensia gastrică determină deschiderea sfincterului, astfel încât acesta este înglobat de fornixul destins și expunerea epiteliului scuamos terminal al sfincterului la sucul gastric nociv. Semne de injurie ale epiteliului scuamos expus

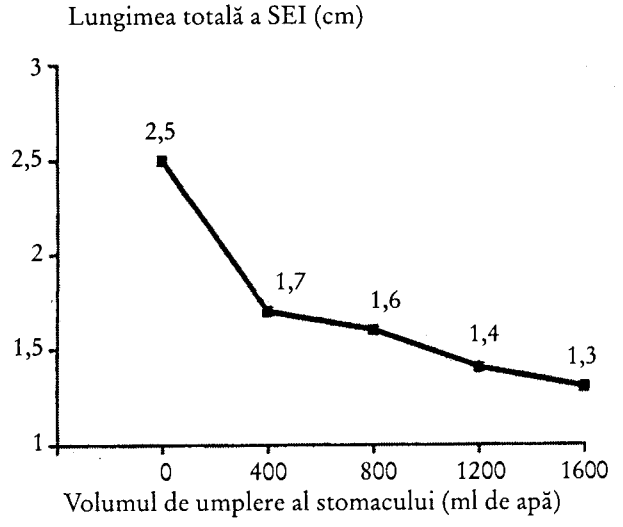


Fig. 23-37. Modificările în lungimea SEI în corelație cu creșterea volumului gastric. Datele reprezintă valorile medii de la 10 maimuțe.

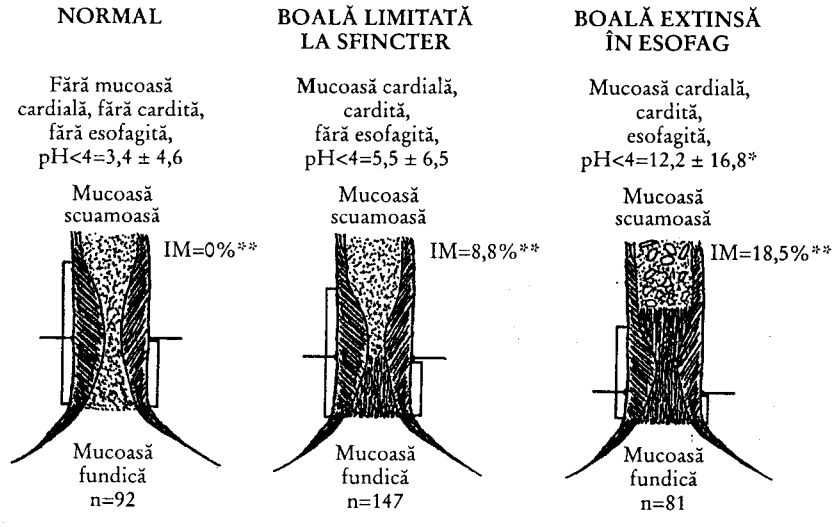


Fig. 23-38. Ilustrarea schematică a progresiei bolii de reflux gastroesofagian. Lungimile crescute ale mucoasei cardiale sunt asociate cu deteriorarea SEI, creșterea expunerii esofagiene acide și metaplazia intestinală.

sunt eroziunile, ulcerația, fibroza și metaplazia columnară cu un infiltrat inflamator sau hiperplazia foveolară. Metaplazia intestinală din sfincter poate să apară la fel ca în metaplazia Barrett a esofagului. Acest proces determină pierderea funcției musculare, iar sfincterul devine alterat din punct de vedere mecanic, permițând refluxul liber, cu grade progresiv crescânde de leziune mucoasă.

Disfuncțiile structurale ale componentelor SEI, cum ar fi pierderea presională, lungime totală inadecvată, sau pierderea lungimii abdominale – adică, porțiunea expusă mediului cu presiune pozitivă intraabdominală așa cum este măsurată manometric – determină insuficiența permanentă a funcției sfincteriene. Probabilitatea expunerii crescute la sucul gastric este de 73% dacă una din componentele sfincteriene este alterată, 74% dacă două componente sunt anormale și 92% dacă toate trei sunt anormale. Aceasta indică faptul că, insuficiența uneia sau a două componente ale sfincterului pot fi compensate prin clearance-ul esofagian. Insuficiența tuturor celor trei componente conduce, inevitabil, la creșterea expunerii esofagiene la sucul gastric.

Cea mai frecventă cauză de SEI alterat din punct de vedere structural este presiunea sfincteriană inadecvată. Presiunea scăzută este cel mai probabil datorată unei anomalii a funcției miogenice. Această afirmație este susținută de două observații. În primul rând, localizarea SEI, fie în abdomen, fie în torace, nu este un factor major în geneza presiunii sfincteriene, din moment ce ea poate să fie încă măsurată când abdomenul sau toracele sunt deschise chirurgical și esofagul distal este ținut liber în mâna chirurgului. În al doilea rând, Biancani și colaboratorii au arătat că răspunsul musculaturii sfincterului esofagian distal la alungire este scăzut la pacienții cu o cardie ineficientă. Aceasta sugerează faptul că presiunea sfincterului depinde de proprietățile de lungime și tensiune ale musculaturii netede sfincteriene. S-a demonstrat că fundoplicatura chirurgicală readuce eficiența mecanică a sfincterului la normal prin corectarea caracteristicilor anormale de lungime-tensiune.

Deși o presiune inadecvată este cea mai frecventă cauză a unei alterări structurale sfincteriene, eficiența unui sfincter cu presiune normală poate fi anulată printr-o lungime abdominală inadecvată sau printr-o lungime totală de repaus anormal de scurtă. O lungime abdominală adecvată este importantă în prevenirea refluxului determinat de creșterea presiunii intraabdominale, iar o lungime totală adecvată este importantă în asigurarea unei rezistențe la refluxul cauzat de distensia gastrică, independent de presiunea intraabdominală. De aceea, pacienții cu o presiune sfincteriană scăzută sau aceia cu o presiune normală, dar cu o lungime abdominală mică sunt inapți de a se proteja contra refluxului determinat de fluctuații ale presiunii intraabdominale care apar în cursul activităților zilnice sau în timpul modificărilor de poziție a corpului. Pacienții cu o presiune sfincteriană scăzută sau aceia cu o presiune normală dar cu o lungime totală mai mică sunt inapți de a se proteja contra refluxului determinat de distensia gastrică cauzată de obstrucția orificiului de evacuare, aerofagie, lăcomie, eliminarea gastrică întârziată asociată cu o dietă grasă sau diverse gastropatii. Persoanele care au o lungime totală mică într-un studiu de repaus al motilității sunt în imposibilitatea de a se proteja împotriva distensiei gastrice excesive secundare alimentației și prezintă reflux postprandial. Aceasta se întâmplă deoarece la o dilatație normală a stomacului, lungimea sfincterului devine mai mică și, dacă este deja scurtată în perioada de repaus, există o toleranță mică pentru scurtarea în continuare, înainte de apariția incompetenței.

Efectele combinate ale presiunii, lungimii totale și lungimii abdominale asupra rezistenței sfincteriene la refluxul sucului gastric pot fi determinate prin integrarea efectelor presiunilor radiale extinse pe întreaga lungime a sfincterului. Acestea pot fi cuantificate printr-o imagine computerizată tridimensională a presiunilor pe întrega lungime a sfincterului cu calcularea volumului acestei imagini. Ea este denumită vectorul de volum al presiunii sfincteriene. Figura 23-40 arată reprezentările tridimensionale ale sfincterului la un voluntar normal și la un pacient cu esofag Barrett înainte și după fundoplicatura Nissen. Îmbunătățirea semnificativă a sfincterului este evidentă.

A doua parte a mecanismului uman antireflux este o pompă esofagiană eficientă care curăță esofagul de episoadele fiziologice de reflux. Clearance-ul esofagian ineficient poate determina o expunere esofagiană anormală la sucul gastric la indivizii care au un SEI și o funcție gastrică normale, dar cu o insuficiență de eliminare a episoadelor de reflux fiziologic. Această situație este relativ rară, clearance-ul ineficient este

mai frecvent întâlnit în asociere cu un sfincter alterat din punct de vedere structural, care crește expunerea esofagiană la sucul gastric prin prelungirea duratei fiecărui episod de reflux.

Patru factori importanți pentru clearance-ul esofagian sunt gravitația, activitatea motorie esofagiană, salivația și ancorarea esofagului distal în abdomen. Pierderea oricăruia dintre aceștia poate crește expunerea esofagiană la sucul gastric prin contribuirea la un clearance ineficient. Aceasta explică de ce, în absența peristalticii, episoadele de reflux sunt prelungite în clinostatism. Cantitatea de suc gastric refluat este eliminată din esofag de către prima undă peristaltică inițiată de deglutiția faringiană.Undele peristaltice secundare sunt inițiate fie de distensia esofagului inferior, fie de scăderea pH-ului intraesofagian. Studiile ambulatorii ale motilității arată că undele secundare sunt mai puțin frecvente și joacă un rol mai mic în clearance decât s-a crezut anterior. Contracțiile esofagiene inițiate de scăderea pH-ului esofagian, rareori urmează o cale peristaltică normală; ele au frecvent o bază largă, un pattern puternic sincron care reduce eficiența clearance-ului esofagian și stimulează regurgitarea materialului refluat în faringe, predispunând pacientul la aspirație.

Manometria esofagiană poate detecta insuficiența clearance-ului esofagian prin analiza amplitudinii presiunii și vitezei de propagare a undei prin esofag. Studiul lui Kahrilas și Dodds a arătat că amplitudinea unei contracții esofagiene necesară pentru a curăța esofagul de bariul lichid variază în funcție de nivel. Segmentele inferioare necesită o amplitudine mai mare decât segmentele superioare. Amplitudinea inadecvată determină un clearance ineficient.

Saliva contribuie la clearance-ul esofagian prin neutralizarea unei mici cantități de acid care a rămas după trecerea undei peristaltice. Revenirea pH-ului esofagian la normal durează semnificativ mai mult dacă fluxul salivar este redus, ca de exemplu, după radioterapie și este mai scurt, dacă salivația este stimulată prin suptul unor alimente solide-tablete. Producția de salivă poate fi, de asemenea, crescută prin prezența de acid în esofagul inferior. Pacientul simte prezența de mucus excesiv în faringe. Din punct de vedere clinic, aceasta se referă la popularul „a-ți ploua în gură".

O hernie hiatală poate, de asemenea, să contribuie la un defect de propulsie esofagiană datorită pierderii fixării esofagului în abdomen. Aceasta determină reducerea eficienței clearance-ului acid (Fig. 23-41). Kahrilas a arătat că, golirea esofagiană completă, fără flux retrograd, a fost obținută în 86% din numărul de deglutiții efectuate de subiecții din eșantionul control, fără hernie hiatală, la 66% din pacienții cu o hernie hiatală reductibilă și la numai 32% din pacienții cu hernie hiatală ireductibilă. Alterarea clearance-ului la pacienții cu hernie hiatală ireductibilă sugerează faptul că, prezența herniei hiatale contribuie la patogeneza bolii de reflux esofagian.

Rezervorul gastric. A treia componentă a mecanismului uman antireflux este rezervorul gastric. Anomalii ale rezervorului gastric care cresc expunerea esofagului la sucul gastric includ dilatarea gastrică, creșterea presiunii intragastrice, rezervor gastric persistent și creșterea secreției gastrice acide. Efectele dilatației gastrice asupra refluxului sunt discutate anterior. Creșterea presiunii intragastrice poate fi rezultatul unei obstrucții la evacuare datorată unui pilor sau duoden cicatriceal sau rezultatul unei vagotomii; ea poate fi, de asemenea, întâlnită la un pacient diabetic cu gastropareză. Ultimele două situații sunt secundare unor anomalii de relaxare adaptativă normală a stomacului. Creșterea presiunii intragastrice datorită unei alterări a relației presiune – volum din aceste anomalii poate depăși rezistența sfincterului și determină refluxul.

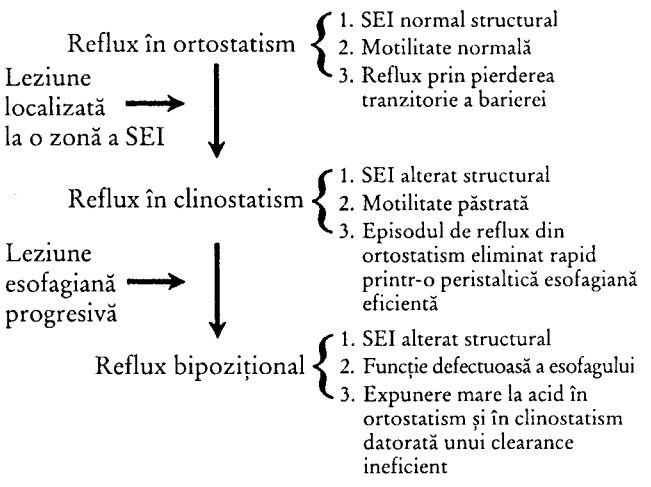


Fig. 23-39. Mecanismele propuse de progresie a bolii de reflux gastroesofagian.

Un rezervor gastric nemodificat apare datorită întârzierii golirii gastrice și crește expunerea esofagului la sucul gastric, prin accentuarea refluxului fiziologic. El este cauzat de anomalii miogenice, cum ar fi atonia gastrică în stadii avansate de diabet, afecțiuni neuromusculare difuze, medicamente anticolinergice și postinfecții virale. Cauze nonmiogene sunt vagotomia, disfuncția antropilorică și dismotilitatea duodenală. Întârzierea evacuării gastrice poate determina o expunere crescută a mucoasei gastrice la sucul biliar și pancreatic refluat din duoden în stomac, cu dezvoltarea gastritei.

Hipersecreția gastrică poate crește expunerea esofagiană la sucul gastric acid prin refluxul fiziologic al acidului gastric concentrat. Barlow a arătat că 28% din pacienții cu expunere esofagiană crescută la sucul gastric măsurată prin monitorizarea pH-ului pe 24 de ore au hipersecreție gastrică. Un sfincter alterat din punct de vedere mecanic pare să fie mai important decât hipersecreția gastrică în dezvoltarea complicațiilor bolii de reflux. Din acest punct de vedere, boala de reflux gastroesofagian se deosebește de boala ulceroasă duodenală prin faptul că ultima este specific corelată cu hipersecreția gastrică.

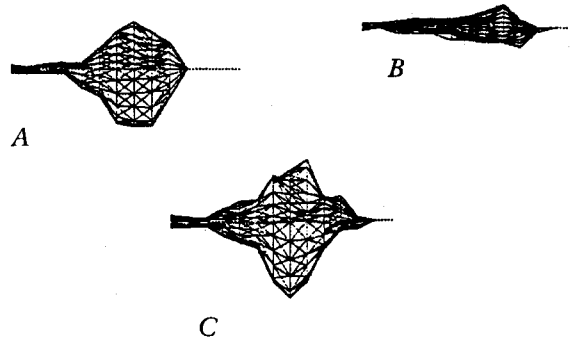


Fig. 23-40. Profilele tridimensionale ale presiunii SEI. *A.* Un voluntar normal. *B.* Un pacient cu un sfincter defectuos din punct de vedere mecanic. C. Același pacient la un an după fundoplicatura Nissen. (Din: *DeMeester TR, Stein HJ, Surgical treatment of gastroesophageal reflux disease, în Castell DO (ed): The Esophagus. Boston, Little, Brown, 1992, p 619, cu permisiunea autorilor.*)

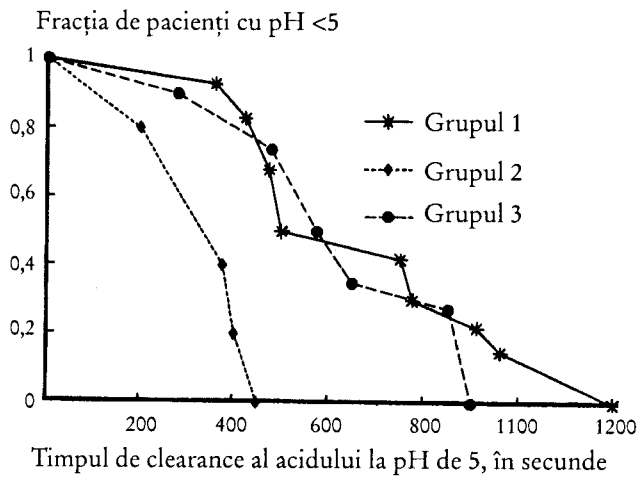


Fig. 23-41. Clearance-ul acidului la subiecții cu hernie hiatală și simptome ale bolii de reflux gastroesofagian (grupul 1), la cei fără hernie hiatală dar cu simptome ale bolii de reflux gastroesofagian (grupul 2) și subiecții cu hernie hiatală fără simptome ale bolii de reflux gastroesofagian (grupul 3). Axa y arată numărul de pacienți la care pH-ul esofagian este persistent, sub 5. Timpul necesar clearance-ului acid până la pH de 5 sau mai mare este semnificativ mai rapid în grupul 2 (simptomatici, dar fără hernie hiatală) comparativ cu grupul 1 (simptomatici, cu hernie hiatală) și grupul 3 (asimptomatici, cu hernie hiatală). Grupurile 1 și 3 au timpii necesari pentru clearance-ul acid similari. (Din: *Mittal RK, Lange RC, McCallum RW, Identification and mechanisms of delayed esophageal clearance in subjects with hiatus hernia. Gastroenterology 92:132, 1987, cu permisiunea autorilor.*)

Complicațiile refluxului gastroesofagian. Complicațiile refluxului gastroesofagian apar datorită leziunilor produse de sucul gastric asupra mucoasei esofagiene sau a epiteliului respirator și modificărilor determinate de repararea consecutivă și fibroză. Complicațiile datorate refluxului repetitiv sunt esofagita, strictura și esofagul Barrett; aspirația repetitivă poate conduce la fibroză pulmonară progresivă. Severitatea complicațiilor este legată direct de prevalența unui sfincter alterat din punct de vedere structural (Tabelul 23-4). Observația că un sfincter alterat din punct de vedere structural, apare la 42% din pacienții fără complicații (majoritatea au una sau două componente insuficiente) sugerează faptul că boala poate fi limitată la sfincter datorită compensării printr-o contracție esofagiană puternică. Eventual, toate cele trei componente ale sfincterului sunt alterate, permițând refluxul fără restricție al sucului gastric în esofag și depășirea mecanismelor normale de clearance. Aceasta conduce la lezarea mucoasei esofagiene cu deteriorarea progresivă a contractilității esofagiene, așa cum este frecvent văzută la pacienții cu stricturi și esofag Barrett. Pierderea clearance-ului esofagian crește posibilitatea de regurgitare în faringe, urmată de aspirație.

Componentele lezionale potențiale care refluează în esofag includ secrețiile gastrice, cum ar fi acidul și pepsina, ca de altfel și secrețiile biliare și pancreatice care regurgitează din duoden în stomac. Există un ansamblu considerabil de date experimentale care indică faptul că leziunea epitelială maximă apare în timpul expunerii la sărurile biliare combinate cu acid și pepsină. Aceste studii au arătat că acidul singur provoacă minime repercusiuni asupra mucoasei esofagiene, dar combinația dintre acid și pepsină determină afectări importante. În mod similar, refluxul sucului duodenal singur provoacă mici suferințe ale mucoasei, în timp ce combinația dintre sucul duodenal și acidul gastric este foarte nocivă (Tabelul 23-5).

Studiile experimentale pe animale au arătat că refluxul conținutului duodenal în esofag intensifică inflamația, crește prevalența esofagului Barrett și conduce la dezvoltarea adenocarcinomului esofagian. Componentele sucului duodenal, considerate a fi cele mai nocive sunt acizii biliari. Pentru ca acizii biliari să lezeze celulele mucoase, este necesar ca ei să fie atât neionizați, cât și solubili, astfel încât forma nepolarizată, neionizată să poată intra în celulele mucoase. Înainte de intrarea bilei în tractul gastrointestinal, 98% din acizii biliari sunt conjugați fie cu taurină fie cu glicină într-un raport de 3:1. Conjugarea crește solubilitatea și ionizarea acizilor biliari prin scăderea pKa-ului lor. La un pH duodenal normal de aproximativ 7, peste 90% din sărurile biliare sunt în soluție și sunt complet ionizate. La niveluri ale pH-ului situate între 2 și 7, există un amestec de săruri ionizate și acizi lipofilici, neionizați. Acidifierea bilei la pH mai mic de 2 determină o precipitare a acizilor biliari ireversibilă. Consecutiv, în condiții normale fiziologice, acizii biliari precipită și au consecințe minime când există un mediu gastric acid. Pe de altă parte, într-un mediu gastric mai alcalin, așa cum apare într-un reflux duodenogastric excesiv și după terapia supresoare acidă sau vagotomie și gastrectomie totală sau parțială, sărurile biliare rămân în soluție, sunt parțial disociate, și când refluează în esofag pot determina leziuni mucoase severe prin traversarea membranei celulare și distrugerea mitocondriei.

Complicațiile refluxului gastroesofagian, cum ar fi esofagita, strictura și metaplazia Barrett apar în prezența a doi factori predispozanți: un SEI alterat din punct de vedere mecanic și o expunere esofagiană crescută la lichide cu un pH < 4 și > 7

Tabelul 23-4

Complicațiile bolii de reflux gastroesofagian: 150 cazuri consecutive cu boală de reflux gastroesofagian dovedită (monitorizarea pH-ului esofagian pe 24 de ore, endoscopie și motilitate)

Complicații	*Nr.*	*Sfincter normal structural*	*Sfincter alterat structural*
Niciuna	59	58%	42%
Esofagita erozivă	47	23%	77%*
Strictura	19	11%	89%
Esofagul Barrett	25	0%	100%
Total	150		

* Grad mai sever, cu o cardie disfuncțională

SURSA: din DeMeester TR, Stein HJ: Gastroesophageal reflux disease, în Moody FG, Carey LC, et al (eds): *Surgical Treatment of Digestive Disease*, 1989, cu permisiunea autorilor.

Tabelul 23-5
Corelația tipului de reflux cu leziunea

	Fără leziune	*Esofagită*	*Barrett necomplicat*	*Barrett complicat*
Reflux gastric	15 (54%)	13 (38%)	8 (32%)	1 (8%)
Reflux gastroduodenal	13 (38%)	21 (62%)	17 (68%)	12 (92%)

(Fig. 23-42). Originea duodenală a conținutului esofagian la pacienții cu o expunere crescută la un pH > 7 a fost confirmată prin studii ale aspiratului esofagian (Fig. 23-43). Studiile au clarificat și au extins aceste observații prin măsurarea expunerii esofagiene la bilirubină pe o perioadă de 24 de ore, folosită ca marker al prezenței sucului duodenal. Măsurarea directă a expunerii esofagiene la bilirubină, ca marker al sucului duodenal, a arătat că 58% dintre pacienții cu boală de reflux gastroesofagian au o expunere esofagiană crescută la sucul duodenal și că această expunere apare mai frecvent când pH-ul esofagian este situat între 4 și 7 (Fig. 23-44). Mai mult, acesta este asociat cu o și mai severă leziune mucoasă (Fig. 23-45).

Faptul că, sucul gastric refluat, combinat cu cel duodenal, este mai nociv asupra mucoasei esofagiene decât sucul gastric singur poate explica observația repetată că 25% din pacienții cu esofagită de reflux dezvoltă leziuni recurente și progresive ale mucoasei, chiar și în prezența tratamentului medical. Un posibil motiv este acela că terapia de supresie a acidității este incapabilă să mențină continuu pH-ul sucului gastric și duodenal refluat mai mare de 6. Scăderile pH-ului la valori între 2 și 6 încurajează formarea de acizi biliari nedisociați, nepolarizați, solubili, care sunt capabili să traverseze peretele celulei și să lezeze celulele mucoase. Pentru a fi siguri că acizii biliari rămân complet ionizați, în forma lor polarizată, și deci incapabili să pătrundă în celulă, este necesar ca pH-ul materialului refluat să fie menținut deasupra valorii de 7, 24 de ore pe zi, 7 zile pe săptămână, pe toată durata vieții pacientului. În practică acest lucru nu numai că ar fi impracticabil, dar probabil imposibil, dacă nu s-ar utiliza doze foarte mari de medicamente. Folosirea unor doze mai mici ar permite apariția leziunii mucoasei esofagiene, în timp ce pacientul este relativ asimptomatic. Procedeele chirurgicale antireflux restabilesc bariera dintre stomac și esofag, protejând esofagul de afectare la pacienții cu reflux mixt gastroesofagian. Dacă refluxul sucului gastric este lăsat să persiste și este susținut sau apare injuria esofagiană repetată, pot să apară două sechele. În primul rând, o strictură luminală poate să se dezvolte prin fibroză submucoasă și chiar intramurală. În al doilea rând, esofagul tubular poate să fie înlocuit cu epiteliu columnar. Epiteliul columnar este rezistent la acid și este asociat cu micșorarea senzației de arsură – pirozis. Acest epiteliu columnar devine, frecvent, de aspect intestinal, fiind identificat histologic prin prezența celulelor cilindrice. Această metaplazie intestinală specifică este, în mod frecvent, necesară pentru diagnosticul esofagului Barrett. Din punct de vedere endoscopic, esofagul Barrett poate fi asimptomatic sau asociat cu complicații cum ar fi esofagita, strictura, ulcerația Barrett și displazia. Complicațiile asociate cu esofagul Barrett pot fi datorate iritației continue a sucului duodenogastric refluat. Această injurie continuă este dependentă de pH și poate fi modificată prin terapie medicală. Incidența cu care epiteliul Barrett metaplazic devine displazic și progresează către adenocarcinom este de aproximativ 1% pe an.

O strictură esofagiană poate fi asociată cu esofagită severă sau esofag Barrett. În ultima situație, apare la locul de maximă alterare inflamatorie, adică, interfața dintre epiteliul columnar și cel scuamos. În timp ce epiteliul columnar avansează în aria de inflamație, inflamația se extinde mai mult în esofagul proximal, iar locul de strictură se mută, progresiv,

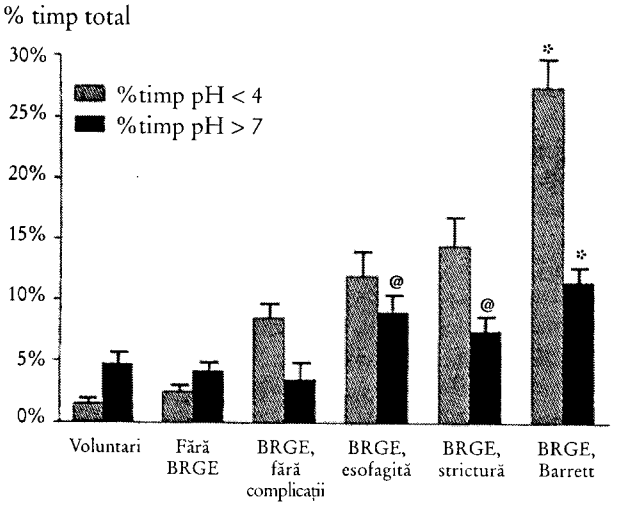


Fig. 23-42. Expunerea esofagiană acidă și alcalină, ca procent din timpul total de pH < 4 și pH > 7. * = p<0,01 vs. pacienții cu BRGE, fără complicații. = p<0.05 vs. pacienții cu BRGE, fără complicații. (Din: *Stein HJ, Barlow AP, et al, Complications of gastroesophageal reflux disease: Role of the LES, esophageal acid and acid/alkaline exposure, and duodenogastric reflux. Ann Surg 216:39, 1992, cu permisiunea autorilor.*)

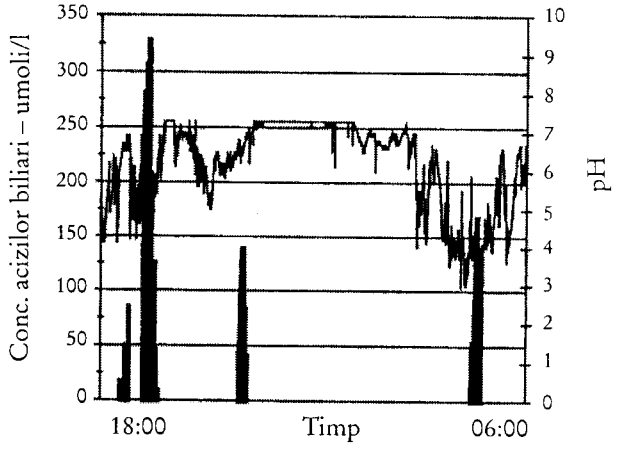


Fig. 23-43. Valori ale concentrației acidului biliar și reprezentarea pH-ului esofagian în funcție de timp, în vederea obținerii unor grafice detaliate; în acest caz, expunerea atât a acidului biliar semnificativ (bare verticale), cât și a refluxului acid (graficul orizontal). (Din: *Nehra D, Watt P, Pye JK, Beyon, Automated oesophageal reflux sampler: A new device used to monitor bile acid reflux in patients with gastroesophageal reflux disease. J Med Engr Tech 21:1-9, 1997, cu permisiunea autorilor.*)

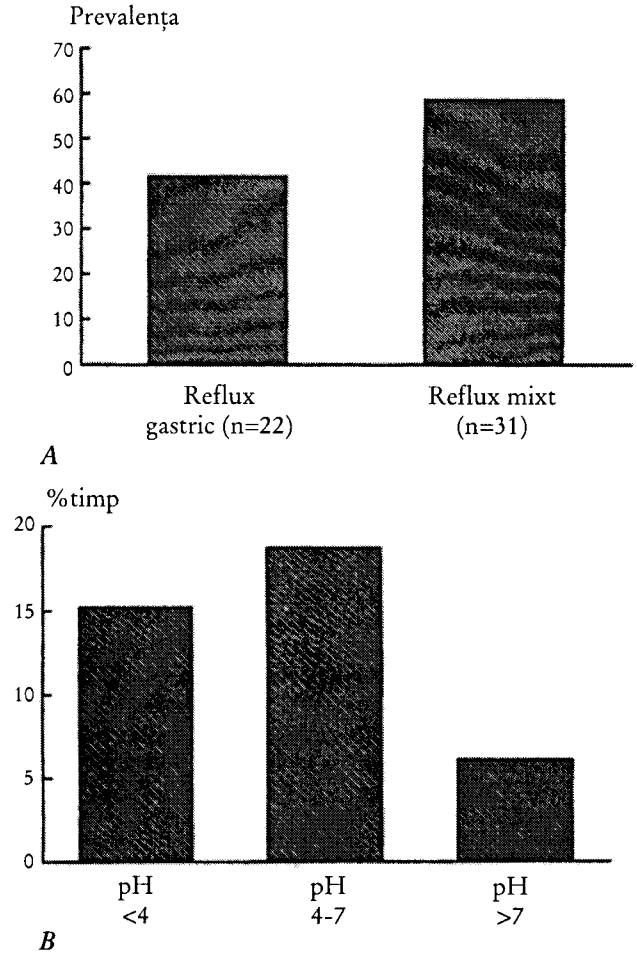


Fig. 23-44. *A.* Prevalența tipurilor de reflux la 53 de pacienți cu boală de reflux gastroesofagian. *B.* pH-ul intraluminal esofagian în timpul expunerii la bilirubină. (Din: *Kauer WKH, Peters JH, DeMeester TR, et al, Mixed reflux of gastric juice is more harmful to the esophagus than gastric juice alone: The need for surgical therapy reemphasized. Ann Surg 222:525, 1995, cu permisiunea autorilor.*)

înspre porțiunea superioară a esofagului. La pacienții care au o strictură, în absența esofagului Barrett, ar trebui să fie demonstrată prezența refluxului gastroesofagian înainte ca prezența unei stricturi să fie atribuită esofagitei de reflux. La pacienții cu expunere normală acidă, strictura poate să fie datorată cancerului sau leziunii chimice induse de medicamente, ultima rezultând din stagnarea unei capsule sau a unei tablete în esofagul distal. La acești pacienți, dilatația corectează, de obicei, problemele de disfagie. Arsurile, care ar putea să fi apărut numai datorită injuriei chimice, nu necesită tratament. De asemenea, este posibil ca leziunile produse de medicamente să apară la pacienții care au o esofagită subiacentă și o strictură esofagiană distală secundară refluxului gastroesofagian. În această situație, o lungă strictură liniară se dezvoltă progresiv, ca rezultat al unei repetate injurii caustice, produse de stagnarea unei capsule sau a unei tablete pe marginea superioară a unei stricturi, inițial datorată refluxului. Aceste stricturi sunt frecvent rezistente la dilatație.

Atunci când sucul gastric refluat este într-o cantitate suficientă, el poate să ajungă în faringe, cu posibilatatea de aspirație faringotraheală, determinând simptome ca tusea repetată, sufocarea, răgușeala și pneumonia recurentă. Aceasta este, adeseori, o complicație nerecunoscută a bolii de reflux gastroesofagian atunci când, într-un tablou clinic, pot predomina fie simptomele pulmonare, fie cele gastrointestinale și focalizează atenția medicului asupra uneia, cu excluderea celeilalte. Trei factori sunt importanți la acești pacienți. În primul rând, poate să dureze maxim 7 zile până când lezarea epiteliului respirator secundar aspirației conținutului gastric să fie vindecată și se poate dezvolta o tuse cronică, între episoadele de aspirație, care nu este legată de un episod de reflux. În al doilea rând, prezența disfuncțiilor de motilitate esofagiană este observată la 75% din pacienții cu aspirație indusă de reflux și aceasta este considerată ca favorizând mișcarea aborală a refluatului spre faringe. În al treilea rând, dacă pH-ul în esofagul cervical la pacienții cu expunere esofagiană acidă crescută este mai mic de 4, pentru mai puțin de 1% din timp există o mare probabilitate ca simptomele respiratorii să fi fost cauzate de aspirație. Din ce în ce mai frecvent, se consideră că patologia pulmonară benignă, incluzând astmul, fibroza pulmonară idiopatică și bronșiectaziile, este secundară bolii de reflux gastroesofagian.

Tratamentul medical

Boala de reflux gastroesofagian este o afecțiune atât de frecventă, încât majoritatea pacienților cu simptomatologie moderată își administrează singuri medicația pe care o consideră necesară. Pacienții care se prezintă pentru prima dată la medic cu simptome de pirozis/regurgitații, fără complicații evidente, pot fi corect tratați 8-12 săptămâni cu antiacide simple, înainte de efectuarea investigațiilor extensive. În multe situații, această abordare duce, cu succes, la remiterea simptomelor. Pacienții trebuie sfătuiți să-și ridice capul patului, să evite hainele strâmte, să mănânce puțin, mai multe mese pe zi, să evite mesele la ore târzii, la scurt timp înainte de culcare, să piardă în greutate și să evite alcoolul, cafeaua, ciocolata și alimentele mentolate, care pot agrava simptomatologia.

Acidul alginic, utilizat în combinație cu antiacide simple, poate grăbi ameliorarea simptomelor prin crearea unei bariere fizice antireflux, dar și prin scăderea acidității. Acidul

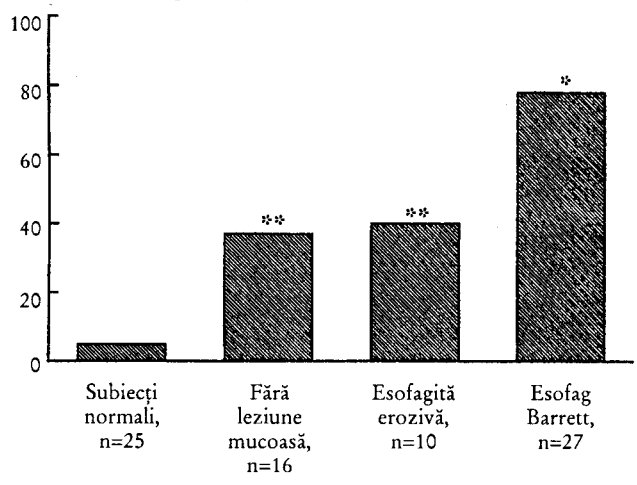


Fig. 23-45. Prevalența expunerii esofagiene anormale la bilirubină la subiecții sănătoși și la pacienții cu boală de reflux gastroesofagian, cu diferite grade de leziune mucoasă. (*p<0.03 față de toate celelalte grupuri, **p<0.03 față de subiecții sănătoși.) (Din: *Kauer WKH, Peters JH, DeMeester TR, et al, Mixed reflux of gastric juice is more harmful to the esophagus than gastric juice alone: The need for surgical therapy reemphasized. Ann Surg 222:525, 1995, cu permisiunea autorilor.*)

alginic reacționează cu bicarbonatul de sodiu, în prezența salivei, formând o soluție vâscoasă care plutește pe suprafața conținutului gastric. Când apare refluxul, acest strat protector refluează în esofag și acționează ca o barieră protectoare împotriva conținutului gastric nociv. Medicamentele care favorizează evacuarea gastrică, cum ar fi metoclopramidul, domperidonul sau cisapridul sunt benefice în stadiile precoce ale bolii, dar au o valoare scăzută în stadiile mai severe.

La pacienții cu simptome persistente, principiul terapiei medicale este supresia acidă. Cure cu doze ridicate de inhibitori ai pompei de protoni, cum ar fi omeprazolul (până la 40 mg/zi), pot reduce aciditatea gastrică până la maxim 80-90%. Această abordare vindecă stadiul mediu al esofagitei. În esofagitele severe, vindecarea poate să apară la numai jumătate din pacienți. La pacienții cu reflux mixt, o combinație de suc gastric și duodenal, terapia de supresie acidă poate ameliora simptomele, permițând apariția, în continuare, a refluxului mixt. Aceasta poate să conducă la o lezare persistentă a mucoasei, la pacienții asimptomatici. Din păcate, la 6 luni de la întreruperea tratamentului bolii de reflux gastroesofagian, 80% din pacienți au o recurență a simptomelor.

Abordarea terapeutică sugerată. Abordarea tradițională, pas cu pas, a tratamentului bolii de reflux gastroesofagian, ar trebui reevaluată, în vederea unei înțelegeri mai complete a fiziopatologiei refluxului gastroesofagian, creșterea incidenței esofagului Barrett și o creștere a ratelor de mortalitate fiind asociate cu stadiul terminal al bolii de reflux. Abordarea ar trebui să identifice factorii de risc pentru boala persistentă și progresivă, precoce în cursul evoluției bolii și să încurajeze tratamentul chirurgical, atunci când acești factori sunt prezenți. Este sugerată următoarea abordare.

Pacienților care prezintă pentru prima dată simptome sugestive pentru boala de reflux gastroesofagian li se pot administra, ca terapie inițială, blocanții de H_2. Datorită disponibilității acestora, ca medicație ce se eliberează fără rețetă medicală, mulți pacienți își vor fi tratat, deja, simptomele prin automedicație. Eșecul blocanților de H_2 în controlarea simptomelor sau reinstalarea simptomatologiei imediat după întreruperea tratamentului sugerează fie faptul că diagnosticul a fost incorect, fie că pacientul are o formă relativ severă de boală. Examinarea endoscopică în acest stadiu de evaluare al pacientului oferă oportunitatea aprecierii severității leziunii mucoasei și a prezenței esofagului Barrett. Descoperirea celor două leziuni la prima endoscopie sunt asociate cu o mare probabilitate că tratamentul medical va eșua. O măsurare a gradului și modalității de expunere esofagiană la sucul gastric și duodenal, prin monitorizarea pe 24 de ore a pH-ului și bilirubinei, ar trebui efectuată în acest moment al evaluării. Statusul SEI și funcționalitatea esofagului ar trebui, de asemenea, apreciate. Aceste studii identifică caracteristici, cum sunt următoarele care sunt predictive pentru un răspuns slab la terapia medicală, recurențe frecvente și dezvoltarea complicațiilor: refluxul în clinostatism, contractilitate esofagiană scăzută, esofagită erozivă (esofag bordat cu epiteliu columnar, la prezentarea inițială), bilă în materialul refluat și un sfincter alterat, din punct de vedere structural. Pacienților care au acești factori de risc, ar trebui să li se prezinte opțiunea chirurgiei, ca primă terapie, cu probabilitatea unui control, pe termen lung al simptomelor și complicațiilor.

Selectarea pacienților pentru terapia chirurgicală. Studiile asupra evoluției naturale a bolii de reflux gastroesofagian indică faptul că majoritatea pacienților au o formă relativ benignă de boală, care este responsabilă de schimbări ale stilului de viață, în dietă și terapie medicală, și nu necesită tratament chirurgical. Aproximativ 25-50% din acești pacienți cu boală de reflux gastroesofagian au o formă persistentă și progresivă de boală și această parte a populației este cea care se pretează cel mai bine la tratamentul chirurgical. Acești pacienți sunt identificați prin aceiași factori de risc care sunt predictori pentru răspunsul slab la tratamentul medical. În trecut, prezența esofagitei și un SEI alterat, din punct de vedere structural, constituiau primele indicații pentru tratament chirurgical, și mulți interniști și chirurgi erau refractari la recomandarea intervențiilor chirurgicale în absența lor. În orice caz, medicul nu ar trebui să uite luarea în considerație chirurgia antireflux, la un pacient simptomatic, cu sau fără esofagită sau sfincter alterat, la care s-a dovedit caracterul activ al bolii, documentat obiectiv prin monitorizarea pe 24 de ore a pH-ului. Acest lucru este în mod special valabil la pacienții care au devenit dependenți de terapia cu inhibitori ai pompei de protoni sau necesită doze crescânde pentru controlul simptomelor lor. Este important de notat faptul că un bun răspuns la terapia medicală în acest grup de pacienți preconizează o vindecare excelentă după chirurgia antireflux.

Un SEI alterat structural este cel mai important factor predictiv al eșecului terapiei medicale. În timp ce pacienții cu presiuni sfincteriene normale tind să rămână bine controlați cu terapie medicală, pacienții cu SEI alterat din punct de vedere structural nu răspund bine la terapia medicamentoasă, dezvoltând frecvent simptome recurente la 1-2 ani de la începerea terapiei, iar acești pacienți trebuie avuți în vedere pentru chirurgia antireflux, indiferent de prezența sau absența esofagitei endoscopice.

Pacienții tineri cu boală de reflux demonstrată și un SEI alterat sunt, de asemenea, candidați excelenți pentru chirurgia antireflux. Ei vor necesita o terapie medicală pe termen lung pentru controlul simptomelor lor și mulți vor continua să dezvolte complicații ale bolii. O analiză a costului terapiei bazată pe un studiu al Veterans Administration Cooperative indică faptul că tratamentul chirurgical este mai puțin costisitor la pacienții sub 49 de ani.

Esofagita endoscopică severă la un pacient simptomatic cu SEI alterat structural este, de asemenea, o indicație pentru terapia chirurgicală precoce. Acești pacienți sunt predispuși la recăderea simptomelor în timp ce primesc tratament medical. Simptomele și lezarea mucoasei pot fi controlate la acești pacienți, dar este cerută monitorizarea atentă, și este necesară creșterea dozelor de inhibitori ai pompei de protoni. În practica curentă, în orice caz, un astfel de tratament poate fi atât dificil cât și impracticabil, iar în aceste cazuri, chirurgia antireflux ar trebui avută în vedere precoce ca opțiune terapeutică.

Dezvoltarea unei stricturi la un pacient reprezintă un eșec al terapiei medicale și constituie, de asemenea, o indicație pentru intervenția chirurgicală antireflux. În plus, stricturile sunt frecvent asociate cu un sfincter alterat structural și cu scăderea contractilității esofagiene. Înainte de efectuarea unei intervenții chirurgicale ar trebui exclusă etiologia medicamentoasă sau cea malignă, iar strictura trebuie dilatată progresiv până la sonda de 60 French. Atunci când strictura este în întregime dilatată, este evaluată ameliorarea disfagiei și manometria esofagiană este efectuată pentru determinarea existenței unei peristaltici adecvate în esofagul distal. Dacă disfagia este ameliorată și amplitudinea contracțiilor esofa-

giene este adecvată, ar trebui efectuată o intervenție chirurgicală antireflux; dacă există o scădere globală a peristalticii esofagiene, ar trebui să se efectueze cu atenție o procedură antireflux cu fundoplicatură completă și ar trebui să fie avută în vedere o fundoplicatură parțială.

Esofagul Barrett acoperit de epiteliu columnar este frecvent asociat cu un defect structural sever al SEI și adeseori cu slaba contractilitate a esofagului. Pacienții cu esofag Barrett sunt predispuși la progresia anomaliei mucoase cranial, în esofag, formarea unei stricturi, hemoragia din ulcerul Barrett și dezvoltarea unui adenocarcinom. Un procedeu antireflux poate stopa progresia bolii, vindeca ulcerația și rezolva stricturile. Rezultatele acumulate arată că tratamentul chirurgical reduce, de asemenea, progresia către cancer. Dacă este descoperită displazia severă sau carcinomul intramucos pe piesele de biopsie ale mucoasei, ar trebui efectuată o rezecție esofagiană.

Terapia ideală a bolii de reflux gastroesofagian poate fi văzută conceptual de-a lungul reprezentării logice din Fig. 23-46. Majoritatea pacienților care necesită tratament au o formă relativ medie de boală și vor răspunde la medicamentele antisecretorii. Pacienții cu forme mai severe de boală, în special aceia cu factori de risc predictivi pentru eșec al terapiei medicale și aceia care dezvoltă o formă persistentă sau progresivă de boală, ar trebui avuți în vedere pentru terapia definitivă precoce. Fundoplicatura laparoscopică Nissen va asigura o vindecare pe termen lung la majoritatea acestor pacienți, cu discomfort minim și o reîntoarcere rapidă la activitatea normală. Pacienții care au această afecțiune de mai mult timp asociată cu o funcție esofagiană slabă sau cu un esofag scurt ar beneficia de intervenție antireflux, pe cale clasică, adaptată la anomaliile anatomice sau fiziologice subiacente. În final, dacă afecțiunea a determinat o scădere globală a contractilității esofagului, metaplazie Barrett cu displazie de grad înalt sau adenocarcinom este necesară o esofagectomie.

Tratamentul chirurgical

Evaluarea preoperatorie. Înaintea efectuării unei intervenții antireflux, câțiva factori ar trebui evaluați. În primul rând, forța propulsivă a esofagului ar trebui evaluată prin manometrie esofagiană pentru a determina dacă acesta are putere suficientă pentru a propulsa bolul alimentar printr-o valvă remodelată. Pacienții cu contracții peristaltice normale au indicație bună pentru efectuarea unei fundoplicaturi Nissen de 360°. Atunci când peristaltica este absentă sau grav afectată sau amplitudinea contracției este mai mică de 20 mmHg, la nivelul esofagului inferior, fundoplicatura parțială două-treimi Belsey este procedura de ales.

În al doilea rând, scurtarea anatomică a esofagului poate să compromită posibilitatea efectuării unei suturi adecvate, fără tensiune, și conduce la o incidență crescută a recăderii sau la deplasarea intratoracică a montajului. Scurtarea esofagului este identificată pe o radiografie cu bariu, printr-o hernie hiatală de alunecare, care nu va fi redusă în ortostatism sau măsoară mai mult de 5 cm între pilierii diafragmatici și joncțiunea gastroesofagiană la endoscopie. Atunci când este prezentă scurtarea esofagului, motilitatea esofagului trebuie atent evaluată și, dacă este inadecvată, ar trebui fectuată o gastroplastie. La pacienții care au o absență globală a contractilității, mai mult de 50% contracții întrerupte sau slabe, sau un istoric de câteva recidive anterioare după procedeele antireflux, ar trebui avută în vedere rezecția esofagiană, ca o alternativă.

În al treilea rând,chirurgul ar trebui să chestioneze, în mod special, pacientul asupra simptomelor de greață, vărsături și scăderea apetitului. În trecut, aceste simptome erau considerate ca făcând parte din sindromul de reflux, dar noi, acum, ne-am dat seama că ele pot fi datorate refluxului duodenogastric sau patologiei gastrice. Această problemă este mai pronunțată la pacienții la care s-a practicat anterior chirurgie a tractului intestinal superior, în special colecistectomie, deși aceasta nu este întotdeauna întâlnită. La astfel de pacienți, aceste simptome pot să persiste după efectuarea unui procedeu antireflux și pacienților ar trebui să li se dea această informație înainte de intervenția chirurgicală. La acești pacienți, studiile de monitorizare pe 24 de ore a bilirubinei și cele de golire gastrică pot fi efectuate pentru a detecta și cuantifica anomaliile duodenogastrice. Chirurgia antireflux singură poate să influențeze aceste simptome prin îmbunătățirea eficacității evacuării gastrice.

În al patrulea rând, aproximativ 30% din pacienții cu reflux gastroesofagian dovedit prin monitorizarea pe 24 de ore, vor avea hipersecreție la analiza gastrică, iar 2-3% din pacienții

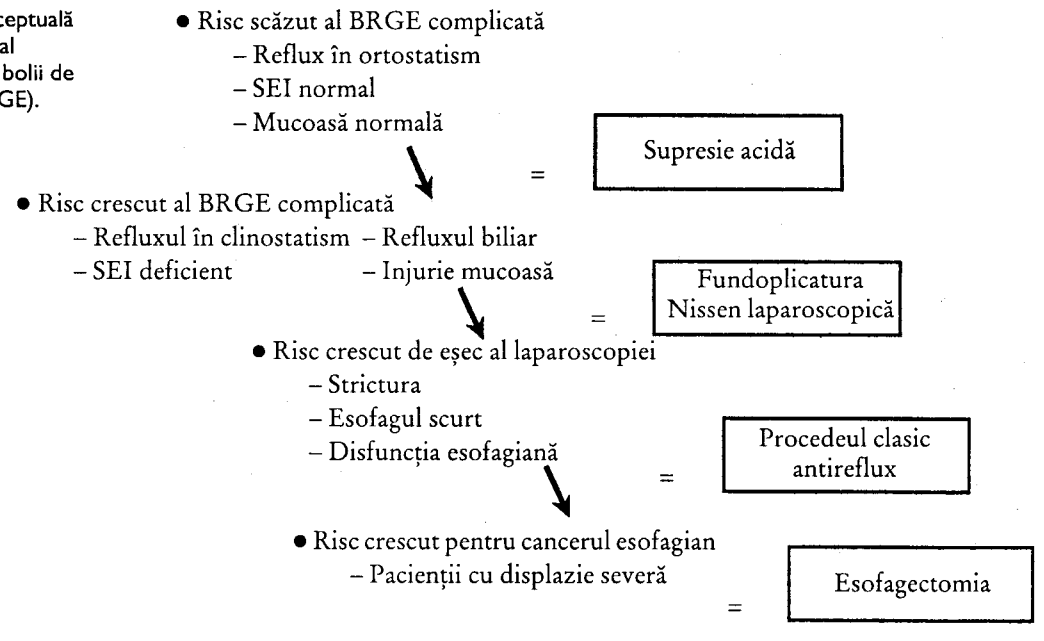


Fig. 23-46. Schema conceptuală pentru un tratament ideal al fiecărui stadiu din evoluția bolii de reflux gastroesofagian (BRGE).

la care s-a efectuat o operație antireflux vor dezvolta un ulcer gastric sau duodenal. Prezența Helicobacter pylori ar trebui investigată la acești pacienți și ar trebui tratată dacă este prezentă.

Principiile terapiei chirurgicale. Scopul principal al chirurgiei antireflux este de a restaura, fără riscuri, structura sfincterului sau de a preveni scurtarea sa o dată cu distenia gastrică, cu condiția de a prezerva abilitatea pacientului de a avea o deglutiție normală, de a eructa pentru a ameliora distensia gazoasă și de a vărsa atunci când este necesar. Indiferent de tipul procedeului chirurgical ales, acest scop poate fi obținut dacă se au în vedere cinci principii de reconstrucție a cardiei. Primul, operația ar trebui să restaureze presiunea sfincterului esofagian distal la o valoare de două ori mai mare decât presiunea gastrică bazală – adică, 12 mmHg, pentru o presiune gastrică de 6 mmHg – și lungimea sa de cel puțin 3 cm. Aceasta nu numai că determină creșterea caracteristicilor sfincterului la pacienții la care ele sunt reduse anterior intervenției chirurgicale, dar previne destinderea sfincterului concomitent cu dilatarea gastrică (Fig. 23-47). Măsurătorile manometrice preoperatorii, cât și cele postoperatorii, au arătat că presiunea sfincteriană bazală și lungimea totală a sfincterului pot fi îmbunătățite chirurgical la valori peste cele preoperatorii, și astfel, modificarea primului parametru este în funcție de gradul plicaturării gastrice în jurul esofagului (Fig. 23-48).

În al doilea rând, prin operație ar trebuie să se asigure o lungime adecvată a sfincterului esofagian distal în mediul cu presiune pozitivă a abdomenului, printr-o metodă care să ajusteze răspunsul său la modificările presiunii intraabdominale. O asigurare permanentă a lungimii esofagului abdominal la 1,5-2 cm, la un pacient la care presiunea sfincteriană a fost crescută la de două ori valoarea presiunii gastrice de repaus, va menține competența cardiei independent de diversele modificări ale presiunii intraabdominale. Toate cele trei procedee antireflux cunoscute, cresc lungimea sfincterului expus la presiunea abdominală în medie cu 1 cm. Cu toate acestea, când tehnica de efectuare este defectuoasă, operația poate să determine o reducere a lungimii sfincterului abdominal. Creșterea lungimii sfincterului expus la presiunea abdominală îi va îmbunătăți competența numai dacă acesta acționează în conformitate cu modificările presiunii intraabdominale. Crearea unui canal care să asigure transmiterea modificărilor presiunii intraabdominale la porțiunea abdominală a sfincterului, este o cerință a refacerii chirurgicale. Fundoplicatura din procedeele Nissen și Belsey servește la atingerea acestui scop.

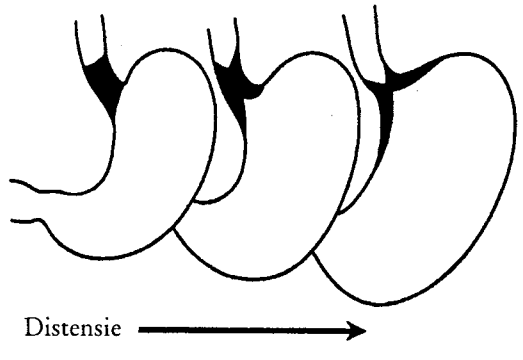


Fig. 23-47. O ilustrare grafică a scurtării SEI care apare atunci când sfincterul este „ridicat" de cardie, în timp ce stomacul se destinde.

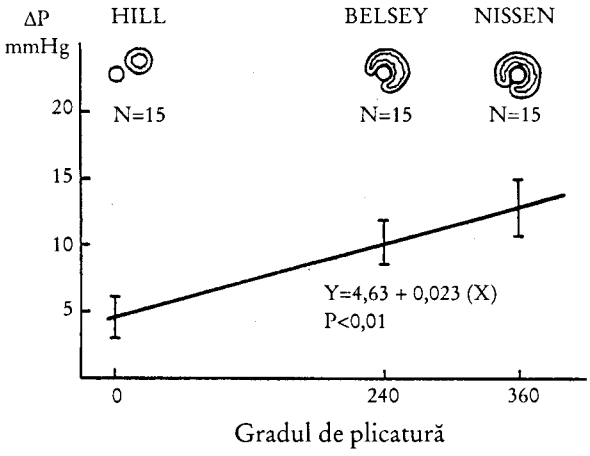


Fig. 23-48. Relația dintre creșterea presiunii sfincteriene la valori mai mari decât cele preoperatorii (DP) și gradul plicaturii gastrice în trei dintre procedeele antireflux mai frecvente. (Din: *O'Sullivan GC, et al, Interaction of lower esophageal pressure and length of sphincter in the abdomen as detriments of gastroesophageal competence. Am J Surg 143:43, 1982, cu permisiunea autorilor.*)

În al treilea rând, operația ar trebui să permită cardiei reconstruite să se relaxeze în deglutiție. Într-o deglutiție normală, apare o relaxare a sfincterului esofagian distal și a fornixului gastric, mediată vagal. Relaxarea durează aproximativ 10 s și este urmată de revenirea rapidă la tonicitatea inițială. Pentru a asigura relaxarea sfincterului, sunt importanți trei factori: (1) numai fornixul gastric ar trebui folosit pentru a susține sfincterul, fiind cunoscut că se relaxează concomitent cu sfincterul; (2)plicatura gastrică ar trebui să fie plasată corect, în jurul sfincterului și să nu încorporeze o porțiune din stomac sau să nu fie plasată în jurul stomacului, deoarece corpul stomacului nu se relaxează concomitent cu deglutiția; și (3) afectarea nervilor vagi în timpul disecției esofagului toracic ar trebui evitată, deoarece poate să determine insuficiența relaxării sfincterului.

În al patrulea rând, fundoplicatura nu ar trebui să crească rezistența sfincterului relaxat la un nivel care să depășească puterea peristalticii esofagiene. Rezistența sfincterului relaxat depinde de gradul, lungimea și diametrul plicaturii fornixului gastric și de gradientul presiunii intraabdominale. O plicaturare de 360° nu ar trebui să fie mai mare de 2 cm și efectuată pe o sondă 60 French. Aceasta va da siguranța că sfincterul relaxat va avea un diametru adecvat cu o rezistență minimă. Nu este necesar acest lucru atunci când se efectuează o plicaturare parțială.

În al cincilea rând, operația ar trebui să garanteze plasarea fundoplicaturii în abdomen, fără o tensiune excesivă și menținerea ei în acel loc prin aproximarea orificiului diafragmatic deasupra reconstrucției. Lăsarea fundoplicaturii în torace transformă o hernie de alunecare într-o hernie paraesofagiană, cu toate complicațiile asociate acestei afecțiuni. Menținerea montajului în abdomen, în tensiune, predispune la o creștere a incidenței recurențelor. Aceasta poate să apară la un pacient care are o strictură sau un esofag Barrett și este datorată scurtării esofagului printr-un proces inflamator. Problema poate fi rezolvată prin alungirea esofagului prin gastroplastie și efectuarea unei fundoplicaturi parțiale.

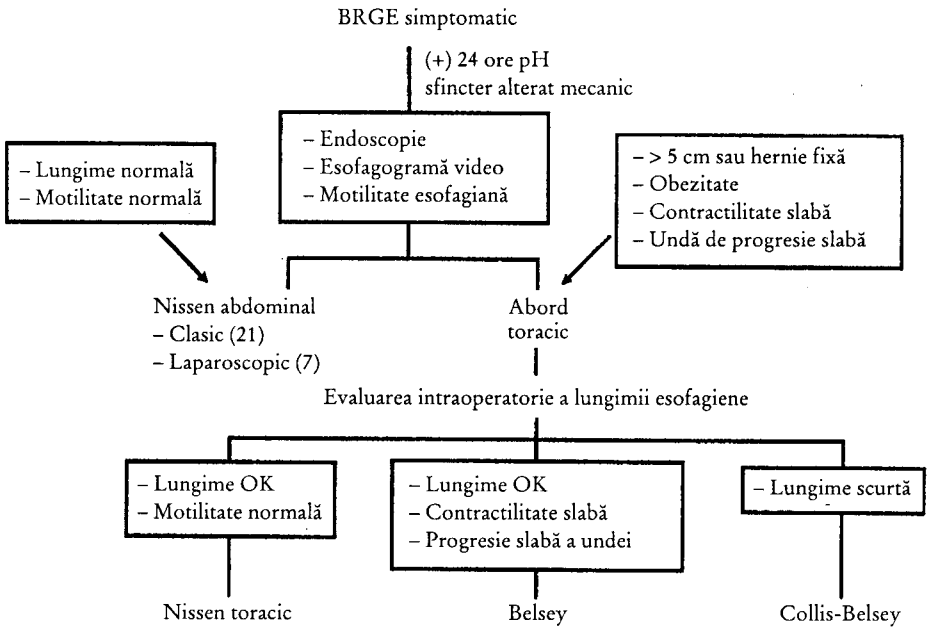


Fig. 23-49. Algoritmul de luare a unei decizii pentru chirurgia reconstructivă antireflux.

Selectarea procedeului. Selectarea procedeului chirurgical se bazează pe evaluarea contractilității și lungimii esofagiene (Fig. 23-49). O abordare transabdominală este utilizată la pacienții cu o contractilitate și lungime esofagiană normale. Pacienții cu o contractilitate scăzută sau îndoielnică sunt abordați transtoracic. Aceia cu contracții esofagiene slabe și/sau cu progresie anormală a undei sunt tratați cu fundoplicatură parțială, pentru a evita creșterea rezistenței la eliminare, asociată cu fundoplicatura completă. Dacă esofagul este scurt după ce a fost mobilizat de la diafragm până la arcul aortic, o gastroplastie Collis este efectuată pentru a obține o creștere a lungimii, pentru a evita plasarea sub tensiune a reconstrucției. La majoritatea pacienților care au o contractilitate esofagiană bună și o lungime esofagiană normală, fundoplicatura laparoscopică Nissen este procedeul de preferat pentru refacerea inițială antireflux. Experiența și studiile randomizate au arătat că fundoplicatura Nissen constituie reconstrucția antireflux eficientă și durabilă, cu efecte adverse minime, care asigură o remisie pe termen lung a simptomelor de reflux la peste 90% din pacienți.

Procedeele principale antireflux

Fundoplicatura Nissen. Cea mai frecventă intervenție antireflux este fundoplicatura Nissen. Procedeul poate fi efectuat printr-o incizie abdominală sau toracică și mai recent, laparoscopic. Rudolph Nissen a descris procedeul drept o fundoplicatură la 360°, în jurul esofagului inferior, pe o distanță de 4-5 cm. Deși acest lucru asigură un bun control al refluxului, a fost asociat cu o serie de efecte adverse care au condus la modificări ale formei inițial descrise a procedeului. Printre acestea se numără utilizarea numai a fornixului gastric pentru învelirea esofagului, într-o manieră asemănătoare cu jejunostomia Witzel, calibrarea fundoplicaturii cu o sondă 60 French și limitarea lungimii fundoplicaturii la 1-2 cm. Elementele esențiale necesare pentru efectuarea unei fundoplicaturi transabdominale sunt comune atât pentru abordul laparoscopic cât și pentru cel clasic și printre ele se află următoarele:

1. disecția hiatusului esofagian, identificarea și protejarea ambilor nervi vagi și a ramurii hepatice anterioare
2. disecția circumferențială a esofagului
3. sutura pilierilor diafragmatici
4. mobilizarea fundusului prin secționarea vaselor gastrice scurte
5. crearea unei fundoplicaturi scurte, laxe prin plasarea peretelui posterior fundic, posterior și a celui anterior pe fața anterioară a esofagului, pentru a se întâlni pe partea laterală dreaptă

Abordul laparoscopic. Fundoplicatura laparoscopică a devenit un procedeu uzual și a înlocuit fundoplicatura Nissen efectuată pe cale clasică, fiind modalitatea de preferat. Sunt utilizate 5 trocare de 10 mm (Fig. 23-50). Disecția este începută prin incizia porțiunii epiploonului gastrohepatic situată deasupra ramurii hepatice a nervului vag anterior. Circumferința hiatusului diafragmatic este disecată și esofagul este mobilizat printr-o disecție atentă a țesuturilor moi anterioare și posterioare din hiatus. Esofagul este tracționat anterior și la stânga, iar hiatusul este calibrat cu trei-patru fire separate de silk 0, începând imediat deasupra decusației aortice și mergând anterior. Mobilizarea fundică completă permite realizarea unei fundoplicaturi laxe, tension-free. Vasele gastrice scurte de-a lungul treimii superioare a marii curburi sunt progresiv disecate și suturate. Ca urmare a mobilizării complete, peretele posterior al fundusului este atent tracționat în spatele esofagului, pe partea dreaptă. Peretele anterior al fundusului este adus anterior de esofag fără a fi răsucit (Fig. 23-51). O sondă French nr. 60 este trecută pe lungimea adecvată a fundoplicaturii și se suturează utilizând o singură sutură în U cu fir de prolene 2-0, cu ajutorul unor pense de prehensiune.

Fundoplicatura Nissen transtoracică. Indicațiile pentru efectuarea unui procedeu antireflux prin abord transtoracic sunt următoarele:

1. un pacient care a avut o intervenție chirurgicală anterioară pentru hernie hiatală. În această situație este făcută o incizie circumferențială periferică în diafragm, pentru a se asigura o expunere simultană a porțiunii superioare a abdomenului. Aceasta permite disecția în siguranță a recalibrării anterioare de pe ambele părți – atât toracică cât și abdominală ale diafragmului.

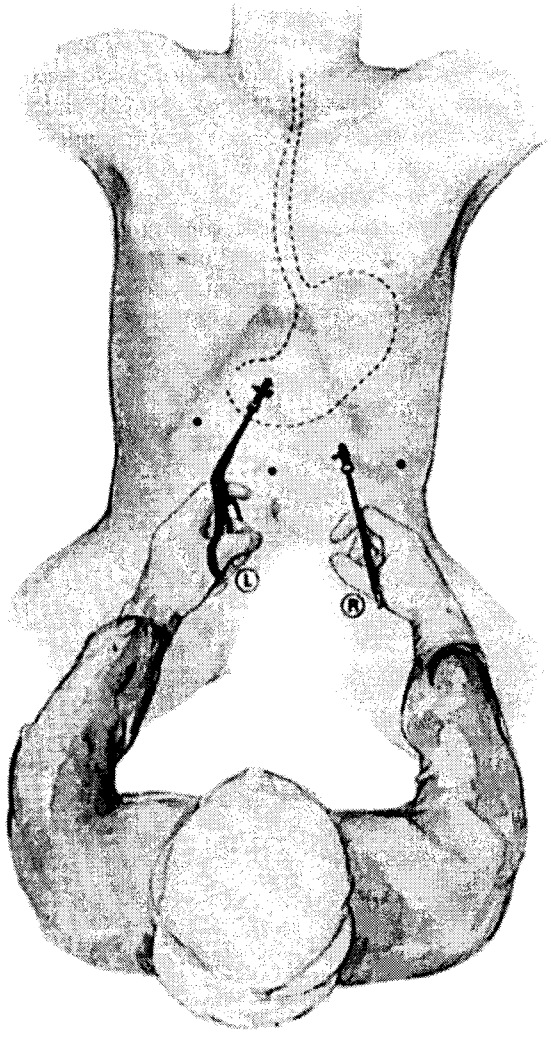


Fig. 23-50. Poziționarea pacientului și plasarea trocarelor pentru operația laparoscopică antireflux. Pacientul este așezat cu capul ridicat 45°: într-o poziție modificată de litotomie. Chirurgul stă între picioarele pacientului și operația se efectuează utilizând cinci puncte de abord.

2. Un pacient care necesită o miotomie esofagiană concomitentă pentru acalazie sau spasm difuz.
3. Un pacient cu un esofag scurt. Acesta este, de obicei, asociat cu o strictură sau un esofag Barrett. În această situație, abordarea toracică este preferată pentru a permite mobilizarea maximă a esofagului și pentru a efectua gastroplastia Collis, cu scopul de a realiza reconstrucția, fără tensiune, inferior de diafragm.
4. Un pacient cu o hernie de alunecare care nu se reduce, inferior de diafragm, în timpul tranzitului baritat, în ortostatism. Aceasta poate indica prezența unui esofag scurt și, din nou, este preferată o abordare toracică pentru mobilizarea maximă a esofagului și, dacă este necesar, pentru efectuarea unei gastroplastii Collis.
5. Un pacient care prezintă o patologie pulmonară asociată. În această situație, natura patologiei pulmonare poate fi evaluată și poate fi efectuată intervenția chirurgicală necesară, adițional la procedeul de refacere antireflux.
6. Un pacient obez. În această situație, refacerea abdominală este dificilă datorită expunerii slabe, în special la bărbați, la care grăsimea intraabdominală este mai abundentă.

În abordarea toracică, hiatusul este expus printr-o incizie posterolaterală stângă, în spațiul al șaselea intercostal, adică, deasupra marginii superioare a coastei a șaptea. Atunci când este necesar, diafragmul este incizat circumferențial, la 2-3 cm de peretele toracic lateral, pentru o lungime de aproximativ 10-15 cm. Esofagul este mobilizat de la nivelul diafragmului până inferior de arcul aortic. Mobilizarea până la arcul aortic este, de obicei, necesară pentru a plasa fundoplicatura în abdomen, fără o tensiune excesivă, la pacienții cu esofag scurt. Eșecul acestui lucru este una dintre cauzele principale pentru desfacerea consecutivă a fundoplicaturii și reinstalarea simptomatologiei. Cardia este, apoi, mobilizată față de diafragm. Când toate conexiunile dintre cardie și hiatusul diafragmatic sunt secționate, fornixul și o parte a corpului gastric sunt tracționate prin hiatus în torace. Țesutul adipos vascularizat care acoperă joncțiunea gastroesofagiană este excizat. Sutura pilierilor este efectuată pentru închiderea hiatusului și fundoplicatura se realizează prin manșonarea esofagului distal cu ajutorul fundusului, într-o manieră similară celei descrise pentru abordul abdominal. Atunci când este terminată, fundoplicatura este plasată în abdomen, prin comprimarea balonului fundic cu mâna și manevrarea sa manuală prin hiatus.

Fundoplicatura parțială Belsey Mark IV. În prezența unei motilități esofagiene alterate, în care forța propulsivă a esofagului nu este suficientă pentru a învinge obstrucția la evacuare, realizată de o fundoplicatură completă, este indicată o fundoplicatură parțială. Deși o fundoplicatură parțială poate fi efectuată laparoscopic (fundoplicatura Toupet), procedeul Belsey Mark IV este prototipul fundoplicaturilor parțiale. El constă într-o fundoplicatură gastrică de 270°, în jurul ultimilor 4 cm ai esofagului distal, realizată printr-o incizie toracică stângă (Fig. 23-52). Disecția din operațiile Belsey Mark IV și Nissen transtoracic este aceeași, diferind doar prin tehnica de construcție a fundoplicaturii.

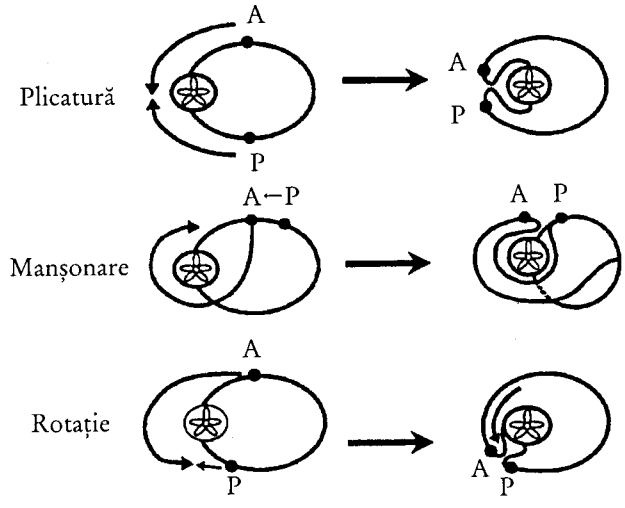
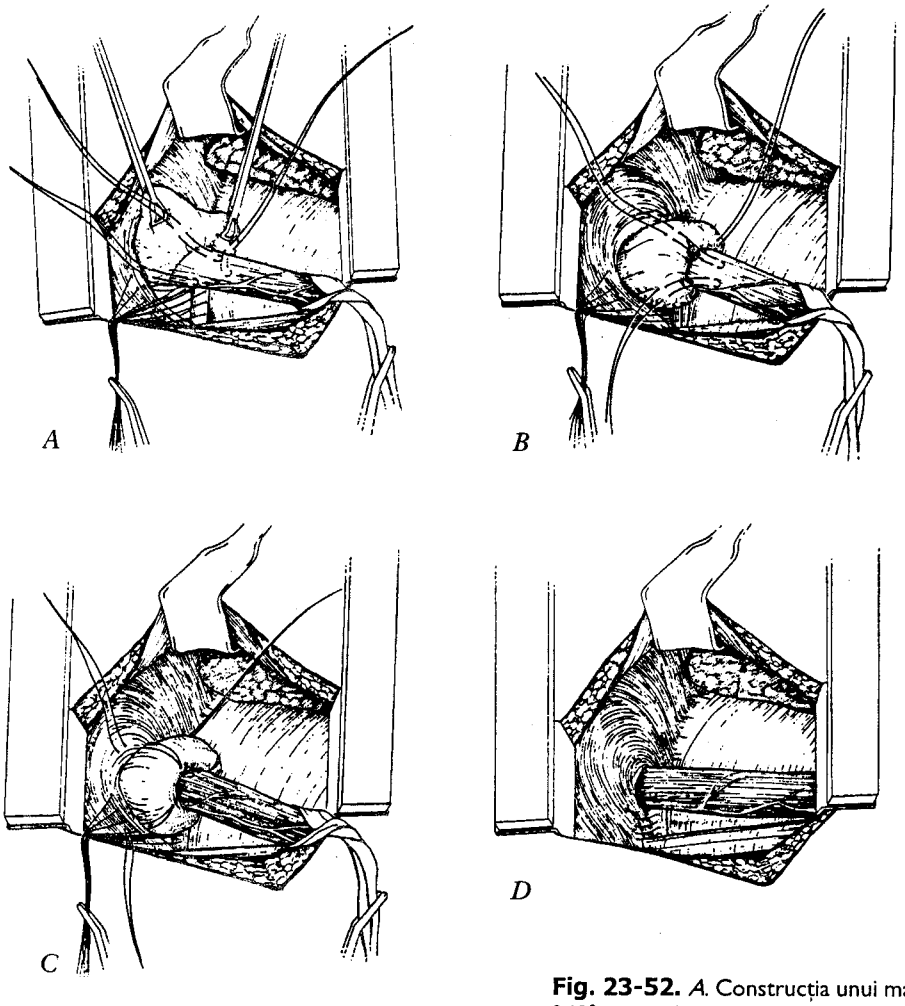


Fig. 23-51. Reprezentările schematice a diferitelor posibilități de efectuare a unei fundoplicaturi Nissen. Imaginea superioară reprezintă abordarea preferată; se poate observa că abordările schematizate în ultimele două imagini se obțin prin rotarea fundoplicaturii.

Pentru a efectua fundoplicatura parțială Belsey Mark IV, esofagul este mobilizat până la arcul aortic, cardia este disecată pentru a fi eliberată de hiatus și fundusul gastric este adus prin hiatus, în aceeași manieră cum a fost descris în procedeul Nissen transtoracic. Fundoplicatura parțială este fixată prin două straturi de câte trei fire trecute în plan orizontal, plasate echidistant între tunicile seromusculare ale stomacului și tunica musculară a esofagului. Un al doilea rând de suturi este realizat la 1,5-2 cm deasupra primului strat, utilizând poziționarea suturilor efectuate în primul strat, anterior, drept ghid. Firele diafragmatice sunt trecute la ora 4, 8 și 12, considerând un ceas orientat cu ora 6 posterior, între pilierul drept și cel stâng, imediat anterior de aortă. Cardia reconstruită este împinsă cu blândețe, prin hiatus, în abdomen. Odată ajunsă în abdomen, cardia ar trebui să rămână aici, fără existența tensiunii. Firele diafragmatice și cele trecute prin hiatus sunt, apoi, legate, ancorând manșonul în abdomen.

La pacienții cu un esofag scurt, secundar unei stricturi, esofagului Barrett sau unei hernii hiatale largi, esofagul este alungit printr-o gastroplastie Collis (Fig. 23-53). Esofagul este alungit prin realizarea unui cilindru gastric, în lungul micii curburi. Aceasta permite o manșonare Belsey Mark IV sau o fundoplicatură Nissen fără tensiune în jurul tubului gastric nou format, cu plasarea montajului în abdomen.



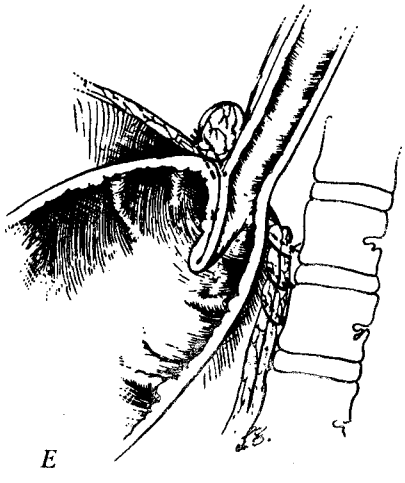
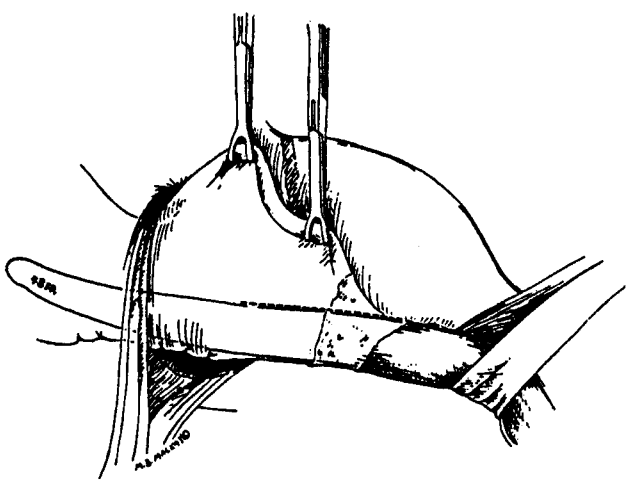
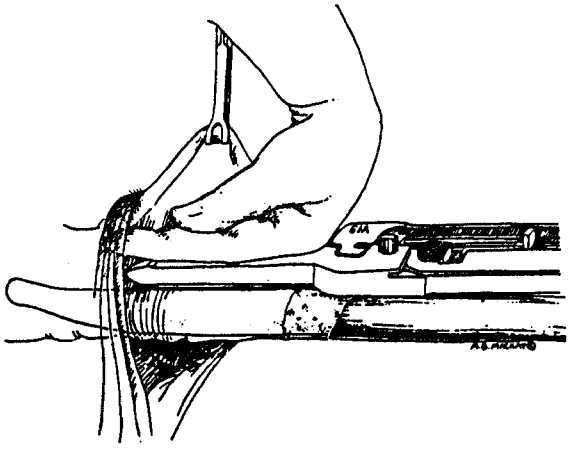


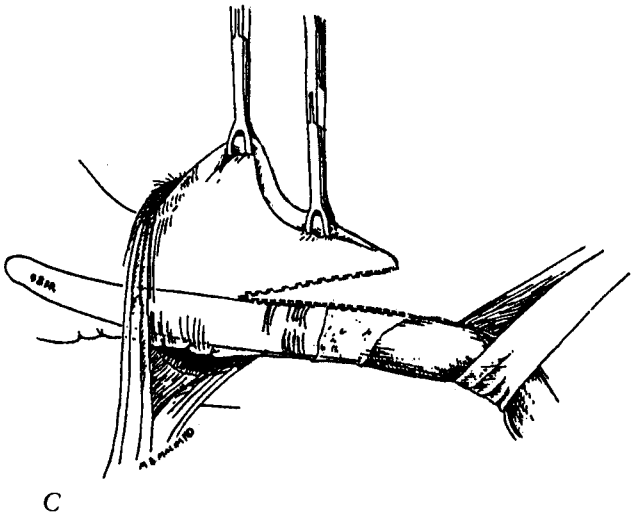
Fig. 23-52. *A.* Construcția unui manșon din fornixul gastric, tip Belsey, la 240°, arătând plasarea primului rând de suturi, la 1,5 cm deasupra joncțiunii gastroesofagiene. O atenție specială trebuie să fie acordată poziționării suturii laterale drepte. *B.* Continuarea realizării unui manșon din fornixul gastric, tip Belsey, la 240°, arătând plasarea celui de-al doilea rând de suturi, la 1,5-2 cm deasupra firelor legate ale primului rând. *C.* Continuarea realizării unui manșon din fornixul gastric, tip Belsey, la 240°, arătând trecerea marginilor firelor legate anterior, în stratul al doilea, prin diafragm, la distanță de 0,5 cm și între 1-1,5 cm de marginea hiatusului. Se remarcă plasarea la orele 4, 8 și 12, situate pe suprafața unui ceas imaginar orientat cu ora 6, posterior, în hiatus, între pilierii drept și stâng, imediat anterior de aortă. *D.* Închiderea manșonării cu fornixul gastric, tip Belsey, la 240°, arătând recalibrarea pilierilor drept și stâng prin strângerea suturilor plasate anterior. *E.* Secțiunea sagitală a unei refaceri finalizate arătând suturile posterioare, în hiatus și primul și al doilea rând de suturi utilizate pentru susținerea fundoplicaturii parțiale. Se notează al doilea rând de suturi care apropie diafragmul, stomacul și esofagul. Poziția suturilor de susținere este, de asemenea, reprezentată. (Din: *DeMeester TR, Transthoracic antireflux procedures, in Nyhus LM, Baker RJ (eds): Mastery of Surgery. Boston, Little Brown, & Company, 1984, p 388, cu permisiunea autorilor.*)



A



B



C

Fig. 23-53. *A.* Realizarea gastroplastiei Collis. O sondă nr. 48 French este trecută în stomac. Linia punctată reprezintă locul secționării peretelui gastric pentru construirea tubului gastric, în continuarea esofagului. *B.* Continuarea realizării gastroplastiei Collis. Stomacul este secționat cu un stapler GIA. Tracțiunea este exercitată de partea marii curburi a fundusului, înainte de închiderea brațelor staplerului. Această manevră asigură calibrarea apropiată a tubului gastric, cu diametru unei sonde de 48 French, trecute pe toată lungimea sa și lăsată pe loc. *C.* După stapling și secționarea stomacului, un tub gastric de 5 cm este realizat de-a lungul micii curburi. Astfel esofagul este alungit eficient și permite efectuarea unei fundoplicaturi parțiale Belsey care poate fi poziționată inferior de diafragm, fără tensiune. (Din: *Pearson FG, Cooper JD, et al, Gastroplasty and fundoplication for complex reflux problems. Ann Surg 206:475, 1982, cu permisiunea autorilor.*)

Deoarece un esofag scurt este frecvent asociat cu o reducere a amplitudinii contractilității esofagiene, iar cilindrul gastric este inert, mulți chirurgi preferă să combine efectuarea gastroplastiei cu o fundoplicatură Belsey Mark IV de 280° mai degrabă decât cu o fundoplicatură de 360° tip Nissen.

Evoluția după fundoplicatură. Aproape toate rezultatele publicate referitoare la fundoplicatura laparoscopică arată că acest procedeu conduce la dispariția simptomelor de reflux gastroesofagian – pirozis, regurgitații și disfagie – la mai mult de 90% din pacienți. În general, există un procent de 4,2% al ratei de conversie la chirurgia deschisă și o rată de 0,5% a reintervențiilor precoce. Persistența disfagiei postoperator apare la aproximativ 9% din pacienți, în studiile inițiale, o rată de 2-3 ori mai mare decât cea acceptată pentru fundoplicatura pe cale clasică. Incidența disfagiei a scăzut la nivelul de 3-5%, o dată cu creșterea experienței și a atenției acordate detaliilor tehnice în efectuarea fundoplicaturii. Caracteristicile SEI în repaus și expunerea esofagiană la acid revin la normal la aproape toți pacienții (Fig. 23-54). Morbiditatea după fundoplicatura laparoscopică este similară cu cea după fundoplicatura pe cale deschisă, cu o medie de 10-15%. Singurul pericol în abordarea laparoscopică este apariția la 1-2% din pacienți a pneumotoraxului sau a emfizemului iatrogen. Acesta este legat de disecția excesivă a hiatusului și a scăzut concomitent cu creșterea experienței chirurgilor. Perforația nedepistată a esofagului sau a stomacului este complicația cea mai severă. Perforațiile apar cel mai frecvent în timpul disecției hiatale și circumferențiale a esofagului și incidența lor este, de asemenea, corelată cu experiența chirurgului. Recunoașterea intraoperatorie și repararea sunt modurile de prevenire ale acestei complicații letale.

Este recomandat ca abordarea chirurgicală a pacienților cu boală de reflux gastroesofagian să fie selectivă, ceea ce înseamnă ca procedeul specific antireflux pentru orice pacient să se bazeze pe caracteristicile funcției esofagiene pentru fiecare pacient. Beneficiul unei abordări selective este exemplificat, din experiența noastră, cu 85 de pacienți cu spectre diferite de boală (Tabelul 23-6). La aproximativ 75-80% din pacienți s-a practicat fundoplicatura Nissen transabdominal, considerându-se ca fiind cel mai potrivit tratament. Restul de 20-25% au fost cel mai bine tratați prin adaptarea procedurii antireflux la amplitudinea contractilității esofagiene existente și la lungimea esofagului. De remarcat faptul că pacienții selectați pentru fundoplicatură parțială tip Belsey datorită motilității scăzute, dar cu lungime esofagiană normală, beneficiază cel mai puțin. Aceasta sugerează faptul că la acești pacienți afectarea motilității poate să fie anomalia principală, mai degrabă decât să fie secundară lezării induse de reflux.

Esofagul Barrett

Afecțiunea în care esofagul tubular este acoperit de epiteliu columnar mai curând decât cu epiteliu scuamos a fost descrisă pentru prima oară de Norman Barrett în 1950. El a considerat, incorect, originea acesteia ca fiind congenitală.

Actualmente s-a stabilit că este o anomalie dobândită care apare la 7-10% din pacienții cu boală de reflux gastroesofagian și reprezintă stadiul final al evoluției naturale a acesteia. Se diferențiază clar de afecțiunea congenitală, în care insulele de epiteliu fundic gastric sunt găsite în jumătatea superioară a esofagului.

Definiția esofagului Barrett s-a modificat considerabil de-a lungul ultimei decade. În trecut, esofagul Barrett era identificat prin prezența mucoasei columnare extinse pe cel puțin 3 cm în esofag. Astăzi este recunoscut faptul că epiteliul specializat, de tip intestinal, descoperit în mucoasa Barrett este singurul țesut predispus la degenerescența malignă. În consecință, diagnosticul de esofag Barrett este, în prezent, făcut prin recoltarea oricărui fragment de mucoasă columnară identificată pe cale endoscopică, care, la biopsie, se dovedește a fi metaplazie intestinală. Cu toate că segmente lungi de mucoasă columnară, fără metaplazie intestinală pot să apară, ele sunt neobișnuite și au probabil o origine congenitală.

Semnul metaplaziei intestinale este prezența celulelor intestinale cilindrice. Există o mare prevalență a metaplaziei intestinale demonstrată prin biopsie, la nivelul cardiei, pe partea gastrică a joncțiunii scuamocolumnare, în absența identificării endoscopice a esofagului brăzdat de epiteliu columnar. Experiența acumulată arată că aceste insule de pepiteliu ce pare a fi Barrett al cardiei, au un potențial malign similar, ca și segmentele mai lungi și sunt precursori ai carcinomului cardiei.

Dispariția pe termen lung a simptomelor este motivul principal pentru efectuarea chirurgiei antireflux la pacienții cu esofag Barrett. Vindecarea leziunii mucoasei esofagiene și prevenirea progresiei bolii sunt scopuri secundare importante. Din acest punct de vedere, pacienții cu esofag Barrett nu sunt diferiți față de cealaltă parte a pacienților cu reflux gastroesofagian. Ei ar trebui avuți în vedere pentru chirurgia antireflux când investigațiile efectuate sugerează o formă severă sau prevestesc necesitatea unui tratament medical pe termen lung. Majoritatea pacienților cu esofag Barrett sunt simptomatici. Deși s-a demonstrat că unii pacienți cu esofag Barrett pot să fie asimptomatici, o anamneză luată atent va evidenția prezența simptomelor la majoritatea, dacă nu la toți pacienții.

Pacienții cu esofag Barrett au un spectru de forme de boală, mergând de la segmente identificate vizual, dar scurte, până la segmente lungi de esofag Barrett clasic. În general, ele reprezintă, oricum, un stadiu relativ sever de reflux gastroesofagian, frecvent, cu expunere esofagiană acidă semnificativ crescută, caracteristici ale SEI deficiente, funcție slabă a esofagului și o prevalență ridicată a refluxului duodenogastroesofagian. Hipersecreția gastrică apare la 44% din pacienți. Majoritatea vor necesita tratament pe termen lung cu inhibitori ai pompei de protoni, pentru dispariția simptomelor și controlarea leziunii mucoasei esofagiene coexistente. Date fiind asemenea deficite profunde ale fiziologiei esofagiene, chirurgia antireflux este o modalitate excelentă pentru controlul pe termen lung pentru majoritatea pacienților cu esofag Barrett. În trecut, indicația pentru chirurgia antireflux era rezervată pacienților cu complicații asociate, ca de exemplu, strictura, ulcerația sau pogresia segmentului metaplazic. Apariția fundoplicaturii laparoscopice și controlul ei eficient în refluxul gastroesofagian la peste 90% din pacienți a lărgit aria de indicație. Pacienții cu esofag Barrett asimptomatic, necomplicat, în special, pacienții tineri, sunt acum considerați de mulți ca fiind candidați excelenți pentru chirurgia antireflux.

Printre complicațiile tipice ale esofagului Barrett se află ulcerația în segmentul acoperit cu epiteliu columnar, formarea de stricturi și evoluția de la displazie la cancer. Ulcerația Barrett este diferită de ulcerația erozivă din esofagita

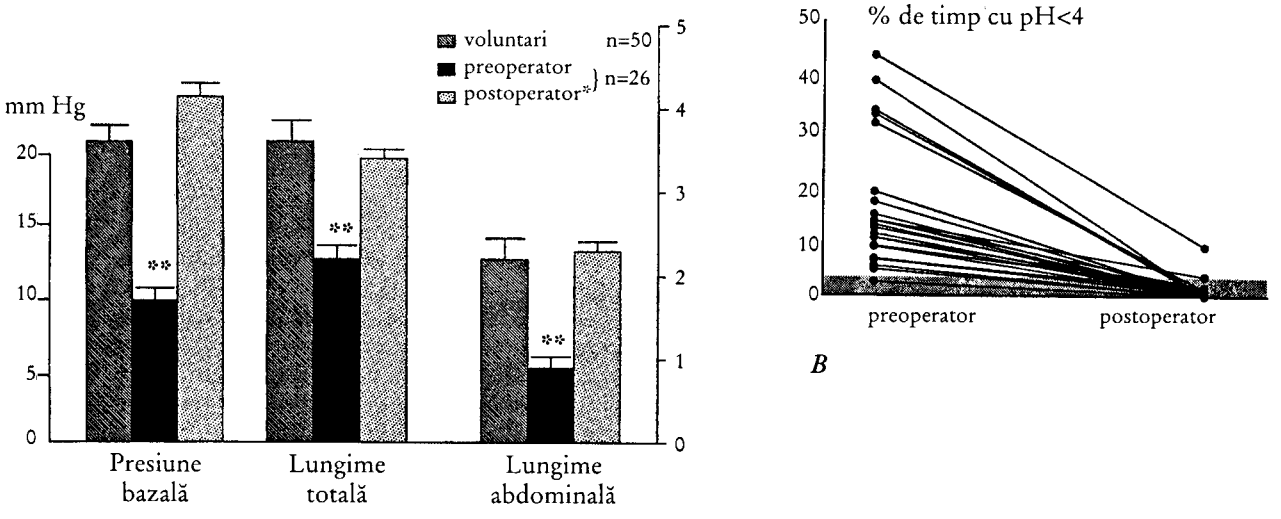


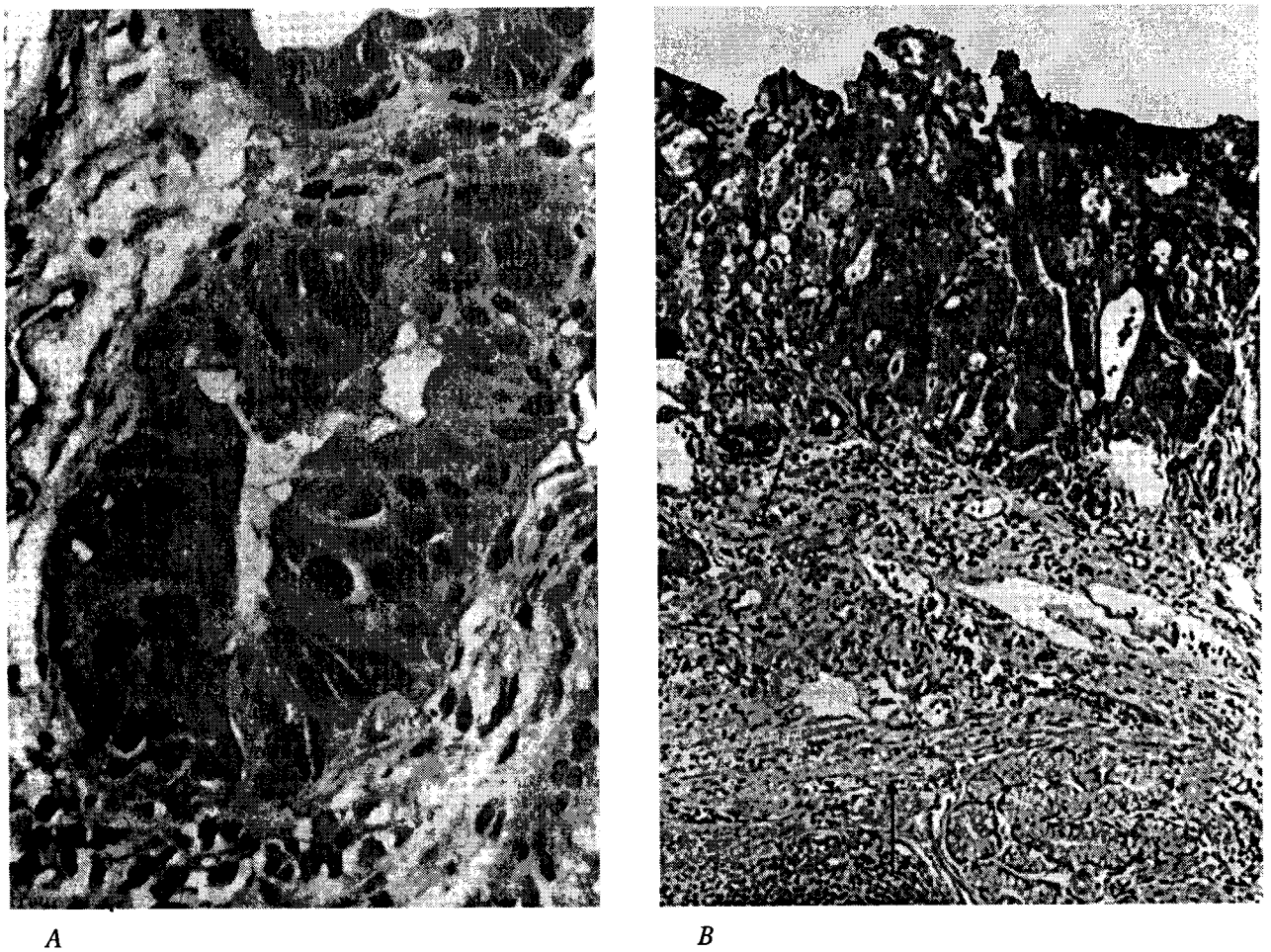
Fig. 23-54. *A.* Presiunea medie a SEI înainte și după fundoplicatura pe cale clasică și laparoscopică. Linia indică valoarea percentilei a 5-a pentru 50 de voluntari normali (6 mmHg). Media de supraveghere a acestor pacienți a fost de 7,3 luni pentru procedeul laparoscopic și, respectiv, 54 de luni pentru grupul operat pe cale deschisă (*= $p < 0,05$ comparativ cu valorile preoperatorii). *B.* Timpul mediu al valorii pH-ului mai mic de 4, în monitorizarea pH-ului esofagian pe 24 de ore, înainte și după fundoplicatura pe cale clasică și laparoscopică. Linia indică percentila a 5-a pentru 50 de voluntari normali (4,3 %). Media de supraveghere a acestor pacienți a fost de 7,3 luni pentru procedeul laparoscopic și, respectiv, 54 de luni pentru grupul operat pe cale deschisă (*= $p < 0,05$ comparativ cu valorile preoperatorii).

Tabelul 23-6
Ameliorarea simptomelor principale datorate chirurgiei, cu diverse proceduri antireflux de reconstrucție

	N	*Nr. de pacienți vindecați*	*Nr. de eșecuri ale terapiei*	*% de vindecați*
Nissen abdominal	49	44	5	90
Nissen toracic	20	19	1	95
Belsey	6	4	2	67
Collis-Belsey	10	8	2	80
Total	85	75	10	89

de reflux prin faptul că este mult mai asemănătoare cu ulcerația peptică a stomacului sau duodenului și are aceeași predispoziție pentru a sângera, penetra sau perfora. Stricturile descoperite în esofagul Barrett apar la joncțiunea scuamo-columnară și sunt, tipic, mai mari decât stricturile peptice, în absența esofagului Barrett. Ulcerația și strictura, în asociere cu esofagul Barrett erau frecvent descrise, anterior de 1975, dar concomitent cu introducerea medicației potente de supresie acidă, ele au devenit mai puțin frecvente. Totuși, adenocarcinomul dezvoltat pe mucoasa tip Barrett a devenit mai frecvent. Adenocarcinomul dezvoltat pe mucoasa tip Barrett era considerat ca fiind o tumoră rară, anterior de 1975. Astăzi, afecțiunea apare la aproximativ 1 din 100 de pacienți, într-un an de supraveghere, ceea ce reprezintă un risc de 40 de ori mai mare decât în populația generală. Majoritatea, dacă nu toate cazurile de adenocarcinom al esofagului apar pe epiteliul Barrett (Fig. 23-55). Aproximativ o treime din pacienții cu esofag Barrett dezvoltă cancer.

Riscul de progresie pe termen lung la displazie și adenocarcinom, deși nu este factorul de decizie pentru efectuarea chirurgiei antireflux, prezintă un interes semnificativ atât pentru pacient cât și pentru medic. Deși, pentru a o susține, nu există nici un studiu prospectiv randomizat care să documenteze faptul că intervenția antireflux are efect asupra riscului de progresie la displazie și adenocarcinom, controlul integral al refluxului sucului gastric în esofag este, în mod evident, un scop de dorit. Pe măsură ce datele se acumulează cu privire la impactul relativ al terapiei medicale sau chirurgicale asupra evoluției naturale a



A *B*

Fig. 23-55. Fotomicrografii. *A.* Epiteliul Barrett cu displazie severă (X200.) Se remarcă neregularitatea nucleului, stratificarea și pierderea polarității. *B.* Epiteliul Barrett cu carcinom intramucos (X66.) Se remarcă celulele maligne în mucoasă (săgeata superioară), dar care nu invadează musculara mucoasei (săgeata de jos). (Din: *DeMeester TR, Stein HJ, Fuchs KH, Physiologic diagnostic studies, în Zuidema GD, Orringer MB (eds): Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract, 3d ed, vol I., Philadelphia, W.B.Saunders, 1991, p 113, cu permisiunea autorilor.*)

Tabelul 23-7

Evoluția simptomelor după terapia chirurgicală pentru esofagul Barrett

Autor	*an*	*Nr. de pacienți*	*% răspuns bun-excelent*	*Media de supraveghere în ani*
Starnes	1984	8	75	2
Williamson	1990	37	92	3
DeMeester	1990	35	77	3
McDonald	1996	113	82,2	6,5
Ortiz	1996	32	90,6	5

metaplaziei Barrett, riscul de progresie poate juca un rol mai mare în luarea deciziilor terapeutice.

Consecința chirurgiei antireflux la pacienții cu esofag Barrett. Puține studii și-au focalizat atenția asupra ameliorării simptomelor după chirurgia antireflux la pacienții cu esofag Barrett (Tabelul 23-7). Acelea care sunt disponibile arată rezultate de la excelente la bune la 72-95% din pacienți la supravegherea pe 5 ani după efectuarea chirurgiei antireflux.

Câteva studii au comparat tratamentul medical cu cel chirurgical. Attwood et al., într-un studiu prospectiv, dar nerandomizat, a prezentat 45 de pacienți care au urmat fie tratament medical (26), fie chirurgical (19) pentru esofagul Barrett. Grupurile au fost similare ca vârstă, lungime a segmentului de mucoasă Barrett, procentul de timp în care pH-ul a fost mai mic de 4 și lungime a perioadei de urmărire. Ameliorarea simptomelor a fost importantă după chirurgia antireflux. Simptome ca pirozisul sau disfagia au reapărut la 88% din pacienții tratați exclusiv medical și la 21% după chirurgia antireflux. Complicațiile, în mare măsură dezvoltarea stricturii esofagiene, au apărut la 38% din pacienții tratați medical și la 16% din pacienții tratați chirurgical ($p < 0,05$), pe o perioadă de 3 ani de supraveghere. Câte un pacient din fiecare grup a dezvoltat adenocarcinom esofagian. Ei au ajuns la concluzia că tratamentul chirurgical antireflux a fost superior supresiei acide atât pentru controlul simptomelor, cât și pentru prevenirea complicațiilor la pacienții cu esofag Barrett. Alte comparații nerandomizate între terapia medicală și cea chirurgicală au oferit rezultate asemănătoare.

Ortiz et al. au publicat un studiu comparativ randomizat prospectiv între terapia medicală și cea chirurgicală la 59 de pacienți cu esofag Barrett. 27 de pacienți au fost tratați medical, iar 32 prin terapie chirurgicală antireflux. Terapia medicală a constat fie în blocanți de H_2, fie în inhibitori de pompă de protoni. Toți pacienții din grupul medical au fost tratați cu omeprazol începând din 1992. Ameliorările simptomelor au apărut la majoritatea pacienților din ambele grupuri, la 85% din aceia care au primit tratament medical și la 89% din cei la care s-a practicat chirurgia antireflux. A existat o diferență marcată în prevalența esofagitei persistente și a stricturilor între grupurile medical și cel chirurgical. În grupul care a primit terapie medicală, 53% și respectiv 45% din pacienți au avut esofagită persistentă sau strictură, comparativ cu 5% și respectiv, 15% la pacienții la care s-a practicat tratament chirurgical antireflux. Autorii au ajuns la concluzia că abordarea „sistematică", nechirurgicală a esofagului Barrett ar trebui să fie pusă sub semnul întrebării. Cumulând rezultatele acestor studii, se susține abilitatea chirurgiei antireflux pentru asigurarea pe termen lung a dispariției simptomelor la pacienții cu esofag Barrett.

Rezultatele supravegherii pe termen lung. Se nasc trei întrebări relevante cu privire la evoluția, în timp, a țesutului metaplazic întâlnit în esofagul Barrett: (1) Chirurgia antireflux determină regresia epiteliului Barrett? (2) Îi previne progresia? (3) Apariția metaplaziei Barrett poate fi prevenită prin chirurgia precoce antireflux la pacienții cu boală de reflux?

Rezultatele arată că nici terapia medicală, nici cea chirurgicală, nu determină, cu siguranță, regresia completă a epiteliului Barrett. Un entuziasm considerabil a urmat comunicării inițiale a lui Brand și Pope, în care epiteliul Barrett la 4 din 10 pacienți a avut tendința să regreseze după chirurgia antireflux. Majoritatea studiilor care au urmat au arătat că nu există o regresie semnificativă. Într-unul dintre cele mai recente studii, Sagar et al. au evaluat efectul chirurgiei antireflux la 56 de pacienți cu esofag Barrett. Majoritatea pacienților (31) au beneficiat de o fundoplicatură parțială, în care o incidență ridicată a persistenței refluxului a fost bine documentată. Din cei 56 de pacienți, 24 au avut o regresie parțială sau completă a segmentului Barrett, pe o perioadă medie de supraveghere de 5,5 ani. Regresia completă a apărut la numai cinci pacienți. La nouă pacienți s-a înregistrat progresia lungimii mucoasei Barrett, și adenocarcinomul s-a dezvoltat la un singur pacient, cu simptome persistente la 9 ani postoperator. Toți pacienții la care segmentul Barrett a regresat au fost asimptomatici. Autorii au concluzionat că atât regresia, cât și progresia esofagului acoperit cu epiteliu columnar pot să apară, deși dispariția simptomelor și prevenirea eficace a refluxului, au favorizat regresia.

Datele curente indică faptul că pacienții cu esofag Barrett ar trebui să rămână într-un program de supraveghere endoscopică, după intervenția chirurgicală antireflux, din moment ce nu există nici o dovadă sigură care să indice că mucoasa Barrett va regresa. Materialele bioptice ar trebui reevaluate de un anatomopatolog cu experiență în acest domeniu. Dacă este confirmată displazia de grad scăzut, biopsiile ar trebui repetate după 12 săptămâni de tratament cu doze mari de supresori ai secreției acide. Dacă este prezentă displazia de grad mare pe mai mult decât o piesă de biopsie, rezecția esofagiană este indicată datorită unei probabilități mai mari de 50% ca un carcinom invaziv să fie deja prezent. Detectarea precoce și rezecția au arătat scăderea ratei de mortalitate prin cancer esofagian la acești pacienți.

Din moment ce esofagul Barrett apare datorită unui reflux gastroesofagian cronic necontrolat, și adenocarcinomul esofagian este, în fapt, întotdeauna asociat cu metaplazia intestinală, există un substrat teoretic pentru stoparea progresiei spre malignizare prin oprirea permanentă și eficace a refluxului conținutului gastric. De aceea, prevenirea progresiei, nu regresia, devine principalul scop. Deși unele cancere s-au dezvoltat după intervenția chirurgicală antireflux, absența unei displazii preexistente anterior intervenției sau eficacitatea unei tehnici chirurgicale în reducerea la normal a expunerii esofagiene la acid, pe 24 de ore, nu a fost susținută. Dacă displazia este descoperită ca fiind de grad scăzut sau

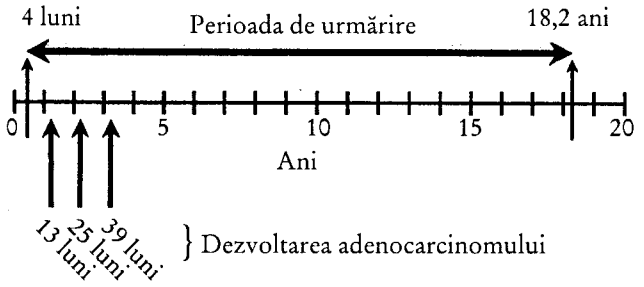


Fig. 23-56. Axa timpului pentru apariția adenocarcinomului esofagian pe parcursul anilor de supraveghere după intervenția chirurgicală antireflux, la 112 pacienți cu esofag Barrett. (Din: *McDonald ML, Trastek VF, Allen MS, et al, Barrett's esophagus: Does an antireflux procedure reduce the need for endoscopic surveillance? J Thorac Cardiovasc Surg 111:1135, 1996, cu permisiunea autorilor.*)

nedeterminată, atunci modificarea inflamatorie frecvent confundată cu displazia ar trebui exclusă printr-o terapie de supresie acidă, cu doze mari, pentru 2-3 săptămâni, urmată de rebiopsierea segmentului Barrett.

Există o serie de rezultate, din ce în ce mai mare, care atestă abilitatea fundoplicaturii de a proteja împotriva apariției displaziei și malignizării. Trei studii arată că o intervenție antireflux eficientă poate influența evoluția naturală a esofagului Barrett, din acest punct de vedere. McCallum și colaboratorii au analizat urmărirea longitudinală în timp a pacienților cu esofag Barrett din arhivele American College of Gastroenterologists. Toți pacienții aveau esofag Barrett asimptomatic nondisplazic la endoscopia inițială; 152 au primit tratament medical și la 29 s-a practicat chirurgie antireflux. Endoscopia de supraveghere s-a efectuat anual. Dintre pacienții din grupul tratat medical, 19% au dezvoltat displazie pe parcursul terapiei medicale, în timp ce numai 3,4% au evoluat astfel după chirurgia antireflux. La un singur pacient aflat sub tratament medical s-a identificat prezența adenocarcinomului.

Într-un studiu prospectiv randomizat, efectuat de Ortiz et al., displazia s-a dezvoltat la 6 din cei 27 de pacienți (22%), aflați sub tratament medical. A fost de grad scăzut la 5 pacienți și de grad mare la unul singur. Un singur pacient a prezentat displazie după intervenția chirurgicală antireflux; monitorizarea pH-ului pe 24 de ore a arătat că realizarea fundoplicaturii la acest pacient a fost ineficientă. Numărul mic de pacienți care au dezvoltat displazie a împiedicat considerarea acestor rezultate ca fiind semnificative, din punct de vedere statistic, dar ideea este clară și este similară cu cea identificată de McCallum.

Rezultatele de la clinica Mayo susțin puternic faptul că, intervenția chirurgicală antireflux influențează dezvoltarea adenocarcinomului la pacienții cu esofag Barrett. Autorii au revăzut evoluția a 118 pacienți cu esofag Barrett la care s-a practicat intervenție chirurgicală antireflux între 1960 și 1990. Trei cancere au apărut pe o perioadă de 18,5 ani de supraveghere, toate în primii 3 ani postoperator (Fig. 23-56). Faptul că dezvoltarea adenocarcinomului a fost restrânsă în primii ani după intervenția chirurgicală antireflux și nu a fost dispersată aleator de-a lungul perioadei de supraveghere sugerează că intervenția chirurgicală antireflux influențează evoluția naturală a bolii. Hammeetman a arătat că, o dată ce s-a dezvoltat displazia, carcinomul apare într-o medie de 3 ani. Apariția tuturor cancerelor observate în primii câțiva

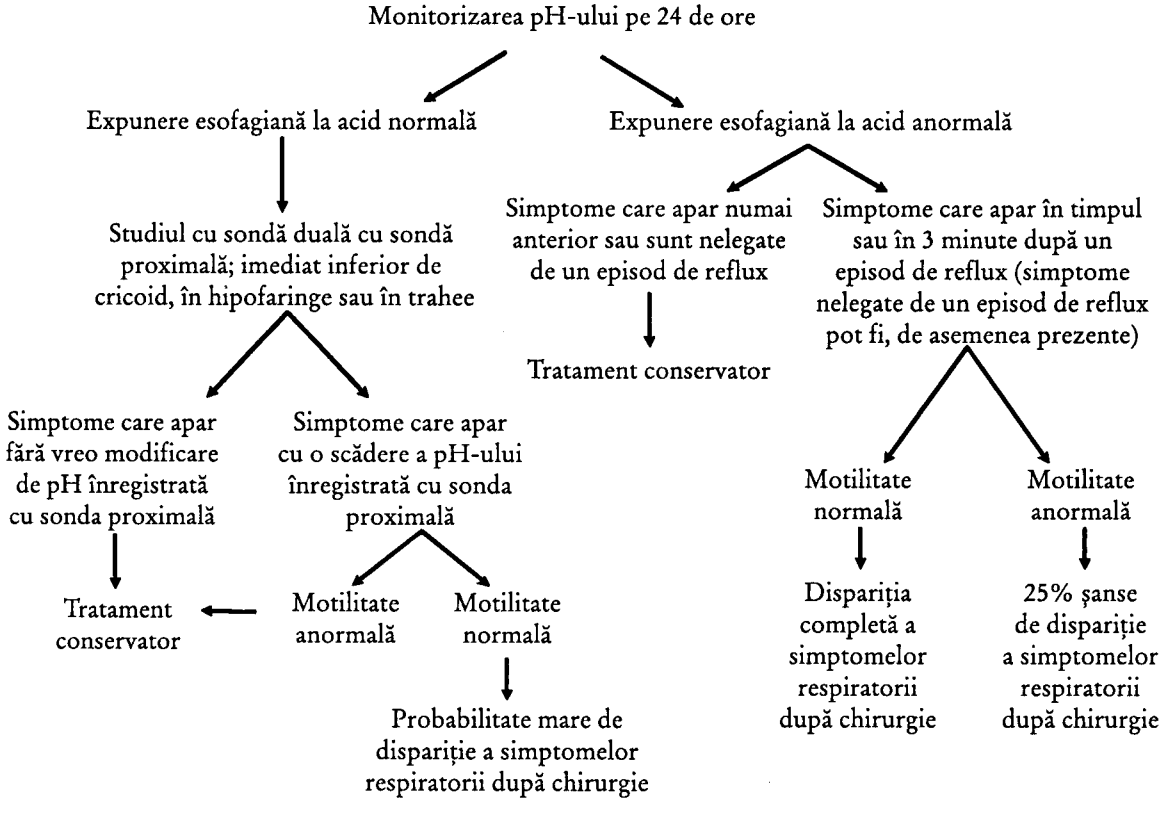


Fig. 23-57. Algoritmul de tratament propus pentru selectarea pacienților cu simptome respiratorii inexplicabile, refractare la tratament în vederea chirurgiei antireflux.

ani susține faptul că punctul de transformare din secvența displazie-cancer a avut loc, deja, anterior de momentul efectuării tratamentului chirurgical.

Un scop mai important, dar unul care este mai puțin frecvent urmărit, este prevenirea esofagului Barrett. Aceasta presupune ca o abordare agresivă diagnostică, cuplată cu eliminarea precoce și completă a refluxului gastroesofagian, la pacienții fără esofag Barrett, ar reduce dramatic incidența acestuia. Deoarece este teoretic posibil de a elimina refluxul gastroesofagian administrând doze mari de inhibitori de pompă de protoni, necesitatea de a proceda astfel 24 de ore pe zi, 7 zile pe săptămână, 365 de zile pe an, pe toată durata vieții pacientului o face, practic, impracticabilă. Mai degrabă, chirurgia antireflux efectuată adecvat la pacienți atent selecționați pare a fi o alegere mult mai oportună. Efectul unui control sigur și complet al refluxului gastroesofagian asupra evoluției naturale a metaplaziei Barrett, o dată ce aceasta a apărut, și asupra prevenirii sale, la pacienții simptomatici, fără complicații, este unul dintre cele mai importante arii de studiat de-a lungul următoarei decade.

Simptome atipice de reflux (Fig. 23-57)

Simptomele respiratorii cronice, cum ar fi tusea cronică, pneumoniile recurente, episoadele nocturne de sufocare, trezirea cu conținut gastric în cavitatea bucală sau murdărirea pernei, pot constitui, de asemenea, o indicație pentru necesitatea intervenției chirurgicale. O radiografie toracică la pacienții cu aspirație pulmonară repetată, secundară refluxului gastroesofagian, frecvent, relevă semne de îngroșare pleurală, bronșiectazii și fibroză pulmonară interstițială cronică. Dacă monitorizarea pH-ului pe 24 de ore confirmă prezența unei expuneri esofagiene crescute la acid, și manometria arată o motilitate esofagiană normală, poate fi efectuat un procedeu antireflux cu perspectiva unui bun rezultat. De obicei, acești pacienți au, în orice caz, o anomalie motorie nespecifică a esofagului, care tinde să propulseze materialul refluat înspre faringe. La unii din acești pacienți, anomalia de motilitate va dispărea după intervenția chirurgicală antireflux. La alții, disfuncția motorie va persista și va contribui la aspirarea salivei și alimentelor înghițite. În consecință, rezultatele unei intervenții antireflux la pacienții cu disfuncții ale motilității esofagiene sunt variabile.

Durerea retrosternală poate să fie un simptom atipic de reflux gastroesofagian și este frecvent confundată cu boala cardiacă ischemică. 50% din pacienții la care cauza cardiacă a durerii retrosternale a fost exclusă vor avea o expunere esofagiană la acid crescută, ca etiologie a episodului dureros. Un procedeu antireflux asigură remisia durerii retrosternale, cu o eficacitate mai mare ca cea care va apărea cu tratament medical.

Disfagia, regurgitarea sau durerea retrosternală, în timpul mesei, la un pacient cu investigații normale endoscopice și ale funcției esofagiene poate constitui o indicație pentru o intervenție chirurgicală antireflux. Aceste simptome sunt, de obicei, legate de prezența unei hernii paraesofagiene mari, a stomacului intratoracic sau a unei mici hernii hiatale, cu un hiatus diafragmatic îngust. Un inel Schatzki poate fi asociat ultimei variante. Toate aceste afecțiuni pot fi cu ușurință identificate printr-un tranzit baritat al tractului gastrointestinal superior efectuat de un radiolog cu experiență. Acești pacienți pot să nu prezinte pirozis, deorece SEI este, de obicei, normal și refluxul acidului gastric în esofag poate să nu apară. Vindecarea chirurgicală a herniei, de obicei, presupune un procedeu antireflux, datorită posibilității de distrugere a cardiei în timpul disecției chirurgicale.

Reintervenţia pentru recidiva după reconstrucţia antireflux

Eșecul unui procedeu antireflux apare atunci când pacientul, după reconstrucție, nu este capabil de a înghiți normal, acuzând discomfort abdominal superior în timpul și după mese sau are simptome de reflux recurente sau persistente. Evaluarea acestor simptome și selectarea pacienților care necesită, în continuare, tratament chirurgical sunt problemele dificile. Evaluarea funcțională a pacienților care au simptome recurente, persistente sau nou apărute după refacerea chrurgicală antireflux inițială este esențială pentru identificarea cauzei de recidivă. Studierea pacienților necesitând reintervenția după o intervenție antireflux anterioară, arată că plasarea manșonului în jurul stomacului este cea mai frecventă cauză de recădere după chirurgia deschisă, în timp ce hernierea montajului în torace este cea mai frecventă cauză de recădere după intervenția laparoscopică. Aceasta este probabil datorată, în ambele circumstanțe, unui esofag scurt neidentificat. În abordarea laparoscopică, diafragmul ascensionat permite ca reconstrucția să fie adecvat plasată, dar tensiunea datorată unui esofag scurt tracționează manșonul deasupra diafragmului, atunci când pilierii sunt relaxați. Desfacerea parțială sau completă a fundoplicaturii și construcția unui manșon de fundoplicatură prea strâns sau prea lung apar atât în procedeul clasic cât și în cel laparoscopic. Faptul că 10% din acești pacienți au avut o afecțiune motorie esofagiană subiacentă, nediagnosticată, subliniază rolul deosebit al testelor preoperatorii ale funcției esofagiene înainte de intervenția chirurgicală anterioară.

Abordarea chirurgicală preferată la un pacient care a avut o recidivă după o intervenție antireflux anterioară este prin toracotomie stângă, printr-o incizie circumferențială periferică în diafragm, pentru a asigura expunerea simultană a abdomenului superior și disecția sigură a fundoplicaturii anterioare de pe ambele părți, atât toracică cât și abdominală ale diafragmului. Pacienții care au recurențe de pirozis și regurgitații, fără disfagie și cu o bună motilitate esofagiană sunt cei mai susceptibili la reintervenție și se poate anticipa o evoluție foarte bună. Când disfagia este cauza recăderii, situația este mult mai dificil de rezolvat. Dacă disfagia apare imediat după reconstrucție, ea este, probabil, datorată unei tehnici deficiente, cel mai frecvent, plasarea greșită a fundoplicaturii în jurul porțiunii superioare a stomacului, și reintervenția este, de obicei, satisfăcătoare. Atunci când disfagia este asociată cu o slabă motilitate și multiple reintervenții anterioare, o atenție deosebită ar trebui acordată rezecției esofagiene și înlocuirii. Cu fiecare reintervenție, esofagul este mai afectat și șansele de păstrare a funcției sale devin mai mici. De asemenea, vascularizația este redusă și necroza ischemică a esofagului poate să apară după câteva mobilizări anterioare.

DISFUNCŢII ALE MOTILITĂŢII FARINGELUI ŞI ESOFAGULUI

Manifestări clinice. Disfagia, adică dificultatea în deglutiție, este simptomul principal al afecțiunilor motorii esofagiene. Percepția sa de către pacient este o balanță între severitatea unei anomalii subiacente care a determinat disfagia și adaptarea făcută de un pacient cu obiceiuri alimentare greșite. În consecință, orice acuză de disfagie trebuie să includă o evaluare a obiceiurilor dietetice ale pacientului. Trebuie să

fie cunoscut dacă pacientul are durere, sufocare sau vărsături asociate cu masa; dacă pacientul are nevoie de lichide în timpul mesei, este ultimul care termină masa sau este forțat să întrerupă o masă luată în public; și dacă el sau ea a fost internat(ă) în spital pentru influențarea alimentației. Aceste date anamnestice plus o evaluare a statusului nutrițional al pacientului, ajută la determinarea severității disfagiei și la aprecierea unor indicații de tratament chirurgical.

O miotomie chirugicală este făcută pentru a ameliora simptomele de disfagie determinate de o disfuncție a motilității. Rezultatele pot îmbunătăți semnificativ abilitatea pacientului de ingestie a alimentelor, dar rareori determină normalizarea funcției tractului alimentar superior. Principiul tehnicii este de a distruge contractilitatea esofagiană în vederea corectării unui defect al motilității esofagiene, determinând o îmbunătățire, dar niciodată o revenire la o funcție normală. Pentru a utiliza miotomia chirurgicală pentru a trata problema disfagiei, chirurgul trebuie să cunoască cu exactitate anomalia funcțională care a determinat simptomul. Aceasta impune, de obicei, o evaluare completă a motilității esofagiene. O înțelegere clară a mecanismului fiziologic de deglutiție și determinarea anomaliei de motilitate care a condus la disfagie sunt esențiale pentru luarea deciziei dacă este indicată intervenția chirurgicală și extinderea miotomiei care trebuie efectuată. Endoscopia este necesară numai pentru a exclude prezența unei tumori sau a unor modificări inflamatorii ca fiind cauză de disfagie.

Afecțiuni ale motilității segmentului faringoesofagian

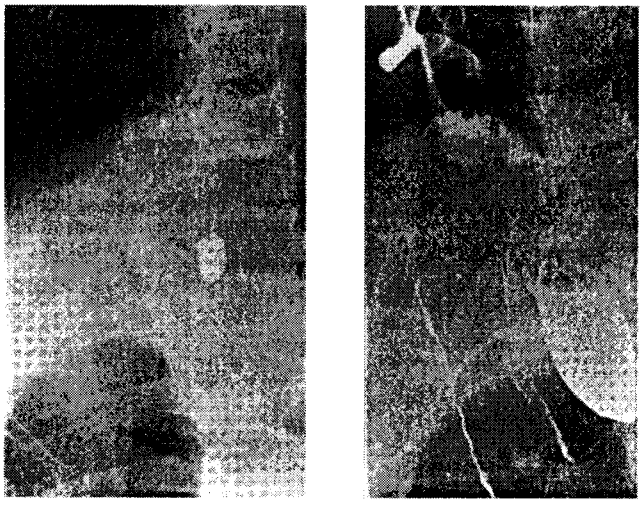
Disfuncțiile fazei faringoesofagiene a deglutiției apar printr-o necoordonare a evenimentelor neuromusculare implicate în mestecare, inițierea deglutiției și propulsarea alimentelor din orofaringe în esofagul cervical. Ele pot fi împărțite într-una sau o combinație a următoarelor anomalii: (1) transport inadecvat al bolului în orofaringe; (2) inabilitatea de presurizare a faringelui; (3) inabilitatea de ridicare a laringelui; (4) incoordonarea contracției faringiene și a relaxării cricofaringiene; și (5) scăderea complianței segmentului faringoesofagian secundar unei patologii musculare. Ultima apare printr-o relaxare anatomică incompletă a cricofaringianului și esofagului cervical.

Afecțiunile de deglutiție faringoesofagiene sunt, de obicei, congenitale sau datorate unei afecțiuni dobândite interesând sistemul nervos central sau periferic. Printre acestea se numără accidentele cerebrovasculare, tumorile cerebrale, poliomielita, scleroza multiplă, boala Parkinson, paralizia pseudobulbară, neuropatia periferică și lezarea iatrogenă a nervilor cranieni implicați în deglutiție. Afecțiunile musculare, cum ar fi, miopatia indusă prin iradiere, dermatomiozita, distrofia miotonică și miastenia gravis sunt cauze mai puțin frecvente. Rareori, compresia extrinsecă prin tireomegalie, limfadenopatia cervicală sau hiperostoza unei vertebre cervicale pot determina disfagia faringoesofagiană.

Evaluarea diagnostică a segmentului cricofaringian. Anomaliile de deglutiție faringoesofagiană sunt dificil de evaluat prin tehnicile de manometrie standard datorită rapidității fazei orofaringiene a deglutiției, mișcării esofagului și asimetriei cricofaringianului. Video- și cineradiografia este, actualmente, cel mai obiectiv test pentru evaluarea transportului bolului orofaringian, compresiei faringiene, relaxării segmentului faringoesofagian și dinamicii protecției căilor aeriene pe parcursul deglutiției. Se poate identifica, cu promptitudine, un diverticul (Fig. 23-58), staza substanței de contrast în valecule, un obstacol cricofaringian și/sau îngustarea segmentului faringoesofagian. Acestea sunt manifestări anatomice ale afecțiunii neuromusculare și apar prin pierderea complianței musculare pe porțiuni din faringe și esofag, alcătuite din musculatură striată.

Analiza atentă a imaginilor video- și cineradiografice combinate cu manometria, utilizând catetere special realizate, poate să identifice cauza disfuncției faringoesofagiene în majoritatea situațiilor (Fig. 23-59). Studiile de motilitate pot arăta o presiune faringiană inadecvată, relaxare cricofaringiană insuficientă sau lipsa ei, incoordonare marcată dintre presurizarea faringiană, relaxarea cricofaringiană și contracția esofagului cervical sau o presiune a bolului aflat în hipofaringe care sugerează scăderea complianței porțiunii striate a esofagului cervical (Fig. 23-60).

La mulți pacienți cu disfuncție cricofaringiană, incluzându-i și pe cei cu diverticul Zenker, a fost dificil de a se demonstra cu siguranță o anomalie de motilitate sau o incoordonare a evenimentelor faringoesofagiene. Cea mai probabilă anomalie care poate să fie prezentă este scăderea complianței segmentului faringoesofagian, manifestată prin creșterea presiunii bolului. Cook și colaboratorii au demonstrat o creștere a rezistenței la trecerea bolului printr-un sfincter cricofaringian care la manometrie pare a fi complet relaxat. Prin utilizarea simultană a manometriei și videofluoroscopiei, ei au arătat că la acești pacienți sfincterul cricofaringian este numai parțial relaxat; aceasta înseamnă că sfincterul este relaxat suficient pentru a permite scăderea presiunii sale până la cea bazală esofagiană, la manometrie, dar insuficient relaxat pentru a permite pasajul liber al bolului în esofag (Fig. 23-61). Această relaxare incompletă este datorată unei scăderi a complianței musculaturii din segmentul faringoesofagian și poate să fie asociată cu un obstacol cricofaringian sau cu un diverticul Zenker. Această complianță scăzută a sfincterului cricofaringian poate fi recunoscută pe manometria esofa-



A *B*

Fig. 23-58. *A.* Un diverticul Zenker descoperit inițial cu 15 ani în urmă și lăsat netratat. *B.* Se notează mărirea sa semnificativă și dovada aspirației prin orificiul laringian pe esofagografia recentă. (Din: *Waters PF, DeMeester TR, Foregut motor disorders and their surgical management. Med Clin North Am 65:1257, 1981, cu permisiunea autorilor.*)

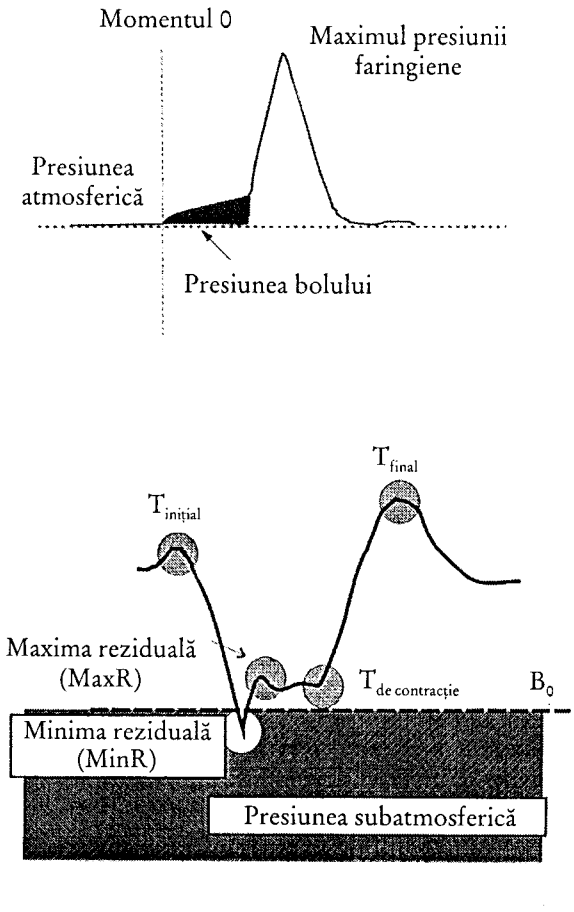


Fig. 23-59. *A.* Reprezentarea schematică a undei de presiune faringiană, indicând prezența presiunii bolului. *B.* Reprezentarea schematică a înregistrării manometrice tipice, văzută pe perioada relaxării sfincterului cricofaringian.

giană, printr-un „umăr" pe unda de presiune faringiană, a cărui amplitudine se corelează direct cu gradul de obstrucție la eliminare (Fig. 23-62). Creșterea diametrului acestui segment necompliant reduce rezistența opusă la trecerea bolului. În consecință, pacienții cu o presiune faringiană scăzută, ceea ce înseamnă funcția de piston a faringelui redusă sau pacienții cu o rezistență crescută a segmentului esofagian faringocervical prin pierderea complianței musculaturii striate, beneficiază de miotomia esofagiană faringocricocervicală. Aceasta lărgește segmentul faringoesofagian și reduce rezistența la flux. Probele de biopsie recoltate din musculatura esofagiană de la pacienții cu diverticul Zenker au arătat dovada histologică a unei miopatii restrictive în segmentul faringoesofagian. Descoperirea acestora se corelează bine cu remarcarea unei complianțe scăzute a porțiunii superioare a esofagului, demonstrată prin videoradiografie și rezultatele studiilor manometrice detaliate de la nivelul faringelui și esofagului cervical. Ele sugerează faptul că diverticulul se dezvoltă ca o consecință a rezistenței la eliminare a bolului transportat printr-o musculatură necompliantă din segmentul faringoesofagian.

Cerințele pentru reușita unei miotomii faringoesofagiene sunt: (1) transport adecvat al bolului orofaringian; (2) prezența unui reflux la deglutiție nealterat; (3) o coordonare bună a presiunii faringiene cu relaxarea cricofaringiană; (4) un obstacol cricofaringian, un diverticul Zenker sau și/sau o îngustare a segmentului faringoesofagian la videoesofagografie și/sau prezența unei presiuni faringoesofagiene maxime, excesive, la examenul motilității.

Diverticulul Zenker

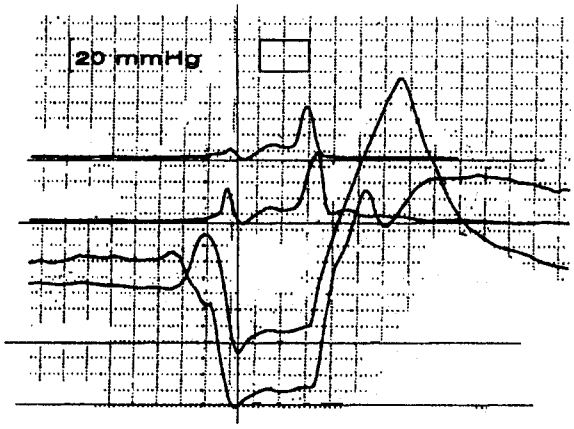
În trecut, cel mai frecvent semn recunoscut de disfuncție faringoesofagiană era prezența diverticulului Zenker, prima dată descris de Ludlow în 1769. Eponimul rezultă din descrierile clasice clinicopatologice pe 34 de cazuri publicate de Zenker, în 1878. Diverticulii faringoesofagieni au fost raportați ca apărând într-un procent de 0,1%la 20.000 de examene radiologice cu bariu, efectuate de rutină, și clasic apar la bărbații vârstnici albi. Diverticulii Zenker au tendința de a se mări progresiv în timp, datorită descreșterii complianței porțiunii striate a esofagului cervical, care apare o dată cu înaintarea în vârstă.

Simptomele acuzate de pacient includ disfagia asociată cu regurgitarea spontană a unui material nedigerat, fără gust, care, deseori, întrerupe ingestia de lichide și solide. Simptomul de disfagie este datorat, inițial, unei scăderi a complianței musculare în segmentul faringoesofagian, mai târziu fiind amplificată de prezența unui diverticul mărit. Ocazional, disfagia poate fi atât de severă, încât să determine astenie și scădere ponderală importantă. Aspirația cronică și infecția respiratorie repetată sunt deseori simptome asociate. Diagnosticul, odată suspicionat, este stabilit printr-un tranzit baritat. Endoscopia este, deseori, dificilă în prezența unui diverticul cricofaringian și potențial riscantă, conducând la obstrucția lumenului esofagian adevărat, de către diverticul și a riscului asociat de perforare a diverticulului.

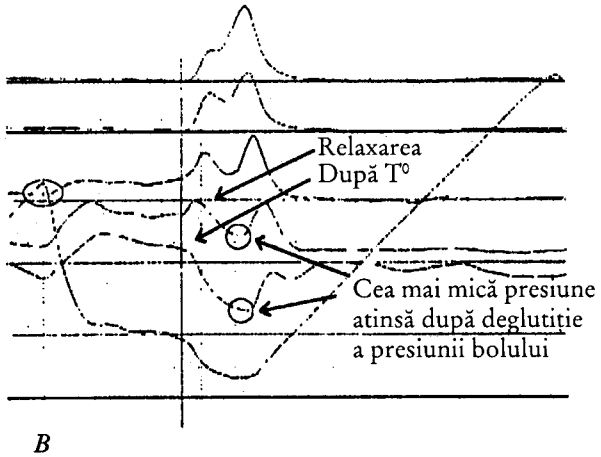
Miotomia faringocricoesofagiană

Morbiditatea și mortalitatea scăzute, asociate cu miotomia cricofaringiană și esofagiană superioară, au încurajat abordarea largă pentru utilizarea ei în aproape orice problemă în faza orofaringiană a deglutiției. Această atitudine a determinat o rată generală de reușită în dispariția simptomelor de numai 64%. Atunci când pacienții sunt selectați utilizând radiografia sau markerii de motilitate descriși anterior, rareori pacientul nu are un beneficiu evident în urma tratamentului.

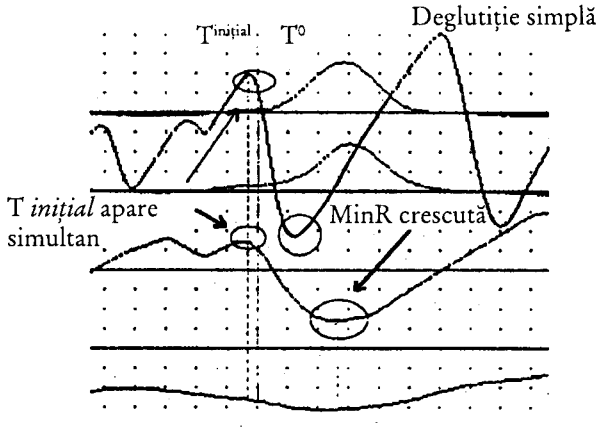
Miotomia poate fi efectuată sub anestezie locală sau generală, printr-o incizie de-a lungul marginii anterioare a mușchiului sternocleidomastoidian stâng. Faringele și esofagul cervical sunt expuse prin tracționarea mușchiului sternocleidomastoidian și a tecii carotidei în lateral și a tiroidei, traheei și laringelui, medial (Fig. 23-63). Când este prezent un diverticul faringoesofagian, localizarea segmentului faringoesofagian este facilă. Diverticulul este eliberat, cu atenție, din țesutul areolar care îl înconjoară, pentru a-i expune coletul, situat imediat caudal de constrictorul faringian inferior și deasupra mușchiului cricofaringian. Poate fi dificil de identificat mușchiul cricofaringian în absența unui diverticul. Un beneficiu al anesteziei locale este faptul că pacientul poate înghiți și să pună în evidență o zonă de îngustare persistentă a joncțiunii faringoesofagiene. În continuare, înainte de suturarea inciziei, gelatina poate fi administrată pacientului, pentru a ne asigura dacă simptomele au dispărut și pentru a inspecta deschiderea segmentului faringoesofagian, anterior îngustat. Sub anestezie generală, în absența unui diverticul, plasarea unei sonde nasogastrice la nivelul sfincterului cricofaringian depistat manometric ajută la localizarea structurilor. Miotomia este extinsă cranial, prin secționarea a 1-2 cm din mușchiul constrictor inferior al faringelui și caudal, prin secționarea mușchiului cricofaringian și a esofagului cervical, pe o lungime de 4-5 cm. Plaga cervicală este



A



B



C

Fig 23-60. *A.* Exemplul unui studiu manometric cricofaringian detaliat la un voluntar sănătos. Cele două canale din vârf sunt înregistrate în faringe, iar cele două inferioare la nivelul sfincterului cricofaringian. Există o progresie normală a undei faringiene, nici o presiune a bolului și o coordonare normală (presiunea minimă reziduală a cricoidului apare înainte de deglutiție). *B.* Graficul manometric cricofaringian detaliat arătând proprietățile caracteristice unei anomalii de relaxare cricofaringiană. Relaxarea cricofaringiană apare după inițierea deglutiției, este simultană în ambele canale ale sfincterului cricofaringian, și presiunea minimă reziduală este cu mult deasupra celei atmosferice. *C.* Graficul manometric cricofaringian detaliat arătând proprietățile caracteristice unui defect de deschidere a sfincterului cricofaringian. Debutul contracției (T-inițial) apare înainte de ascensiunea undei faringiene și este simultană în toate canalele care înregistrează sfincterul cricofaringian. *D.* (pagina următoare) Graficul manometric cricofaringian detaliat arătând proprietățile caracteristice unei creșteri a rezistenței la eliminare și a unei complianțe alterate a musculaturii cricofaringiene. Presiunea normală subatmosferică scăzută, întâlnită la nivelul sfincterului esofagian superior, este absentă, t-inițial din canalele distale apare înaintea celui din canalele proximale, iar presiunea bolului faringian crește o dată cu creșterea volumelor de apă.

închisă numai atunci când toate vasele de sânge nu mai sângerează, deoarece un hematom apărut în urma acestei intervenții este frecvent asociat cu disfagie temporară, până la resorbția hematomului. Alimentația orală este permisă în prima zi postoperator. Pacientul este externat în prima sau a doua zi postoperator.

Dacă este prezent un diverticul, și acesta este suficient de mare pentru a persista după miotomie, el poate fi ligaturat în poziție retroversă, la fascia prevertebrală, utilizând un material de sutură neresorbabil, adică, diverticulopexie (Fig. 23-64). Dacă diverticulul este excesiv de mare, astfel încât ar putea fi redundant dacă este suspendat sau dacă pereții sunt îngroșați, o diverticulectomie ar trebui efectuată.

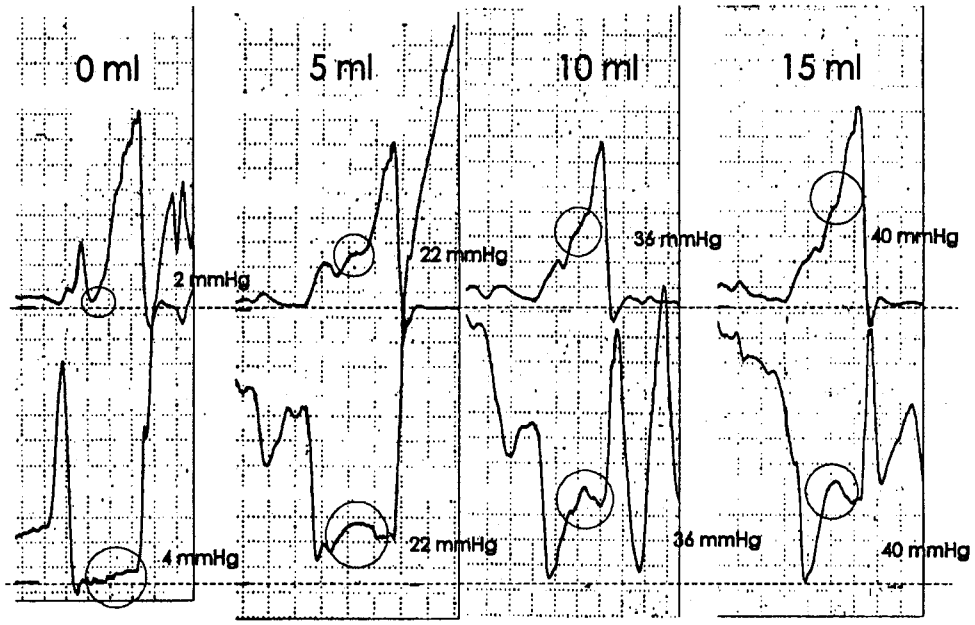
Complicațiile postoperatorii includ formarea unei fistule, abcesul, hematomul, paralizia de nerv recurent, dificultăți în fonație (disfonie) și sindromul Horner. Incidența primelor două poate fi redusă prin efectuarea unei diverticulopexii. Recurența unui diverticul Zenker apare tardiv și este mai frecventă după diverticulectomie fără miotomie probabil datorată persistenței unei scăderi subiacente a complianței esofagului cervical atunci când miotomia nu este efectuată.

Investigațiile postoperatorii ale motilității au arătat că vârful presiunii faringiene generat la deglutiție nu este afectat, presiunea bazală cricofaringiană este redusă, dar nu eliminată, iar lungimea sfincterului cricofaringian micșorată. În consecință, după miotomie există protecție contra regurgitației esofagofaringiene.

Disfuncţiile de motilitate ale esofagului şi SEI

Disfuncții ale fazei esofagiene a deglutiției apar datorită anomaliilor în activitatea pompei de propulsie a esofagului sau relaxării SEI. Aceste disfuncții sunt datorate fie anomaliilor esofagiene primare, fie în cadrul bolilor sistemice neuronale, musculare sau bolilor vasculare de colagen (Tabelul 23-8). Utilizarea tehnicilor standard de manometrie esofagiană a permis ca disfuncțiile primare, specifice ale motilității esofagiene să fie diferențiate de o multitudine de anomalii nespecifice de motilitate. Printre acestea se numără acalazia, spasmul esofagian difuz, așa-numitul esofag al spărgătorilor de nuci, și SEI hipertensiv. Caracteristicile manometrice ale acestor afecțiuni sunt prezentate în Tabelul 23-9.

Limitele între disfuncțiile primare motorii esofagiene sunt, în orice caz, vagi și, de aceea, există tipuri intermediare. Aceasta se datorează faptului că diagnosticarea lor se bazează pe stu-



D

Fig. 23-60. *D.* Continuare.

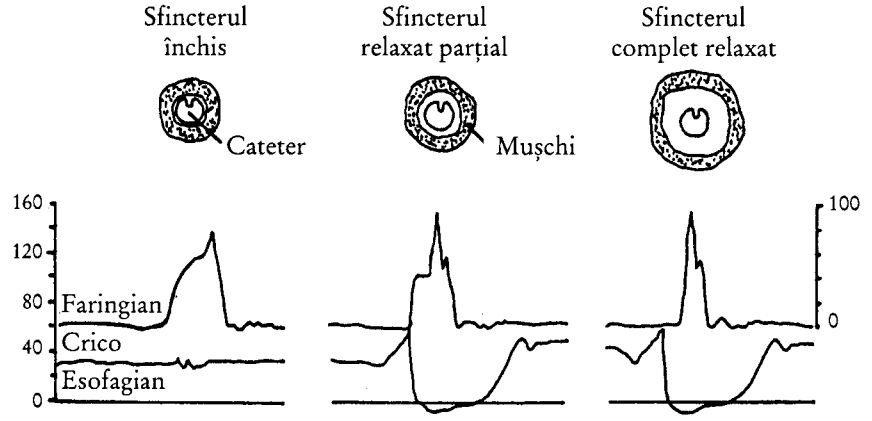


Fig. 23-61. Înregistrarea manometrică arătând o curbă de presiune hipofaringiană și o relaxare a sfincterului esofagian superior aparent normală. Acest rezultat indică o presiune crescută intrabolus în timpul trecerii transfincteriene și este sugestivă pentru scăderea complianței sfincterului esofagian superior.

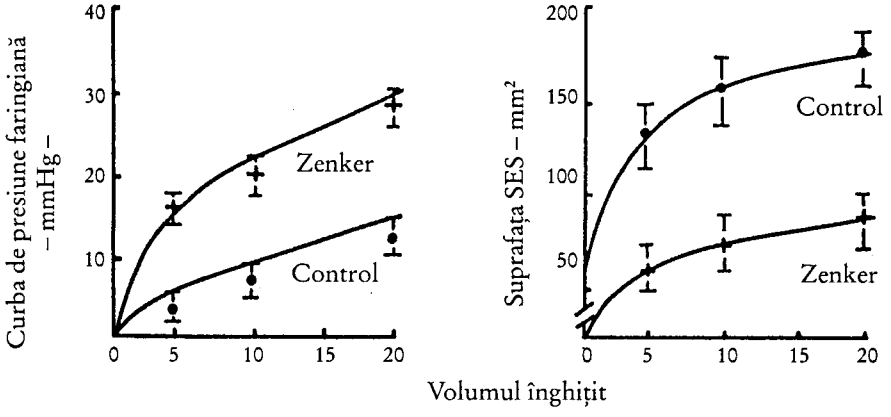


Fig. 23-62. Curbele presiunilor faringiene și diametrul segmentului faringoesofagian la voluntari normali și la pacienți cu diverticul Zenker. SES=sfincterul esofagian superior. (*Date din JJ Cook, et al, Zenker's diverticulum: Evidence for a restrictive cricopharyngeal myopathy, Gastroenterology 96:A98, 1989.*)

dierea a 10 deglutiții ale unui lichid, efectuate în condiții de laborator. Tehnica monitorizării ambulatorii pe 24 de ore a activității motorii a esofagului permite realizarea clasificării afecțiunilor motorii ale esofagului pe baza a mai mult de 1000 de contracții, înregistrate pe parcursul a diverse momente fiziologice, ceea ce înseamnă activitatea normală zilnică în timpul mesei și al somnului. Există diferențe semnificative în clasificarea afecțiunilor motorii ale esofagului, bazate pe manometria standard și clasificarea bazată pe monitorizarea ambulatorie (vezi Fig. 23-25). Gradul de modificare a clasificării care apare atunci când analiza funcției motorii a esofagului se realizează pe baza manometriei ambulatorii indică faptul că, actualmente, categoriile clasice ale afecțiunilor motorii ale esofagului sunt depășite. Aceste descoperiri arată că afecțiunile motorii ale esofagului ar trebui privite ca fiind un spectru de anomalii care reflectă diferite stadii ale distrugerii funcției motorii esofagiene.

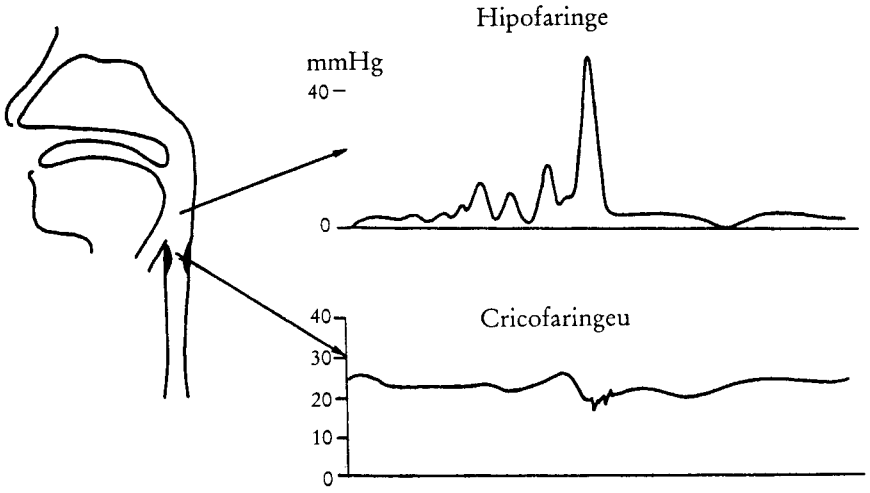


Fig. 23-63. Secțiunea sagitală a gâtului, la nivelul istmului tiroidian care arată locul abordului chirurgical pentru hipofaringe și esofagul cervical. (Din: *DeMeester TR, Stein HJ, Surgery for esophageal motor disorders, în Castell DO (ed): The Esophagus, Boston, Little, Brown, 1992, p 418, cu permisiunea autorilor.*)

Acalazia

Cea mai cunoscută și cea mai bine înțeleasă afecțiune motorie primară a esofagului este acalazia, cu o incidență de 6 la 100000 de locuitori pe an. Deși absența completă a peristalticii esofagului a fost propusă ca anomalie majoră, datele actuale arată că acalazia este o afecțiune primară a SEI. Aceasta se bazează pe monitorizarea ambulatorie a motilității esofagiene, pe 24 de ore, care arată că până la 5% din contracții pot fi peristaltice chiar și în stadiile avansate ale bolii. Undele esofagiene simultane se dezvoltă ca rezultat la rezistența crescută la evacuarea esofagului datorată lipsei relaxării SEI. Acest fapt este susținut de studiile experimentale în care o bandă de Gore-Tex, plasată lax, în jurul joncțiunii gastroesofagiene la pisici, nu a modificat presiunile sfincteriene, dar a determinat o relaxare ineficientă și o rezistență la eliminare. Aceasta a condus la o creștere marcată a frecvenței undelor simultane și la scăderea amplitudinii contracției. Modificările au fost asociate cu dilatarea radiologică a esofagului și au fost reversibile după îndepărtarea benzii. Examinările pacienților cu pseudoacalazie datorată infiltrării tumorale, unei stricturi strânse în esofagul distal sau unei fundoplicaturi antireflux, care este prea strânsă, oferă, de asemenea, dovada că disfuncția esofagului poate fi determinată de creșterea obstrucției la flux prin lipsa de relaxare a SEI. Remarcarea faptului că peristaltica esofagiană poate reveni la pacienții cu acalazie clasică după dilatație sau miotomie oferă susținerea mai departe a faptului că acalazia este o boală primară a SEI.

Se crede că patogeneza acalaziei este prin degenerare neurogenă, care este fie idiopatică, fie datorată unei infecții. La animalele de laborator boala a fost reprodusă prin distrucția nucleului ambiguu și a nucleului motor dorsal al nervului vag. La pacienții cu această boală s-au descoperit modificări degenerative în nervul vag și în ganglionii din plexul Auerbach al esofagului, însuși. Această degenerare determină hipertensiunea SEI, o alterare a relaxării sfincterului în momentul deglutiției, creșterea presiunii esofagiene intraluminale, dilatația esofagiană și o pierdere consecutivă a progresiei peristaltismului în esofag. Dilatarea esofagului se datorează unei combinații între lipsa relaxării sfincterului, care determină o stagnare funcțională a materialului ingerat, și creșterea presiunii intraluminale prin înghițirea repetată de aer în faringe (Fig. 23-65). În timp, afectarea funcțională determină alterări anatomice evidențiate prin investigații radiologice, ca de exemplu, un esofag dilatat, cu o îngustare spre vârf, de formă conică, a porțiunii distale (Fig. 23-66). De obicei, există un nivel hidroaeric în esofag, datorat reținerii alimentelor și salivei, înălțimea la care apare reflectând gradul de rezistență determinat de lipsa de relaxare a sfincterului. Pe măsură ce boala progresează, esofagul devine tortuos și foarte mult dilatat.

Un subgrup de pacienți cu caracteristici tipice altminteri pentru acalazia clasică au contracții simultane ale esofagului, care pot atinge o amplitudine mare. Această trăsătură manometrică a fost denumită „acalazia viguroasă", și episoade de durere retrosternală constituie un simptom frecvent la

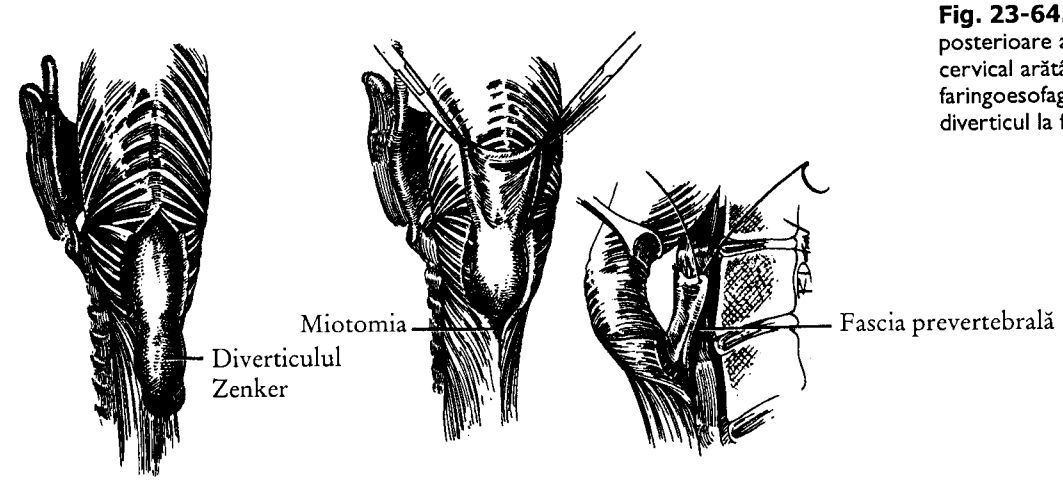


Fig. 23-64. Anatomia părții posterioare a faringelui și esofagului cervical arătând miotomia faringoesofagiană și pexia unui diverticul la fascia prevertebrală.

Tabelul 23-8
Disfuncții ale motilității esofagiene

Disfuncții motorii esofagiene primare
Acalazia, acalazia „viguroasă“
Spasmul esofagian difuz sau segmentar
Esofagul spărgătorilor de nuci
Sfincterul esofagian inferior hipertensiv
Disfuncții motorii esofagiene nespecifice
Disfuncții motorii esofagiene secundare
Boli vasculare de colagen: scleroza sistemică progresivă, polimiozita și dermatomiozita, boala mixtă de țesut conjunctiv, lupusul eritematos sistemic ș.a.m.d.
Pseudoobstrucția intestinală idiopatică
Afecțiuni neuromusculare
Afecțiuni endocrine și metastatice

acești pacienți. Diferențierea acalaziei viguroase de spasmul esofagian difuz poate fi dificilă. În ambele afecțiuni, examinarea videoradiografică poate releva deformare în spirală a esofagului și formarea unui diverticul.

Spasmul esofagian difuz şi segmentar

Spasmul esofagian difuz se caracterizează printr-o durere toracică retrosternală și/sau disfagie. Spasmul esofagian difuz diferă de acalazia clasică prin faptul că este, în primul rând, o afecțiune a esofagului, produce un grad mai mic de disfagie și are o influență mai mică asupra stării generale a pacientului. Spasmul esofagian difuz, simptomatic, cu adevărat, este o afecțiune rară care apare de aproximativ 5 ori mai puțin comparativ cu acalazia.

Etiologia și fiziopatologia neuromusculară a spasmului esofagian difuz nu sunt clarificate. Anomalia motorie de bază este progresia rapidă a undei în lungul esofagului secundară unei anomalii a gradientului de latență. Hipertrofia stratului muscular al peretelui esofagian și degenerescența ramurilor esofagiene ale nervului vag au fost observate în această boală, deși ele nu sunt descoperite constant. Anomaliile manometrice în spasmul esofagian difuz pot să fie prezente pe toată lungimea esofagului, dar, de obicei, se întâlnesc în cele două treimi distale. În spasmul esofagian segmentar, anomaliile manometrice se limitează la un segment scurt al esofagului.

Semnele manometrice clasice la acești pacienți sunt caracterizate de apariția frecventă a contracțiilor esofagiene simultane sub formă de undă, cu mai multe peak-uri, care pot avea o amplitudine anormal de mare sau o durată anormală. Modul de diagnostic al spasmului esofagian difuz este prin aceea că rămân câteva unde peristaltice în exces, față de cele întâlnite în acalazie. Un criteriu de 20% sau mai multe contracții simultane sub formă de undă, în timpul a 10 deglutiții de lichid, a fost utilizat pentru diagnosticarea spasmului esofagian difuz. Această definiție este, în orice caz, arbitrară și adeseori discutată. O analiză atentă a identificat o serie de anomalii la înregistrarea ambulatorie a motilității la pacienții cu formă clasică de spasm esofagian difuz. Un scor complex, bazat pe acești parametri ai înregistrării ambulatorii a motilității, a permis diagnosticarea afecțiunii cu o sensibilitate de 90% și o specificitate de 100%. Când a fost aplicat prospectiv, acest sistem de calcul a identificat o funcție motorie esofagiană sever deteriorată la pacienții simptomatici, în ciuda absenței anomaliilor clasice de motilitate din spasmul difuz pe manometria standard.

Tabelul 23-9
Caracteristicile manometrice ale afecțiunilor motorii primare ale esofagului

Acalazia
Relaxarea incompletă a sfincterului esofagian inferior (SEI) (<75% relaxare)
Absența peristalticii esofagiene
Presiune crescută a SEI ≤ 26 mmHg
Creșterea presiunilor bazale intraesofagiene comparativ cu cea gastrică de repaus
Spasmul esofagian difuz (SED)
Contracții simultane (neperistaltice) (> 10 % din deglutiția de lichid)
Contracții repetate și cu multe vârfuri
Contracții spontane
Peristaltică normală intermitentă
Contracțiile pot avea amplitudine sau durată crescută
Esofagul spărgătorilor de nuci
Amplitudinea peristaltică medie (în timpul a 10 deglutiții de lichid) în esofagul distal ≥180 mmHg
Creșterea duratei medii de contracție (> 7 s)
Secvențe de peristaltică normală
Sfincter esofagian inferior hipertensiv
Presiune crescută a SEI (≥ 26 mmHg)
Relaxarea SEI normală
Peristaltică esofagiană normală
Afecțiuni motorii esofagiene nespecifice
Scăderea amplitudinii sau absența peristalticii esofagiene
Creșterea numărului de contracții ineficiente
Unde cu formă anormală
Presiune medie și relaxare a SEI normale

SEI=sfincter esofagian inferior
SURSA: Din DeMeester TR, Stein HJ, Fuchs KH: 1991, p. 115, cu permisiunea autorilor.

SEI la pacienții cu spasm esofagian difuz are, de obicei, o presiune normală bazală și se relaxează în timpul deglutiției. Un sfincter hipertensiv cu o relaxare defectuoasă poate fi, de asemenea, prezent. La pacienții aflați într-un stadiu avansat al bolii, aspectul contracțiilor terțiare este helicoidal și a fost denumit *esofagul spiralat sau pseudodiverticuloză* (Fig. 23-67). La pacienții cu spasm esofagian difuz sau segmentar, esofagul se poate compartimenta și se dezvoltă un diverticul epifrenic sau în porțiunea medie a esofagului (Fig. 23-68).

Esofagul spărgătorilor de nuci

Afecțiunea denumită esofagul „spărgătorilor de nuci“ sau „hipercontractil“ a fost descrisă spre sfârșitul anilor 1970. Alți termeni utilizați pentru descrierea acestei entități clinice sunt „peristaltică hipertensivă“ sau „contracții peristaltice cu amplitudine mare“. Este cea mai frecventă dintre afecțiunile motorii primare ale esofagului. Prin definiție, așa-numitul

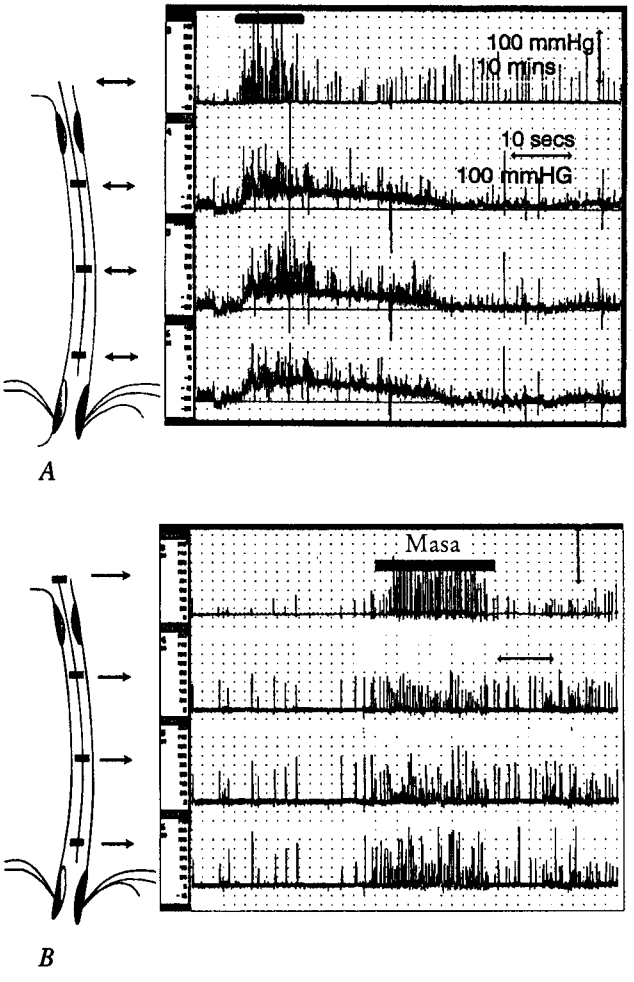


Fig. 23-65. Presurizarea esofagului: graficul motilității ambulatorii la un pacient cu acalazie. *A.* Înainte de miotomia esofagiană. *B.* După miotomia esofagiană. Graficele au fost comprimate pentru a sublinia vârfurile contractile și creșterile presiunii bazale. Se notează creșterea presiunii bazale esofagiene în timpul unei mese reprezentată de ascensionarea liniei bazale, în partea stângă a imaginii *A.* Nici o creștere asemănătoare nu apare postmiotomie (imaginea *B*).

esofag al spărgătorilor de nuci este o anomalie manometrică la pacienții cu durere retrosternală, caracterizat prin contracții esofagiene peristaltice cu amplitudini maxime mai mari decât 2 deviații standard peste valoarea normală din diverse laboratoare. Amplitudinile contracției la acești pacienți poate depăși cu ușurință valoarea de 400 mmHg. Monitorizarea ambulatorie pe 24 de ore a funcției motorii esofagiene la pacienții cărora li s-a pus diagnosticul de esofag al spărgătorilor de nuci a identificat un subgrup de pacienți cu o afectare motorie caracteristică de spasm esofagian difuz. Acești pacienți, de obicei, acuză disfagie, adițională durerii retrosternale și, probabil, sunt clasificați greșit pe baza rezultatelor de la manometria standard. Identificarea acestor pacienți este importantă, deoarece miotomia este opțiunea terapeutică pentru pacienții cu disfagie și spasm esofagian difuz, dar este de valoare îndoielnică la pacienții cu durere toracică, secundară esofagului spărgătorilor de nuci.

Sfincterul esofagian inferior hipertensiv

SEI hipertensiv la pacienții cu durere toracică sau disfagie a fost descris pentru prima dată ca fiind o entitate separată de Code et al. Această afecțiune este caracterizată de o presiune bazală crescută a SEI, cu relaxare normală și propulsie esofagiană normală. Aproximativ o jumătate din acești pacienți prezintă, oricum, asociată o afecțiune motorie a esofagului, în special, peristaltism hipertensiv și contracții simultane cu formă de undă. La restul, afecțiunea există, fiind o anomalie izolată. Disfagia la acești pacienți poate fi cauzată de lipsa complianței sfincterului, chiar și atunci când este relaxat. Miotomia SEI poate fi indicată la pacienții care nu răspund la tratament medical sau la dilatație.

Afecțiunile esofagiene motorii nespecifice

Mulți pacienți care acuză disfagie sau durere retrosternală, care nu este de origine cardiacă, prezintă o varietate de modele de undă și amplitudini de contracție la manometria esofagiană, care se situează în afara normalului, dar nu întrunesc criteriile unei afecțiuni motorii esofagiene primare. Manometria esofagiană la acești pacienți arată, frecvent, un număr crescut de contracții cu multe vârfuri sau repetitive, contracții cu durată prelungită, contracții ineficiente, o întrerupere a undei peristaltice la diferite nivele ale esofagului sau contracții cu amplitudine mică. Aceste anomalii ale motilității au fost denumite afecțiuni esofagiene motorii nespecifice. Semnificația lor în etiologia durerii retrosternale sau a disfagiei este, încă, neclară. Chirurgia nu este folosită în tratamentul acestor afecțiuni, cu excepția situației în care se asociază cu prezența unui diverticul.

O distincție clară între afecțiunile motorii esofagiene primare și afecțiunile motorii esofagiene nespecifice este, deseori, imposibilă. Pacienții diagnosticați cu afecțiuni motorii esofagiene nespecifice, prin investigații repetate, vor prezenta, din când în când, anomalii asemănătoare cu cele

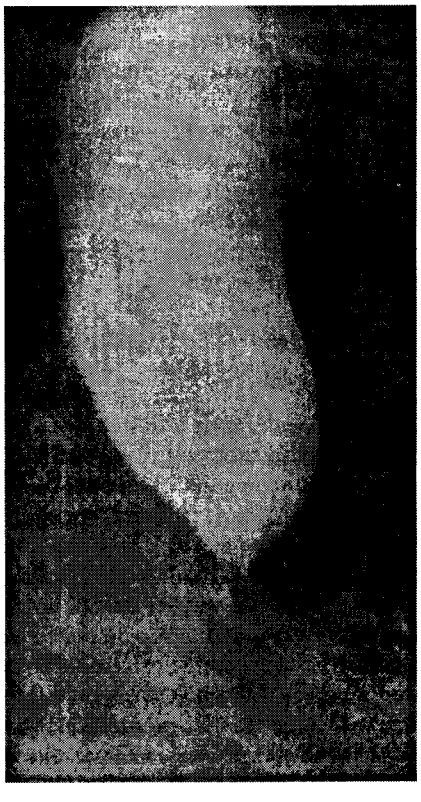


Fig. 23-66. Esofagografia baritată arătând un esofag dilatat semnificativ și caracteristicul „cioc de pasăre" din acalazie. (Din: *Waters PF, DeMeester TR, Foregut motor disorders and their surgical management, Med Clin North Am 65:1244, 1981, cu permisiunea autorilor.*)

Fig. 23-67. Esofagografia baritată la un pacient cu spasm difuz, arătând deformarea esofagului în spirală.

din esofagul spărgătorilor de nuci. În mod similar, a fost demonstrată progresia de la o afecțiune motorie esofagiană nespecifică până la spasm esofagian difuz. De aceea, descoperirea unei afecțiuni motorii esofagiene nespecifice poate reprezenta numai un marker manometric al unei anomalii motorii esofagiene mai severe, care se manifestă intermitent. Monitorizarea combinată ambulatorie pe 24 de ore a pH-ului esofagian și a motilității a arătat că o expunere esofagiană crescută la sucul gastric este frecventă la pacienții la care s-a pus diagnosticul de afecțiune motorie esofagiană nespecifică. În anumite situații, anomaliile motorii pot fi induse de iritația produsă de sucul gastric refluat; în alte situații, poate fi un eveniment inițial, independent de prezența refluxului.

Diverticulii esofagieni

Anomaliile radiologice, ca de exemplu, spasmul segmentar, spiralarea, compartimentarea și diverticulii sunt consecințele anatomice ale funcției motorii alterate. Dintre acestea, cea mai persistentă și mai ușor de demonstrat este un diverticul esofagian. Diverticulii apar cel mai frecvent în afecțiunile motorii nespecifice, dar pot să apară în oricare din afecțiunile primare de motilitate. În ultima situație, disfuncția motorie este, de obicei, diagnosticată anterior de dezvoltarea diverticulului. Atunci când este prezent, un diverticul poate ameliora temporar simptomul de disfagie, transformându-se într-un depozit pentru mâncarea ingerată și înlocuiește simptomele de durere postprandială și regurgitare a alimentelor nedigerate. Dacă o anomalie de motilitate a esofagului sau a SEI nu poate fi depistată, ar trebui luată în considerare o tracțiune sau o etiologie congenitală a diverticulului. Deoarece dezvoltarea radiologiei a avut loc înainte de dezvoltarea monitorizării motilității, diverticulii esofagieni au fost considerați, în trecut, ca fiind o anomalie primară, cauza, mai degrabă decât consecința, anomaliilor motorii. În consecință, descrierile de la început erau focalizate asupra lor, ca entități specifice, fiind bazate pe localizarea lor.

Diverticulii epifrenici iau naștere în treimea terminală a esofagului toracic și sunt, de obicei, descoperiți în vecinătatea diafragmului. Ei au fost asociați cu hipertrofia musculară distală, anomalii ale motilității esofagiene și presiune crescută luminală. Ei sunt diverticuli „de pulsiune" și au fost asociați cu spasmul difuz, acalazia sau anomalii motorii nespecifice ale esofagului.

Dacă diverticulul ar putea fi rezecat sau suspendat, depinde de mărimea lui și proximitatea față de un corp vertebral. Când diverticulii sunt asociați cu disfuncții ale motilității esofagiene, miotomia esofagiană de la extremitatea distală a diverticulului până la stomac este indicată; altfel, ne putem aștepta la o incidență crescută a rupturii liniei de sutură datorită aceleiași presiuni intraluminale care inițial a dat naștere diverticulului. Dacă diverticulul este suspendat la fascia prevertebrală a vertebrei toracice, o miotomie este începută la nivelul coletului diverticulului și se extinde de-a lungul SEI. Dacă diverticulul este excizat prin secționarea coletului, mușchiul este suturat peste locul de excizie și o miotomie este efectuată pe peretele esofagian opus, începând de la nivelul diverticulului. Când un diverticul mare este asociat cu o hernie hiatală, diverticulul este excizat, o miotomie este efectuată dacă există vreo afecțiune esofagiană motorie asociată, iar hernia este reparată datorită incidenței mari de reflux postoperator atunci când este omisă.

Diverticulii esofagului mijlociu sau de tracțiune au fost descriși pentru prima dată în secolul al nouăsprezecelea (Fig. 23-69). În

Fig. 23-68. Esofagografia baritată arătând un diverticul epifrenic înalt la un pacient cu spasm esofagian difuz. (Din: *DeMeester TR, Stein HJ, Surgery for esophageal motor disorders, in Castell DO (ed): The Esophagus, Boston, Little, Brown, 1992, p 415, cu permisiunea autorilor.*)

acel moment, ei erau descoperiți, frecvent, la pacienții care aveau interesare a ganglionilor limfatici mediastinali, cu tuberculoză. S-a presupus că se formează aderențe între nodulii mediastinali inflamați și esofag. Prin contracție, aderențele au exercitat „tracțiune" asupra peretelui esofagian și au condus la un diverticul localizat (Fig. 23-70). Această teorie s-a bazat pe descoperirile din disecțiile inițiale în care aderențele dintre diverticuli și ganglionii limfatici erau găsite frecvent. Actualmente, se consideră că unii diverticuli de la nivelul esofagului mijlociu pot fi determinați de anomalii ale motilității.

Majoritatea diverticulilor esofagului mijlociu sunt asimptomatici și descoperiți incidental în timpul investigațiilor efectuate pentru simptome care nu sunt de origine esofagiană. La astfel de pacienți, anomalia radiologică poate fi ignorată. Pacienții cu simptome de disfagie, regurgitație, durere retrosternală sau aspirație, la care este descoperit un diverticul, ar trebui să fie investigați în întregime pentru o anomalie esofagiană motorie și tratați în consecință. Ocazional, un pacient se va prezenta cu fistulă bronhoesofagiană manifestată prin tuse cronică la ingestia de alimente. Diverticulul la acești pacienți este cel mai probabil de etiologie inflamatorie.

Indicația pentru intervenția chirugicală este gradul de invaliditate acuzată. De obicei, diverticulii esofagului mijlociu pot fi suspendați, datorită situării lor, proximal de coloana vertebrală. Dacă este certificată prezența unei anomalii motorii, o miotomie ar trebui efectuată, similar celei descrise pentru un diverticul epifrenic.

Operații

Miotomia longitudinală esofagiană pentru disfuncțiile motorii esofagiene. O miotomie esofagiană longitudinală este indicată pentru disfagia cauzată de orice disfuncție motorie caracterizată prin contracții, cu formă de undă, segmentare sau generalizate, la un pacient ale cărui simptome nu se ameliorează sub tratament medical. Astfel de afecțiuni includ spasmul esofagian difuz sau segmentar, acalazia viguroasă și afecțiuni motorii nespecifice asociate cu un diverticul esofagian mijlociu sau epifrenic. Oricum, decizia de intervenție chirurgicală trebuie luată prin punerea în balans a simptomelor pacientului, a dietei, stilului de viață și statusului nutrițional cu cel mai important factor, posibilitatea de ameliorare a deglutiției pacientului. Simptomul de durere toracică, singular, nu constituie o indicație pentru o intervenție chirurgicală.

Monitorizarea ambulatorie pe 24 de ore a motilității a fost de mare ajutor în depistarea pacienților cu simptome de disfagie și dureri retrosternale care ar putea beneficia în urma efectuării unei miotomii chirurgicale. Studiile de motilitate ambulatorii au arătat că, atunci când prevalența unor „contracții efective", adică, contracții peristaltice cu caracter de undă, cu o amplitudine de peste 30 mmHg, scade la sub 50% în timpul meselor, este probabil ca pacientul să aibă disfagie (Fig. 23-71). Aceasta ar sugera că dispariția simptomelor poate fi așteptată după o îmbunătățire a amplitudinii contractile sau printr-o ameliorare a contracțiilor ineficiente, cu caracter de undă. Agenții prokinetici pot crește amplitudinea contracției, dar nu influențează prevalența undelor simultane. Pacienții la care eficacitatea de propulsie esofagiană este alterată sever datorită prevalenței mari a undelor simultane, de obicei, au un beneficiu mic în urma tratamentului medical. La acești pacienți, o miotomie esofagiană, pe cale chirurgicală, poate ameliora disfagia pacientului, asigurând că pierderea amplitudinii de contracție a undelor peristaltice,

Fig. 23-69. Esofagografie baritată arătând un diverticul esofagian mijlociu. În ciuda distorsiunii anatomice, pacientul era asimptomatic. (Din: *Waters PF, DeMeester TR, Foregut motor disorders and their surgical management, Med Clin North Am 65:1255, 1981, cu permisiunea autorilor.*)

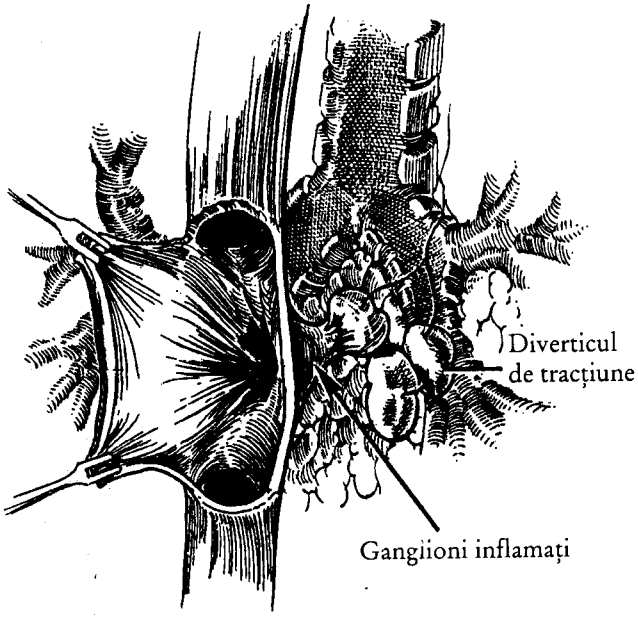


Fig. 23-70. Schematizarea fiziopatologiei unui diverticul esofagian mijlociu, arătând tracțiunea exercitată asupra peretelui esofagian de către adeziunile la ganglionii limfatici subcarineali inflamați.

determinată de miotomie, are un efect mai mic asupra funcției de deglutiție, comparativ cu prezența contracțiilor simultane excesive. Această situație este realizată atunci când prevalența undelor eficace, în timpul mesei, scade sub 30%.

La pacienții selecționați pentru intervenție chirurgicală, manometria preoperatorie este esențială pentru determinarea extinderii proximale a miotomiei esofagiene. Majoritatea chirurgilor extind miotomia distal, de-a lungul SEI pentru a scădea rezistența la ieșire. În consecință, o anumită formă de protecție antireflux este necesară pentru evitarea refluxului gastroesofagian în cazul în care s-a efectuat o disecție extensivă a cardiei. În această situație, majoritatea autorilor preferă o fundoplicatură parțială, mai degrabă decât una totală, pentru a nu adăuga o rezistență la întoarcere care va interfera, în continuare, cu capacitatea esofagului miotomizat de a se goli (Fig. 23-72). Dacă, preoperator, sunt prezente simptomele de reflux, este necesară monitorizarea pH-ului pe 24 de ore pentru a-i confirma prezența.

Intervenția chirurgicală poate fi practicată fie pe cale clasică, fie toracoscopic. Calea de abord în tehnica deschisă este realizată printr-o toracotomie stângă, în spațiul al șaselea intercostal (Fig. 23-73). Se efectuează o incizie în pleura mediastinală posterioară, de deasupra esofagului, astfel fiind expus peretele lateral stâng al esofagului. Esofagul nu este disecat circumferențial decât în cazul în care este necesar. O incizie de 2 cm este făcută în abdomen, prin peritoneul parietal la jumătatea distanței față de pilierul diafragmatic stâng. O porțiune din fundusul gastric este tracționat în torace. Astfel este expusă joncțiunea gastroesofagiană și stratul grăsos asociat. Ultimul este excizat, pentru a oferi o imagine clară asupra joncțiunii. Miotomia este realizată prin secționarea tuturor straturilor musculare, extinzându-se distal, pe stomac, 1-2 cm inferior de joncțiunea gastroesofagiană și proximal, pe esofag, pe distanța anomaliei manometrice. Stratul muscular este îndepărtat lateral de mucoasă, pe o distanță de 1 cm. Trebuie secționate atent toate bridele musculare fine, în special cele situate în apropierea joncțiunii. Porțiunea de fornix gastric este suturată la marginile miotomiei, pe o distanță de 3-4 cm, iar apoi repoziționată în abdomen. Aceasta menține separarea mușchilor și acționează ca o fundoplicatură parțială, pentru prevenirea refluxului.

Dacă este prezent un diverticul epifrenic, acesta este excizat prin secționarea coletului urmată de suturarea mușchilor. Este, apoi, efectuată miotomia pe peretele esofagian opus. Dacă este prezent un diverticul esofagian mijlociu, miotomia este efectuată astfel încât să includă musculatura din jurul coletului, iar diverticulul este inversat și suspendat prin atașarea lui la fascia paravertebrală a vertebrei toracice.

Rezultatele miotomiei efectuate pentru disfuncțiile motorii esofagiene s-au îmbunătățit în paralel cu îmbunătățirea diagnosticului preoperator permis de manometrie. Studiile publicate anterior raportează o ameliorare a simptomelor între 40 și 92%, dar interpretarea este dificilă, datorită numărului mic de pacienți implicați și criteriilor variate de diagnostic al anomaliilor motorii primare. Atunci când miotomia este efectuată corect, 93% din pacienți prezintă o ameliorare efectivă a disfagiei, observată pe o perioadă medie de supraveghere de 5 ani, iar la 89% s-ar putea efectua intervenția chirurgicală din nou dacă ar fi necesar. Majoritatea pacienților cresc sau își mențin greutatea, mai degrabă decât să scadă, postoperator. Studiile de motilitate postoperatorii arată faptul că miotomia reduce amplitudinea contracțiilor esofagiene până aproape de zero și elimină undele simultane și peristaltice. Dacă beneficiul adus de dispariția undelor simultane depășește efectele adverse asupra propulsiei bolului, determinată de scăderea numărului undelor peristaltice, disfagia pacientului va fi probabil ameliorată prin acest procedeu. Dacă nu, probabil că pacientul va acuza, în continuare, disfagie și va avea un beneficiu minim în urma intervenției chirurgicale. Studiile preoperatorii ale motilității sunt cruciale pentru a decide care pacienți vor avea un beneficiu în urma unei miotomii esofagiene longitudinale.

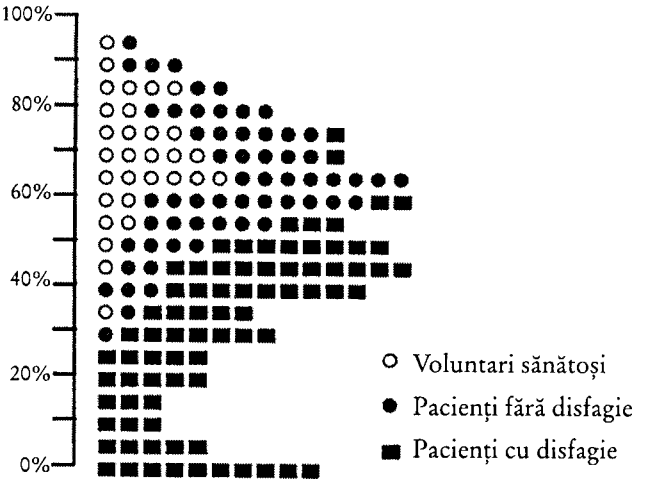


Fig. 23-71. Prevalența contracțiilor eficace, adică, contracțiile peristaltice cu o amplitudine de peste 30 mmHg, în timpul perioadelor de masă, la voluntarii sănătoși, pacienți fără disfagie și pacienți cu disfagie neobstructivă.

Tehnica toracoscopică este complicată prin faptul că necesită retracția completă a plămânului, anterior, pentru a se expune esofagul. Poziționarea corectă a pacientului este esențială pentru obținerea acestei expuneri. O poziție culcat cu fața în jos este ideală, permițând plămânului stâng să se depărteze de esofag. Deoarece există posibilitatea unei toracotomii deschise, oricum, cea mai bună poziționare este în decubit lateral drept, cu hemitoracele stâng în sus, iar apoi răsucirea pacientului anterior cu 45° spre poziția culcat cu fața în jos. Pentru a ține pacientul în această poziție, este introdus un sprijin, fixat la masa de operație. Masa poate fi rotită în continuare 30°-40°, astfel încât pacientul va sta aproape în poziția culcat cu fața în jos. Dacă ar fi necesară toracotomia, masa poate fi rotată înapoi în poziție orizontală,

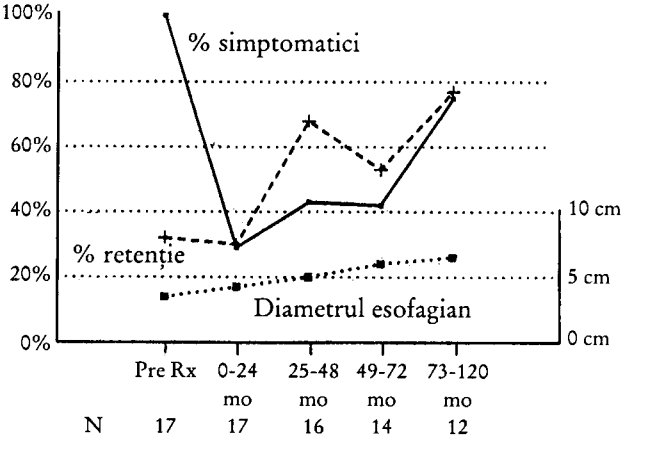


Fig. 23-72. Diametrul esofagian, disfagia și retenția esofagiană la pacienți cu acalazie tratată prin miotomie și fundoplicatură Nissen, la 10 ani după tratament. (Din: *Based on P Topart, et al: Long-term effect of total fundoplication on the myotomized esophagus, Ann Thorac Surg 54:1046, 1992, cu permisiunea autorilor.*)

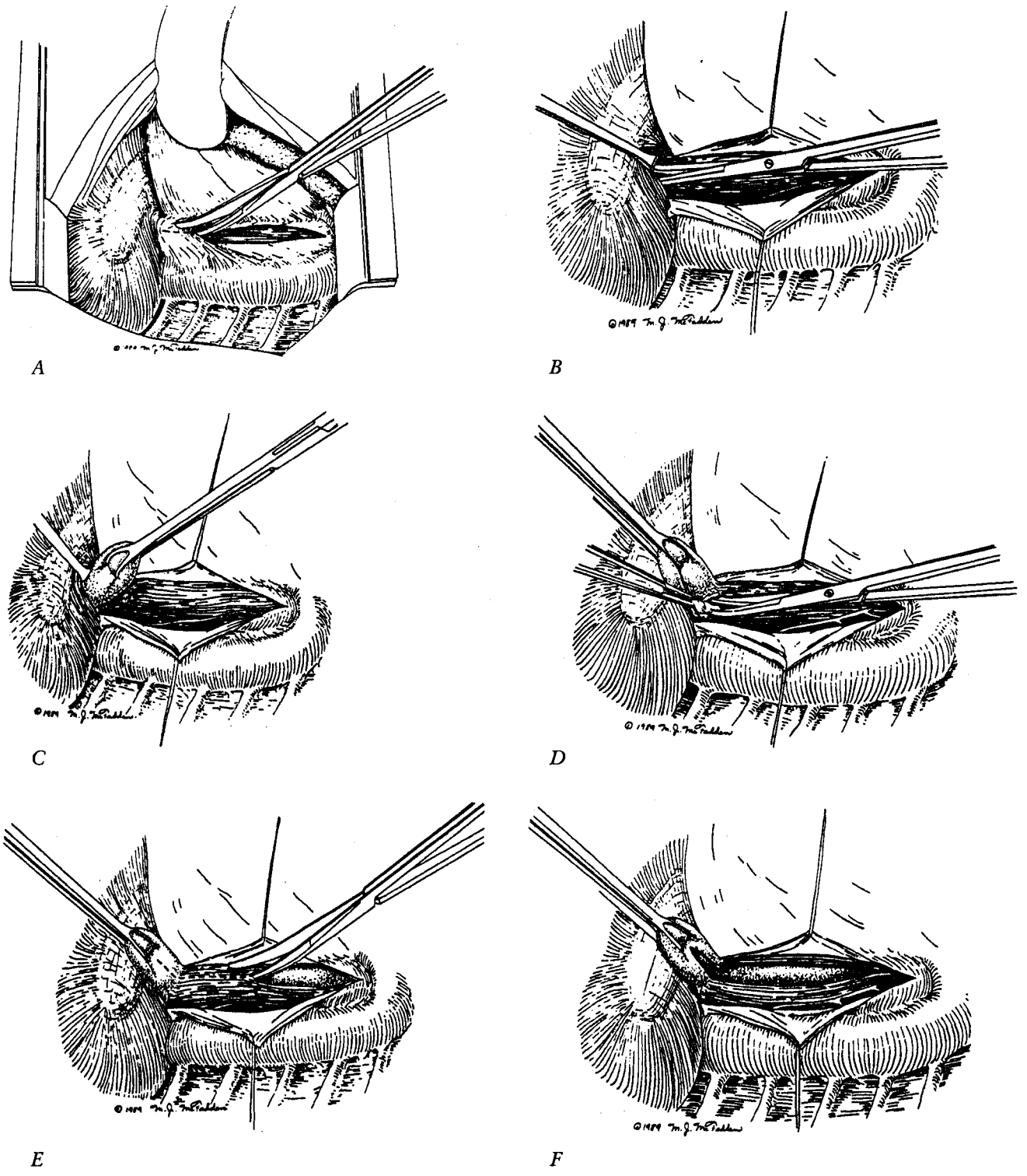
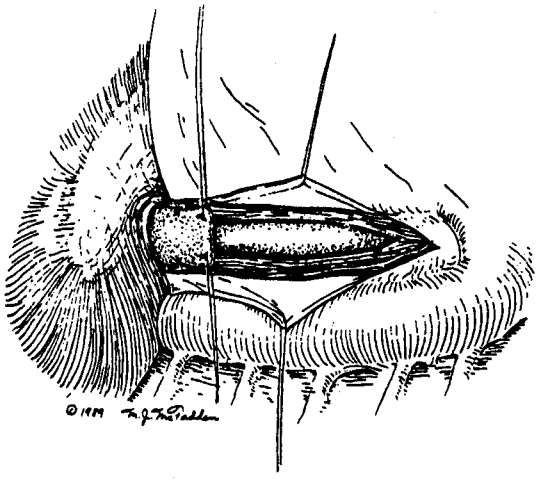
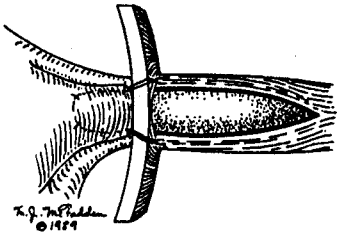


Fig. 23-73. Tehnica miotomiei longitudinale: *A.* Expunerea esofagului inferior printr-o incizie în spațiul șase intercostal stâng și apoi în pleura mediastinală, în vederea pregătirii pentru miotomia chirurgicală. *B.* Localizarea unei incizii de 2 cm făcută prin membrana frenoesofagiană, în abdomen, de-a lungul marginii mediolaterale a pilierului diafragmatic stâng. *C.* Retracția unei porțiuni din fundusul gastric în torace prin incizia făcută anterior. *D.* Îndepărtarea țesutului adipos, pentru expunerea joncțiunii gastroesofagiene. *E.* O miotomie, inferior, până la mucoasă, este începută pe esofag. *F.* Miotomia completă, extinzându-se pe stomac pe o distanță de 1 cm. *G.* Reconstrucția cardiei după miotomie, ilustrând poziționarea suturilor utilizate pentru prinderea porțiunii mobile a fornixului gastric de marginile miotomiei. *H.* Reconstrucția cardiei după miotomie, ilustrând poziționarea intarabdominală a porțiunii gastrice, acoperind ultimii 4 cm ai miotomiei.



G



H

Fig. 23-73. *G, H.* Continuare.

iar toracotomia s-ar putea efectua fără dificultate. Poziția culcat cu fața în jos este cheia succesului pentru asigurarea expunerii necesare unei miotomii longitudinale. Sunt utilizate patru trocare, plasate în hemitoracele stâng. Cu o retracție corespunzătoare a plămânului, miotomia este efectuată prin toate straturile musculare, extinzându-se distal de joncțiunea gastroesofagiană, stabilită pe cale endoscopică și proximal, pe distanța anomaliei manometrice.

Există câteva studii referitoare la tehnica mini invazivă folosită pentru realizarea miotomiei esofagiene longitudinale. Cuschieri a raportat o experiență preliminară cu o miotomie esofagiană longitudinală efectuată toracoscopic pentru esofagul spărgătorilor de nuci. Trei pacienți cu simptome de durere toracică și contracții esofagiene cu amplitudine mare și unde peristaltice au fost operați atunci. Nu a fost întâlnită nici o complicație majoră. Sondele nasogastrice au fost suprimate în prima zi postoperator și alimentația pe cale orală a fost începută a doua zi postoperator. Doi pacienți au fost externați în a 4-a zi postoperator, iar ultimul, în a 5-a zi postoperator. La toți a avut loc o dispariție a simptomelor, într-o supraveghere pe termen scurt.

Miotomia sfincterului esofagian inferior. Urmând după boala de reflux, acalazia este cea mai frecventă afecțiune funcțională esofagiană care necesită intervenție chirurgicală. Scopul tratamentului este dispariția obstrucției funcționale la ieșire, secundară scăderii relaxării și complianței SEI. Aceasta presupune secționarea musculaturii SEI. Atunci când este realizată corect, adică, presiunea sfincterului se reduce sub 10 mmHg, și se efectuează în stadiile precoce ale bolii, miotomia SEI determină ameliorarea simptomelor, cu restabilirea ocazională a peristalticii esofagiene. Reducerea rezistenței SEI poate fi obținută prin dilatare intraluminală hidrostatică cu un balon care rupe mușchiul sfincterian sau prin miotomie chirurgicală care secționează sfincterul. Diferența dintre aceste două metode este posibilitatea mai mare de reducere a presiunii sfincteriene sub 10 mmHg prin miotomia chirurgicală, comparativ cu dilatația hidrostatică cu balon. Oricum, pacienții la care presiunea sfincteriană a fost redusă prin dilatația hidrostatică cu balon, sub 10 mmHg, au o evoluție ulterioară similară cu cei la care s-a efectuat miotomie chirurgicală (Fig. 23-74). Pentru efectuarea miotomiei chirurgicale, există patru principii importante: (1) disecție minimă a cardiei, (2) miotomie distală adecvată pentru reducerea rezistenței la eliminare, (3) prevenirea refluxului postoperator și (4) prevenirea reînchiderii locului de miotomie. În trecut, dezavantajul miotomiei chirurgicale era necesitatea unei proceduri deschise. O dată cu introducerea tehnologiei de acces limitat, miotomia poate să fie actualmente efectuată, fără o toracotomie, ci, fie toracoscopic, fie laparoscopic. Beneficiul unei abordări chirurgicale este faptul că miotomia se poate efectua fără distrugerea în plus a cardiei, care apare la dilatarea cu balon a mușchiului sfincterian. O abordare laparoscopică necesită o disecție mai extensivă a cardiei și adăugarea unui procedeu antireflux pentru prevenirea refluxului gastroesofagian postmiotomie.

Deciziile terapeutice privind tratamentul pacienților cu acalazie se grupează în jurul a patru probleme. Prima problemă este dacă pacienții recent diagnosticați să fie tratați prin dilatare pneumatică sau printr-o miotomie chirurgicală. Studiile de urmărire pe termen lung au arătat că dilatarea pneumatică asigură ameliorarea adecvată a disfagiei și regurgitării faringiene la 50-60% din pacienți (Fig. 23-75). Urmărirea atentă este necesară și, dacă apare recăderea după dilatare, este indicată miotomia. Pentru acei pacienți care au un esofag dilatat și tortuos sau o hernie hiatală asociată, dilatația cu balon este periculoasă, și chirurgia reprezintă cea mai bună opțiune. Rămâne necunoscut dacă este mai bine să se trateze o acalazie esofagiană recent diagnosticată printr-o dilatație forțată sau prin cardiomiotomie chirurgicală. Evoluția singurului trial randomizat controlat (38 de pacienți), prin compararea celor două modele terapeutice sugerează faptul că miotomia chirurgicală, ca tratament de primă intenție, conferă rezultate mai bune pe termen lung. Există câteva studii mari retrospective care raportează evoluția obținută după cele două modele de tratament (Tabelul 23-10). În ciuda obiecțiilor cu privire la variantele de tehnici chirurgicale și de dilatare și numărul de medici implicați în aceste proceduri, aceste date cumulate ar părea să susțină miotomia chirurgicală ca tratament de alegere inițială, când este efectuată de un chirurg cu îndemânare și experiență. Această concluzie este confirmată de seriile largi de 899 de pacienți raportate de Mayo Clinic pe o perioadă de 27 de ani și de seriile lui Csendes et al. pe 100 de pacienți, supravegheați pe o perioadă de 5-7 ani postoperator. Deși s-a publicat că miotomia după dilatație cu balon anterioară este mai dificilă, noi nu am remarcat-o decât în cazul în care cardia a fost sfâșiată într-o manieră de dinți de fierăstrău. În această situație, intervenția chirurgicală fie imediat, fie după ce a apărut vindecarea chirugicală, poate fi dificilă.

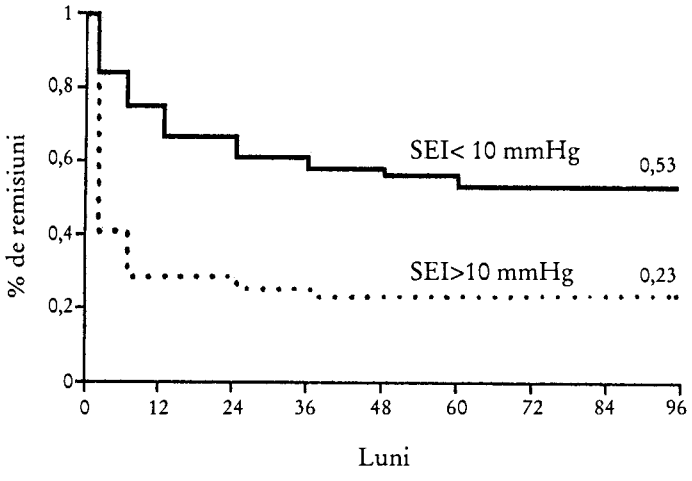


Fig. 23-74. Prevalența remisiunilor clinice la 122 de pacienți, clasificați în funcție de valorile presiunilor SEI după dilatație, mai mari sau mai mici de 10 mmHg. (Din: *Ponce, J, Garrigues S, et al, Dig Dis Sci 41:2138, 1996, cu permisiunea autorilor.*)

A doua problemă este dacă miotomia chirurgicală ar trebui efectuată prin abdomen sau prin torace. Miotomia SEI poate fi realizată fie prin abordare toracică, fie printr-una abdominală. Avantajele abordului toracic sunt: (1) miotomia poate fi practicată cu o disecție minimă a hiatusului esofagian, astfel fiind păstrate mecanismele normale antireflux și evitându-se refluxul gastroesofagian postoperator, (2) permite extensia cranială facilă a miotomiei, care poate fi necesară pentru a cuprinde întreaga porțiune cu funcție motorie anormală, la pacienții cu acalazie viguroasă și (3) patologia asociată, ca de exemplu, diverticulii esofagieni, pot fi tratați imediat. Abordarea abdominală are avantajele de (1) acces mai bun la joncțiunea gastroesofagiană și (2) ușurința realizării ulterioare a unui procedeu antireflux dacă este dorit acest lucru.

A treia problemă – una care a fost îndelung dezbătută – este dacă un procedeu antireflux ar trebui efectuat adițional unei miotomii chirurgicale. Rezultate excelente au fost raportate după efectuarea unor miotomii meticuloase fără a folosi o componentă antireflux. Motivul complicării controversei este absența reală a unor studii care să cuprindă o documentație obiectivă a prezenței sau absenței unui reflux patologic, consecutiv unei miotomii. Rezultatele studiilor publicate sunt mixte, deși majoritatea susțin necesitatea unei protecții antireflux, în special dacă există o disecție extensivă a hiatusului, așa cum apare atunci când este efectuată o miotomie transabdominală. Un argument în plus pentru un procedeu antireflux este faptul că dezvoltarea unei stricturi induse de reflux, după o miotomie esofagiană, constituie o problemă gravă și, de obicei, este necesară esofagectomia pentru dispariția simptomelor. Pe de altă parte, complicațiile refluxului gastroesofagian sunt, în mod paradoxal, mai frecvente la pacienții la care s-a practicat o miotomie asociată cu un procedeu antireflux, decât la cei la care s-a efectuat numai miotomie transtoracică. Aceasta arată că, asocierea unui procedeu antireflux nu asigură protecție contra complicațiilor refluxului. În consecință, există puține motive pentru a accepta aprofundarea disecției necesară pentru efectuarea unui procedeu antireflux, dacă o disecție minimală este benefică pentru menținerea competenței cardiei; în mod similar, există puține motive pentru a accepta apariția unei rezistențe la evacuarea esofagiană, realizată de un procedeu antireflux, din moment ce eliminarea acestei rezistențe este scopul principal al efectuării miotomiei. Dacă este utilizat un procedeu antireflux, ca un adjuvant al unei miotomii esofagiene, o fundoplicatură completă de 360° ar trebui evitată. Mai degrabă, o fundoplicatură Belsey de 270° sau o hemifundoplicatură Dor ar trebui utilizată pentru a evita disfuncția esofagiană pe termen lung, secundară obstrucției la evacuare determinată de însăși fundoplicatura (vezi Fig. 23-72).

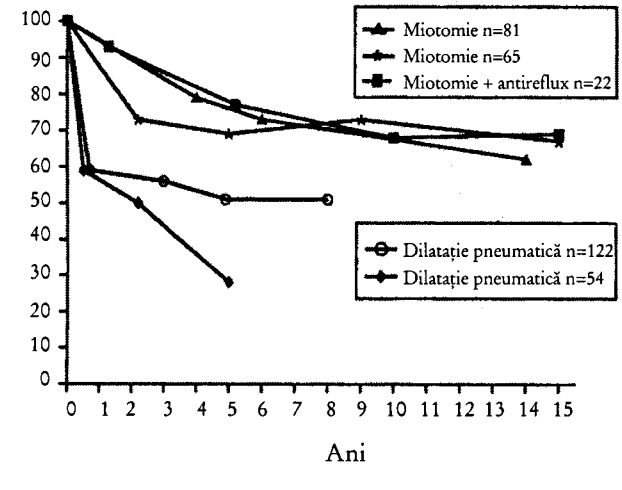


Fig. 23-75. Rezultatul studiilor pe termen lung arătând proporția pacienților cu dispariție completă sau cu disfagie minimă (stadiul 0-1), clasificați în funcție de tipul de tratament.

A patra problemă se concentrează în jurul posibilității de vindecare sau nu a bolii. Studiile de supravegherea pe termen lung după miotomia chirurgicală au arătat că deterioarea tardivă a rezulatelor apare după această procedură indiferent dacă s-a efectuat un procedeu antireflux și, de asemenea, după dilatația cu balonul chiar și atunci când presiunea sfincteriană a scăzut sub 10 mmHg. Acest lucru poate fi posibil chiar și atunci când o miotomie sau ruptura cu balonul a mușchiului SEI reduce obstrucția la eliminare de la nivelul cardiei, disfuncția motorie subiacentă a esofagului persistă și se deteriorează, în continuare, o dată cu trecerea timpului, conducând la creșterea afectării evacuării esofagiene. Reducerea precoce și eficientă a rezistenței la eliminare, poate determina cea mai bună evoluție și cel mai probabil, poate fi recuperată o parte a funcției esofagiene.

Miotomia esofagiană pe cale deschisă. O miotomie Heller modificată este efectuată printr-o toracotomie stângă, în spațiul al șaselea intercostal, de-a lungul marginii superioare a coastei a șaptea. Esofagul și o porțiune din fornixul

Tabelul 23-10

Rezultatele supravegherii unor serii de > 100 de pacienți după miotomie sau dilatație cu balon pentru acalazie

Autor	*An*	*Nr. de pacienți*	*Mortalitate, %*	*Răspuns bun-foarte bun*
Miotomie chirurgicală				
Black, et al	1976	108	4	65%
Menzies Gow	1978	102	8	98%
Okike, et al	1979	456	1-17	85%
Ellis, et al	1984	113	3,5	91%
Csendes, et al	1988	100	6,8	92%
Dilatație cu balonul				
Sanderson, et al	1970	408	...	81%
Vantrappen, et al	1979	403	7,8	76%
Okike, et al	1979	431	1-18	65%

SURSA: Din DeMeester TR, Stein HJ: *Surgery for esophageal motor disorders, în Castell DO ed: In The Esophagus Boston*, Little, Brown 1992, p 424, cu permisiunea autorilor.

gastric sunt expuse în același mod care a fost descris pentru miotomia longitudinală. O miotomie prin toate straturile musculare este efectuată, extinzându-se distal, pe stomac pe 1-2 cm, inferior de joncțiune și proximal, pe esofag pe o distanță de 4-5 cm. Cardia este reconstruită prin suturarea porțiunii de fundus gastric la marginile miotomiei, pentru prevenirea reacoperirii locului unde s-a efectuat miotomia și pentru a asigura o protecție antireflux, în regiunea sfincterului secționat. Dacă a fost făcută o disecție extensivă a cardiei, este practicat mai cu atenție un procedeu Belsey. Porțiunea de fundus gastric se poate repoziționa în abdomen. Postoperator, drenajul nasogastric este menținut pentru 6 zile, pentru a preveni distensia stomacului în perioada de vindecare. O dietă pe cale orală este permisă în a șaptea zi, după ce un tranzit baritat arată trecerea liberă a bolului în stomac fără extravazare.

Într-o supraveghere randomizată pe termen lung realizată de Csendes et al. pe 81 de pacienți tratați pentru acalazie fie printr-o dilatație pneumatică, fie prin miotomie chirurgicală, miotomia a fost asociată cu o creștere semnificativă a diametrului joncțiunii gastroesofagiene și o scădere a diametrului treimii medii a esofagului pe investigațiile radiologice de control. A existat o reducere mare a presiunii sfincteriene și o îmbunătățire a contracțiilor esofagiene după miotomie. 13% din pacienți au recuperat o parte din peristaltică, după dilatare, comparativ cu 28%, după chirurgie. Aceste rezultate au fost persistente pe o perioadă de 5 ani de supraveghere, moment în care 95% din cei tratați cu miotomie chirurgicală aveau o stare generală bună. Dintre cei tratați cu dilatație, numai 54% erau asimptomatici, în timp ce 16% au necesitat redilatarea și 22% au necesitat, în cele din urmă, o miotomie chirurgicală pentru ameliorarea simptomelor.

Dacă contracțiile esofagiene simultane sunt asociate cu o anomalie sfincteriană, așa-numita acalazie viguroasă, atunci miotomia ar trebui să se extindă pe distanța anomaliei de motilitate, așa cum a fost trasată prin studiul preoperator al motilității. Nereușita acestui lucru va determina persistența disfagiei și o insatisfacție a pacientului. Cea mai bună evaluare obiectivă a îmbunătățirii stării generale a pacientului, fie după dilatația cu balon, fie după miotomie, este măsurarea scintigrafică a timpului de evacuare esofagiană. Un răspuns terapeutic bun îmbunătățește evacuarea esofagiană, aducând-o spre valori normale. Un anumit grad de disfagie poate, oricum, să persiste, în ciuda îmbunătățirii evacuării esofagiene, datorită perturbărilor funcției esofagiene. Atunci când este adăugat un procedeu antireflux la o miotomie, ar trebui să fie o fundoplicatură parțială. O fundoplicatură de 360° este asociată cu retenția progresivă a alimentelor ingerate, regurgitare și aspirația până la un nivel care depășește simptomele pe care pacientul le acuza preoperator.

Miotomia esofagiană endoscopică. Miotomia endoscopică video-asistată poate fi realizată în siguranță fie laparoscopic, fie toracoscopic. Procedeul toracoscopic este efectuat cu pacientul poziționat în decubit lateral stâng. Este utilizată o sondă endotraheală cu lumen dublu pentru a permite ventilația selectivă a plămânului drept. Este utilizată tehnica cu șapte trocare: trei sunt plasate de-a lungul marginii costale stângi, pentru a depresa diafragmul și a retracta pilierii diafragmatici drept și stâng, unul este poziționat în axila dreaptă, pentru a tracționa plămânul drept, unul este plasat în spatele vârfului scapulei, prin care se introduce camera, și două sunt trocare de lucru. În contrast cu chirurgia laparoscopică, trocarele toracice sunt apropiate unul față de celălalt. Prin ventilația selectivă a plămânului drept nu mai este necesară insuflarea pneumotoraxului stâng. Sunt preferate telescoapele cu unghi de zero grade.

Identificarea și disecția esofagului sunt facilitate de prezența concomitentă a unui endoscop în lumenul esofagian. Pleura mediastinală care acoperă esofagul terminal este secționată cu ajutorul foarfecelor. Miotomia este efectuată cu o sondă de electrocauter cu vârf tip cârlig (Fig. 23-76). Prezența unui endoscop în esofag ajută la prevenirea injuriei mucoasei. O dată ce mucoasa este identificată clar, miotomia este efectuată cu atenție la distanță fie cu elecrocauterul, fie cu foarfecele. Extinderea inferioară a miotomiei are ca reper prezența stratului celulogrăsos de la nivelul joncțiunii și modificarea mucoasei esofagiene în cea gastrică, așa cum este observată extern, dar și intraluminal, cu ajutorul endoscopului. Miotomia se sfârșește în momentul în care spasmul valvei, frecvent asociat cu acalazia, este ameliorat și o sondă de studiere a motilității, trecută intraoperator, arată dispariția gradientului de presiune gastroesofagian.

Abordul laparoscopic este similar cu fundoplicatura Nissen în ceea ce privește plasarea trocarelor și expunerea și disecția hiatusului esofagian. O dată cu mobilizarea esofagului, miotomia este realizată într-o manieră analoagă

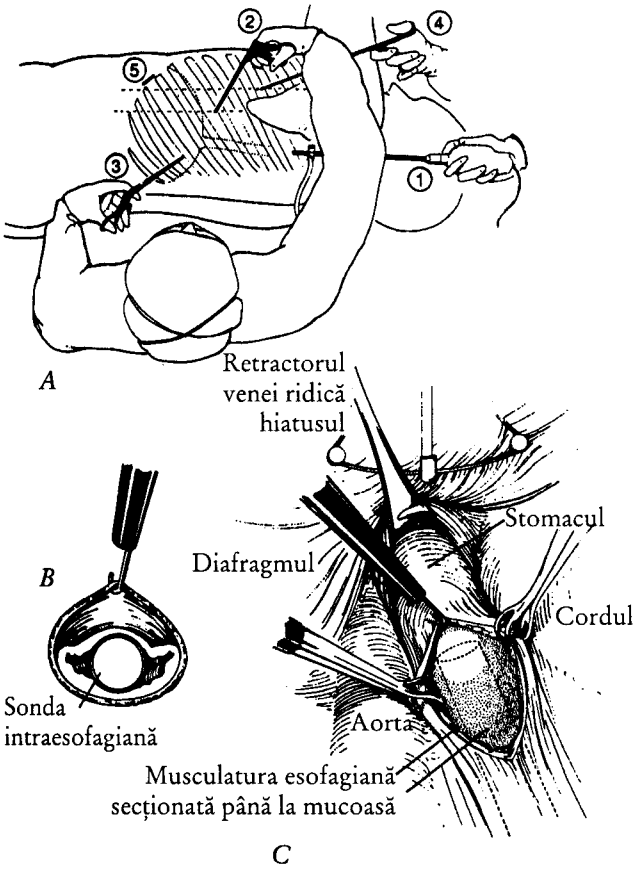


Fig. 23-76. Miotomie esofagiană toracoscopică, ilustrând expunerea obținută cu ajutorul unei tehnologii video-asistate. Aceasta permite ca miotomia tradițională a sfincterului esofagian inferior sau a esofagului să fie făcută fără toracotomie.

abordului toracoscopic. După miotomie, fornixul gastric este tracționat posterior de esofag și suturat la ambele margini ale miotomiei.

Evaluarea postoperatorie a tratamentului pentru acalazie. Analiza corectă a rezultatelor tratamentului disfuncțiilor motorii ale esofagului necesită cuantificări obiective. Utilizarea singulară a simptomelor, ca punct final pentru evaluarea terapiei pentru acalazie, poate induce în eroare. Înclinația pacienților de a-și modifica, inconștient, dieta în vederea evitării dificultății la deglutiție este subestimată, determinând ca evaluarea rezultatelor bazate pe simptome să fie de necrezut. Reducerea insuficientă a rezistenței la flux poate permite dezvoltarea, încet, a „digitizării" esofagiene progresive, dând impresia unei ameliorări, deoarece volumul alimentelor care pot fi ingerate, în bune condiții, crește. O diversitate de măsurători obiective pot fi utilizate pentru evaluarea reușitei, incluzând presiunea SEI, presiunea esofagiană de repaus și evaluarea scintigrafică a timpului de evacuare esofagiană. Presiunea esofagiană bazală este, de obicei, negativă, în comparație cu presiunea gastrică. Luând în considerație faptul că scopul terapiei este de a reduce rezistența la eliminare a sfincterului care nu se relaxează, cuantificarea îmbunătățirilor presiunii esofagiene bazale și a timpului de tranzit, măsurat scintigrafic, pot fi indicatori mai buni ai reușitei intervenției terapeutice, dar, rareori, sunt raportați.

Eckardt et al. au efectuat un studiu pentru a afla dacă evoluția după o dilatație pneumatică, la pacienții cu acalazie, poate fi preconizată pe baza unor măsurători obiective. Presiunea SEI după dilatație a fost cea mai corectă măsurătoare pentru prezicerea răspunsului clinic pe termen lung. O presiune sfincteriană postdilatație mai mică de 10 mmHg a preconizat un răspuns bun. 50% din pacienții investigați au avut presiuni sfincteriene postdilatație cuprinse între 10 și 20 mmHg, cu o rată de remisie la 2 ani de 71%. Important este faptul că 16 dintre cei 46 de pacienți au rămas cu o presiune sfincteriană postdilatație mai mare de 20 mmHg și au avut o evoluție necorespunzătoare. În total, numai 30% din pacienții cu dilatație au rămas asimptomatici după 5 ani.

Bonavina et al. au raportat rezultate de la bune la foarte bune după miotomia transabdominală și fundoplicatura Dor, la 94% din pacienți, după o perioadă de urmărire medie de 5,4 ani. Nici un deces postoperator nu a apărut în nici una din aceste serii, subliniind siguranța procedurii. Malthaner și Pearson au raportat rezultatele clinice, pe termen lung, la 35 de pacienți cu acalazie, cu o perioadă de urmărire de minim 10 ani (Tabelul 23-11). La 22 din acești pacienți s-a efectuat miotomie esofagiană per primam și hemifundoplicatură Belsey la Toronto General Hospital. Rezultate bune și foarte bune s-au semnalat la 955 din pacienți, la un an, scăzând la 68, 69 și 67% la 10, 15 și respectiv la 20 de ani. Doi pacienți au necesitat reintervenția precoce pentru miotomie incompletă, și trei au necesitat esofagectomie pentru progresia afecțiunii. Ei au tras concluzia că a existat o deteriorare a rezultatelor inițial bune după miotomia chirugicală și refacerea hiatusului pentru acalazie care se datorează complicațiilor tardive ale refluxului gastroesofagian.

Ellis a publicat întreaga sa experiență cu miotomie esofagiană scurtă, transtoracică, fără asocierea unui procedeu antireflux. 179 de pacienți au fost analizați, cu o medie de urmărire de 9 ani, variind între 6 luni și 20 de ani. În ansamblu, la 89% din pacienți s-au produs ameliorări pe perioada de 9 ani. El a observat, de asemenea, că nivelul de ameliorare s-a deteriorat în timp, cu rezultate foarte bune (pacienții continuând să fie asimptomatici) scăzând de la 54% la 10 ani la 32% la 20 de ani. El a concluzionat că miotomia transtoracică scurtă, fără asocierea unui procedeu antireflux, asigură ameliorarea foarte bună a disfagiei pe termen lung și, contrar rezultatelor lui Malthaner și Pearson, nu apar complicații datorate refluxului gastroesofagian. Ambele studii publică rezultate aproape identice la 10-15 ani după intervenție, și ambele raportează deteriorarea în timp, datorată probabil, progresiei afecțiunii subiacente. Asocierea unui procedeu antireflux, în cazul în care intervenția se efectuează transtoracic nu are nici un efect semnificativ asupra evoluției.

Experiența precoce a miotomiei esofagiene endoscopice este încurajatoare (Fig. 23-77). Pellegrini a publicat un studiu pe 17 pacienți, dintre care 15 au fost tratați pe cale toracoscopică și 2 tratați laparoscopic. Postoperator, presiunea medie a SEI a fost de 10 mmHg. Ameliorarea disfagiei a fost cuantificată ca fiind excelentă la 12 pacienți, bună la 2 pacienți, corespunzătoare la 2 pacienți și slabă la un pacient.

Rezecția esofagiană pentru stadiile terminale ale afecțiunilor motorii ale esofagului. Pacienții cu disfagie și boală benignă, cu evoluție îndelungată, la care funcția esofagiană a fost distrusă de evoluția bolii sau de procedeele chirurgicale anterioare, numeroase, sunt cel mai bine tratați prin esofagectomie. Fibroza esofagului și a cardiei poate determina contracții slabe și lipsa relaxării sfincterului esofagian distal. Scăderea contractilității esofagiene poate determina staza alimentelor, dilatația esofagiană, regurgitarea și aspirarea.

Tabelul 23-11
Cauze de eșec ale miotomiei esofagiene

	Autor, procedeu(n)		
Cauza	*Ellis, numai miotomie (n=81)*	*Goulbourne, numai miotomie (n=65)*	*Malthaner, miotomie+antireflux (n= 22)*
Reflux	4%	5%	18%
Miotomie inadecvată	2%	...	9%
Megaesofag	2%	...	...
Evacuare deficitară	4%	3%	...
Durere toracică persistentă	1%	...	...

SURSE: Din Malthaner et al.: *Ann Thorac Surg* 58:1994; Ellis: *Br J Surg* 80:1993; Goulbourne și Walbaum: *J Royal Coll Surg* 30:1985.

Prezența acestor anomalii semnalează stadiul final al bolii. În aceste situații, înlocuirea esofagului este, de obicei, necesară pentru restabilirea alimentării normale. Înainte de a efectua rezecția esofagiană la pacienții aflați în stadiul terminal al unei afecțiuni benigne, alegerea organului de substituție a esofagului, adică, stomacul, jejunul sau colonul, ar trebui luată în considerare. Alegerea organului de substituție este influențată de o serie de factori, așa cum este descris ulterior, în acest capitol, în subcapitolul de tehnici de reconstrucție esofagiană.

CANCERUL ESOFAGIAN

Carcinomul scuamos reprezintă majoritatea carcinoamelor esofagiene. Incidența sa este foarte variabilă, mergând de la aproximativ 20 la 100.000, în Statele Unite și Marea Britanie, până la 160 la 100.000 în anumite regiuni ale Africii de Sud și în provincia Honan a Chinei și chiar 540 la 100.000 în districtul Guriev din Kazakhstan. Factorii de mediu responsabili pentru aceste arii localizate cu incidență crescută nu au fost pe deplin identificați, deși aditivi la mâncărurile locale (componenți nitrozici în legumele murate și carnea afumată) și carențele de minerale (zinc sau molibden) au fost incriminați. În societățile occidentale, fumatul și consumul de alcool sunt legate puternic de carcinomul scuamos. Alte asocieri definitive corelează carcinomul scuamos de acalazie, cu evoluție îndelungată, stricturi întinse, tilosis-ul (o afecțiune autozomal dominantă caracterizată de hiperkeratoză palmo-plantară) și papilomavirusul uman.

Adenocarcinomul esofagian, considerată în trecut, o afecțiune malignă neobișnuită, este diagnosticat cu frecvență crescândă (Fig. 23-78), și actualmente constituie peste 50% din cancerul esofagian în unele țări vestice. Macroscopic, seamănă cu carcinomul celular scuamos. Din punct de vedere microscopic, aproape întotdeauna, adenocarcinomul își are originea în mucoasa metaplaziată Barrett și este asemănător unui cancer gastric. Rareori se formează din glandele submucoase și formează excrescențe intramurale care seamănă cu carcinoamele mucoepidermoide și adenoid-chistice ale glandelor salivare. Cel mai important factor etiologic în dezvoltarea adenocarcinomului primar al esofagului este esofagul Barrett acoperit cu metaplazie columnară, care apare ca o complicație la aproximativ 10% din pacienții cu boală de reflux

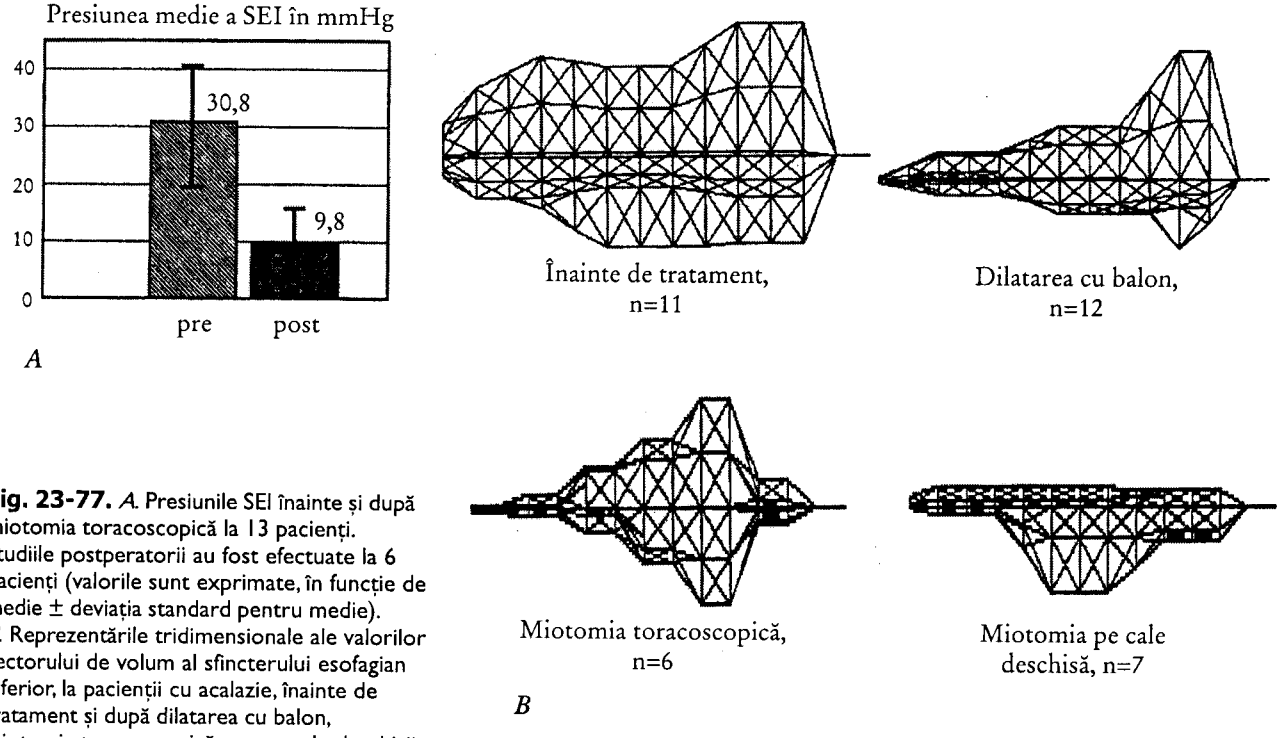


Fig. 23-77. *A.* Presiunile SEI înainte și după miotomia toracoscopică la 13 pacienți. Studiile postperatorii au fost efectuate la 6 pacienți (valorile sunt exprimate, în funcție de medie ± deviația standard pentru medie). *B.* Reprezentările tridimensionale ale valorilor vectorului de volum al sfincterului esofagian inferior, la pacienții cu acalazie, înainte de tratament și după dilatarea cu balon, miotomia toracoscopică sau pe cale deschisă.

gastroesofagian. Incidența adenocarcinomului la un pacient cu esofag Barrett, când este făcut un studiu prospectiv, este de 1 la 100 de pacienți, pe an de supraveghere; aceasta înseamnă că, pentru fiecare 100 de pacienți cu esofag Barrett supravegheați timp de un an, unul va dezvolta adenocarcinom. Deși acest risc pare să fie mic, este de cel puțin de 30-40 de ori mai mare comparativ cu cel preconizat pentru o populație similară, fără esofag Barrett. Acest risc este similar cu riscul de apariție a cancerului de plămâni la o persoană cu un istoric de fumat a 20 de pachete pe an. Supravegherea endoscopică a pacienților cu esofag Barrett este recomandată din două motive: (1) în prezent, nu există nici un dovadă sigură că tratamentul medical conduce la dispariția riscului de transformare neoplazică; și (2) malignitatea, în cazul esofagului Barrett este curabilă dacă este detectată în stadii precoce.

Manifestări clinice. Cancerul esofagian este o afecțiune care interesează pacienții cu vârste înaintate, cu disfagie și scădere ponderală, ca fiind cele mai frecvente simptome în momentul diagnosticului. La puțini pacienți disfagia nu apare și simptomele iau naștere prin invazia unei tumori primare în țesuturile adiacente sau prin metastaze. Extensia tumorii primare în arborele traheobronșic poate determina apariția stridorului, iar dacă se dezvoltă o fistulă traheoesofagiană, apar tusea, sufocarea și pneumonia de aspirație. Rareori, apare sângerarea masivă prin eroziunea aortei sau a vaselor pulmonare. Fie că apare invadarea corzii vocale, care duce la paralizie, dar cel mai frecvent, paralizia este determinată de invadarea nervului laringeu recurent stâng de către tumora primară sau de metastazele în ganglionii limfatici. Metastazele organelor sistemice se manifestă, de obicei, prin icter și dureri osoase. Situația este diferită în zonele cu incidență crescută unde este practicat screening-ul. În aceste comunități, cel mai evident simptom precoce este durerea la deglutiția alimentelor solide și uscate.

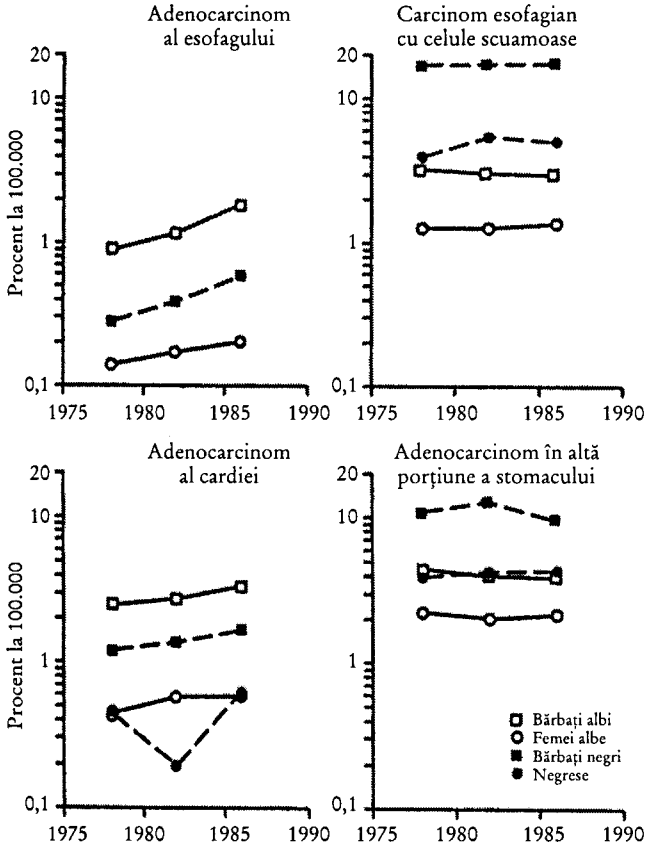


Fig. 23-78. Graficele ratelor de incidență, ajustate în funcție de vârstă, ale cancerelor esofagiene și ale cardiei pe categorii de histologie și poziționare anatomică, sex și rasă arată o creștere a incidenței atât a adenocarcinoamelor esofagiene și ale cardiei, sugerând că factorii responsabili pentru dezvoltarea acestor tipuri maligne pot fi similari. (Din: *Blot WJ, Devesa SS, et al, JAMA 265:1288, 1991, cu permisiunea autorilor.*)

Disfagia apare, de obicei, tardiv în istoria naturală a bolii, deoarece absența stratului seros al esofagului permite dilatarea cu ușurință a musculaturii netede. În consecință, disfagia devine deranjantă pentru pacient, astfel încât acesta să se adreseze medicului, numai atunci când 60% din circumferința esofagiană este infiltrată neoplazic. Așadar, boala este, frecvent, destul de avansată dacă simptomele îi anunță prezența. Fistula traheoesofagiană poate fi prezentă la unii pacienți la prima lor vizită la medic și la mai mult de 40% există dovezi de metastaze la distanță. În tumorile cardiei, anorexia și scăderea ponderală preced, deseori, instalarea disfagiei. Semnele clinice ale tumorilor esofagiene sunt cele asociate cu prezența metastazelor la distanță.

Stadializarea carcinomului esofagian. La prima consultație a unui pacient, diagnosticat ca având carcinom esofagian, trebuie luată o decizie dacă el sau ea este un candidat pentru terapie chirurgicală curativă, terapie chirurgicală paleativă sau lipsa unei paliații chirurgicale. Luarea acestei decizii este dificilă, deoarece evaluarea stadiului bolii înainte de începerea tratamentului cancerului esofagian este imprecisă, datorită măsurării adâncimii penetrației tumorale în peretele esofagian și inaccesibilității drenajului limfatic, larg răspândit, al organului.

Introducerea ultrasonografiei endoscopice a făcut posibilă identificarea pacienților care sunt potențial curabili, anterior de intervenția chirurgicală. Utilizând un endoscop, poate fi determinată cu o acuratețe de 80% mărimea penetrației peretelui de către tumoră și prezența a cinci sau mai multor metastaze ganglionare limfatice. O rezecție curativă ar trebui încurajată dacă ultrasonografia endoscopică indică faptul că peretele esofagian nu este penetrat și/sau mai puțin de 5 ganglioni limfatici măriți sunt vizualizați. Stadializarea toracoscopică sau laparoscopică a cancerului esofagian a fost recomandată; rezultatele preliminare arată că stadializarea corectă a carcinoamelor esofagiene, utilizând aceste tehnici, este corectă în 90% din cazuri. Dacă aceste rezultate sunt confirmate, iar costul nu este prea ridicat, atunci stadializarea toracoscopică sau laparoscopică, probabil, vor deveni modalități prețioase pentru determinarea extinderii bolii, anterior terapiei. În acest moment, în ciuda tehnicilor moderne de computer tomografie, rezonanță magnetică nucleară, ultrasonografie endoscopică și investigațiilor toracoscopice și laparoscopice, stadializare anterior de tratament, este, încă, imprecisă. Aceasta subliniază nevoia unei evaluări intraoperatorii a posibilității de vindecare pentru fiecare individ în parte.

Experiența în rezecțiile esofagiene la pacienții cu stadiu precoce de boală a identificat caracteristici ale cancerului esofagian care sunt asociate cu îmbunătățirea ratei de supraviețuire. O serie de studii sugerează faptul că numai metastazele în ganglionii limfatici și penetrarea tumorală în peretele esofagian au o influență semnificativă și independentă asupra prognosticului. Efectele benefice ale absenței unuia dintre factori persistă chiar dacă celălalt este prezent. Factorii cunoscuți ca fiind importanți pentru supraviețuirea pacienților

Tabelul 23-12

Stadializarea cancerului esofagian și al cardiei (AJCC, 1988)

stadiul	*clasificarea*			*Nr. de pacienți*	*% suprav. pe 5 ani*	*Val. P*
0	T is	N0	M0	16	100	
I	T1	N0	M0	22	78,9	}NS
IIA	T2	N0	M0	80	37,9	}0,0021
	T3	N0	M0			
IIB	T1	N1	M0	39	27,3	}NS
	T2	N1	M0			
III	T3	N1	M0	218	13,7	}NS
	T4	Orice N	M0			
IV	Orice T	Orice N	M1	33	0	}0,0001
				408		

SURSA: Din Ellis FH, Heatley GJ, Williamson WA, Balogh K: 1997, cu permisiunea autorilor.

aflați în stadii avansate, cum ar fi tipul celular, gradul de diferențiere celulară sau localizarea tumorii esofagiene, nu au nici un efect asupra supraviețuirii pacienților la care s-a practicat rezecție în stadii precoce de boală. Studiile au arătat, de asemenea, că pacienții având 5 sau mai puține metastaze ganglionare limfatice au o evoluție mai bună. Utilizând aceste date, Skinner a dezvoltat sistemul penetrarea peretelui (W), ganglionii limfatici (N) și metastaze la distanță (M) – (WNM) pentru stadializare.

Sistemul WNM diferă într-un fel de eforturile anterioare pentru dezvoltarea unor criterii satisfăcătoare de stadializare pentru carcinomul esofagian. Majoritatea chiurgilor sunt de acord că sistemul din 1983, TNM, lasă mult de dorit. În a treia ediție a manualului de stadializare a cancerului a American Joint Committee on Cancer (1988), a fost făcut un efort pentru a asigura o discriminare mai subtilă între stadii, decât cea care era conținută în ediția anterioară din 1983. Tabelul 23-12 arată definițiile pentru tumora primară, ganglionii limfatici regionali și metastazele la distanță așa cum au fost publicate în manualul din 1988. Recent, Ellis, într-un studiu care compară diferite criterii de stadializare, a arătat că noile

Tabelul 23-13

Stadializarea cancerului esofagian și al cardiei: criteriile WNM modificate

stadiul	*clasificarea*			*Nr. de pacienți*	*% suprav. pe 5 ani*	*Val. P*
0	W0	N0	M0	38	88,2	
I	W0	N1	M0	59	50,3	}0,0002
	W1	N1	M0			
II	W1	N1	M0	95	22,5	}0,0005
	W2	N0	M0			
III	W2	N1	M0	138	10,7	}0,02
	W1	N2	M0			
IV	W0	N2	M0			
	Orice W	Orice N	M1	33	0	}0,0001
				408		

SURSA: Din Ellis FH, Heatley GJ, Williamson WA, Balogh K: 1997, p 836, cu permisiunea autorilor.

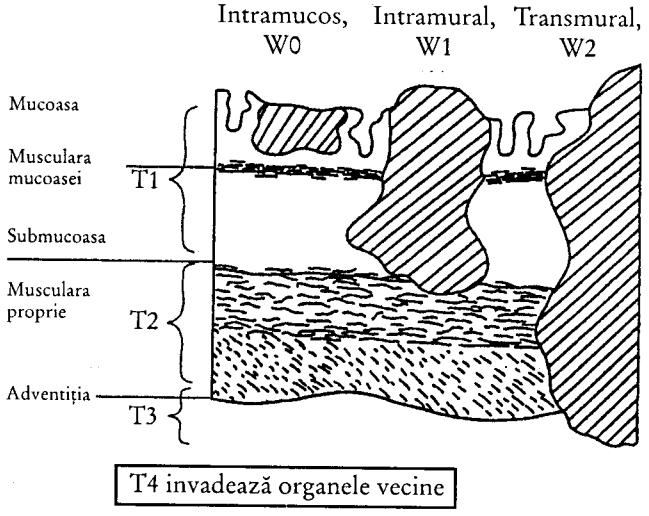


Fig. 23-79. Stadializarea tumorii primare în concordanță cu adâncimea invaziei, utilizând limitele anatomice standard: carcinomul intramucos dacă a depășit membrana bazală, dar nu și musculara mucosei, carcinom intramural dacă a depășit musculara mucoasei, dar nu și musculara proprie, și transmural dacă a trecut de musculara proprie. (Din: *DeMeester TR, Attwood SEA, et al, Ann Surg 212: 530, 1990, cu permisiunea autorilor.*)

criterii de stadializare ale American Joint Committee nu realizează nici o discriminare mai bună a stadiilor în legătură cu rata de supraviețuire comparativ cu versiunea anterioară. Supraviețuirea la 5 ani a pacienților din stadiul IIA a fost similară cu aceea a pacienților aflați în stadiul IIB, iar supraviețuirea pacienților din stadiul IIB a fost similară cu cea a pacienților aflați în stadiul III. În mod similar, nu a existat nici o diferență între supraviețuirea pacienților cu tumoră T1 sau T2, ca de altfel, nu a fost nici o diferență de supraviețuire între cei cu tumoră T3 și T4. El a confirmat faptul că adâncimea penetrării peretelui și extinderea interesării ganglionilor limfatici sunt factori predictori, independenți, siguri ai supraviețuirii.

Ellis a propus adoptarea sistemului de stadializare WNM a lui Skinner, cu unele modificări (Tabelul 23-13). În accepțiunea lui Ellis, tumorile limitate deasupra muscularei mucoasei ar fi echivalente cu clasa W0 a lui Skinner, tumorile T1 și T2 ar echivala cu clasa W1, iar tumorile T3 și T4 cu clasa W2. Aceste clasificări sunt ilustrate în Figura 23-79. El a raportat, în continuare, o distincție clară între supraviețuirea la 5 ani a pacienților fără interesare ganglionară și aceia cu mai puțin de 5 ganglioni limfatici interesați și o diferență foarte marcată între ultimul grup și aceia cu 5 sau mai mulți ganglioni interesați. Tabelul 23-13 arată definițiile pentru tumora primară, nodulii limfatici regionali și metastazele la distanță care aparțin sistemului de stadializare a lui Skinner, așa cum au fost modificate de Ellis.

Utilizând o bază extinsă, de 408 pacienți cu rezecție, Ellis a comparat criteriile de stadializare din 1988, cu modificările sale aduse sistemului WNM al lui Skinner și a ajuns la concluzia că sistemul de stadializare modificat WNM este mai util din punct de vedere prognostic (vezi Tabelele 23-12 și 23-13) decât criteriile din 1988. Nu numai că numărul de pacienți este mai bine repartizat în cele patru stadii, în sistemul lui Skinner modificat, dar comparația ratelor de supraviețuire la 5 ani între diverse stadii este înalt semnificativă, cu o reducere de aproximativ 50% din ratele de supraviețuire

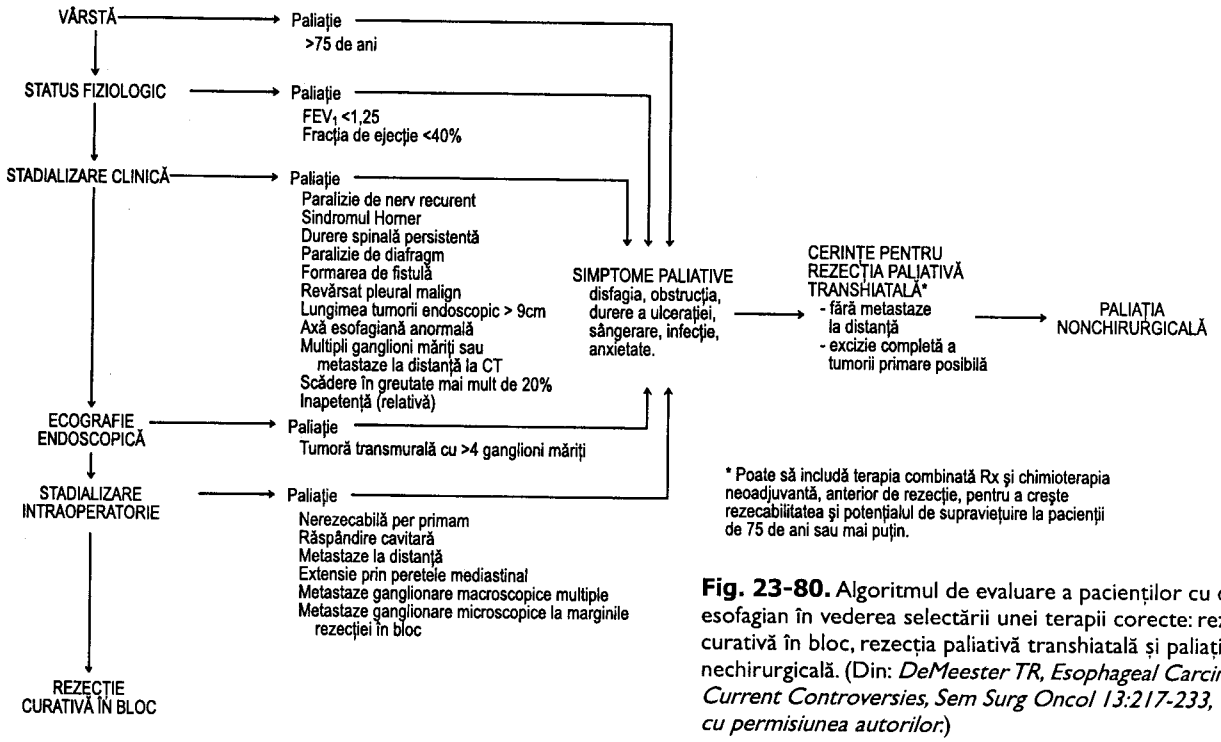


Fig. 23-80. Algoritmul de evaluare a pacienţilor cu cancer esofagian în vederea selectării unei terapii corecte: rezecţia curativă în bloc, rezecţia paliativă transhiatală şi paliaţia nechirurgicală. (Din: *DeMeester TR, Esophageal Carcinoma: Current Controversies, Sem Surg Oncol 13:217-233, 1997, cu permisiunea autorilor.*)

pentru fiecare stadiu mai avansat. Diferenţa majoră a modificării propuse, în criteriile de stadializare ale sistemului WNM al lui Skinner este recunoşterea faptului că numărul de ganglioni interesaţi are un efect important asupra prognosticului. Ellis a fost un susţinător al rezecţiei limitate şi disecţiei ganglionilor limfatici. Rezultatele utilizate pentru validarea sistemului de stadializare modificat reprezintă evoluţia în cazul în care s-ar practica rezecţia tumorală simplă. În consecinţă, ea serveşte ca o foarte bună bază de comparaţie cu rezultatele unei rezecţii, în bloc, mai extensive sau programelor de chimioterapie preoperatorie.

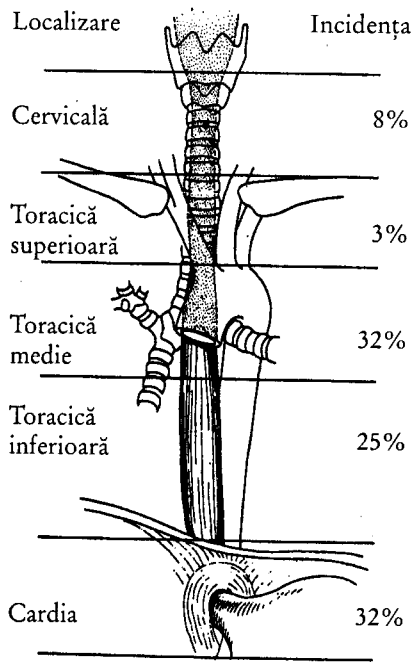


Fig. 23-81. Incidenţa carcinomului esofagian şi al cardiei, în funcţie de localizarea tumorii.

Abordarea clinică a carcinomului esofagian şi al cardiei. Alegerea unei intervenţii chirurgicale curative sau paliative pentru cancerul esofagian se bazează pe localizarea tumorii, vârsta pacientului şi statusul biologic, extinderea bolii şi stadiul intraoperator. Figura 23-80 arată un algoritm pentru luarea unor decizii importante pentru selectarea terapiei curative sau paliative.

Localizarea tumorii. Alegerea unei terapii chirurgicale pentru pacienţii cu carcinom esofagian depinde nu numai de stadiul anatomic al bolii şi evaluarea capacităţii de deglutiţie a pacientului, dar şi de localizarea tumorii primare.

Se estimează că 8% din tumorile primare maligne ale esofagului apar în porţiunea cervicală (Fig. 23-81). Ele sunt aproape întotdeauna leziuni celulare scuamoase şi rareori adenocarcinoame care iau naştere dintr-o insulă de epiteliu columnar de origine congenitală. Aceste tumori, în special cele din aria postcricoidiană, reprezintă o entitate anatomopatologică separată din mai multe motive: (1) ele sunt mai frecvente la femei şi ar părea să fie o entitate singulară din acest punct de vedere şi (2)limfaticele eferente din esofagul cervical drenează complet diferit comparativ cu cele ale esofagului toracic. Ultimele drenează direct în ganglionii limfatici paratraheali şi cervicali profunzi sau jugulari interni, cu debit minim pe direcţie longitudinală. Cu excepţia stadiilor avansate este neobişnuită interesarea ganglionilor limfatici intratoracici.

Leziunile cervicale inferioare care ajung la nivelul intrării în torace sunt, de obicei, nerezecabile datorită invaziei precoce a marilor vase şi a traheei. Lungimea esofagului, inferior de cricofaringian, este insuficientă pentru a permite intubarea sau realizarea unei anastomoze proximale într-un procedeu de by-pass. În consecinţă, paliaţia acestor tumori este foarte dificilă, şi pacienţii care au leziunea în acest loc au un prognostic prost. Obstrucţia căilor aeriene superioare sau dezvoltarea unei fistule traheoesofagiene în aceste tumori, pot necesita intervenţia chirurgicală pentru paliaţie. Dacă este

posibil, aceste tumori ar trebui rezecate după ce o cură de chimioterapie preoperatorie a redus dimensiunile tumorii.

Tumorile care iau naștere în treimea superioară sau medie a esofagului toracic se află prea aproape de trahee și aortă pentru a permite o rezecție în bloc fără îndepărtarea acestor structuri vitale. În consecință, în această localizare, numai tumorile care nu au penetrat prin peretele esofagian și care nu au metastazat în ganglionii limfatici regionali sunt potențial curabile. Rezecția unei tumori la acest nivel este efectuată similar atât pentru paliație cât și pentru un scop curativ, iar supraviețuirea pe termen lung este un fenomen aleator. Aceasta nu înseamnă că, atunci când se rezecă astfel de tumori, nu ar trebui făcute eforturi pentru îndepărtarea ganglionilor limfatici adiacenți. Dacă se procedează astfel, se poate lăsa, din neatenție, nerecunoscut țesut metastatic nerezecat și compromite supraviețuirea pacientului, în general, din cauza recurenței locale a bolii și a compresiei traheale. Se recomandă administrarea unei cure de chimioterapie ce ar trebui făcută preoperator, pentru micșorarea dimensiunilor tumorii. Este, de asemenea, recomandat ca radioterapia să fie limitată la doza de 3,5 Gy, pentru a permite vindecarea țesuturilor.

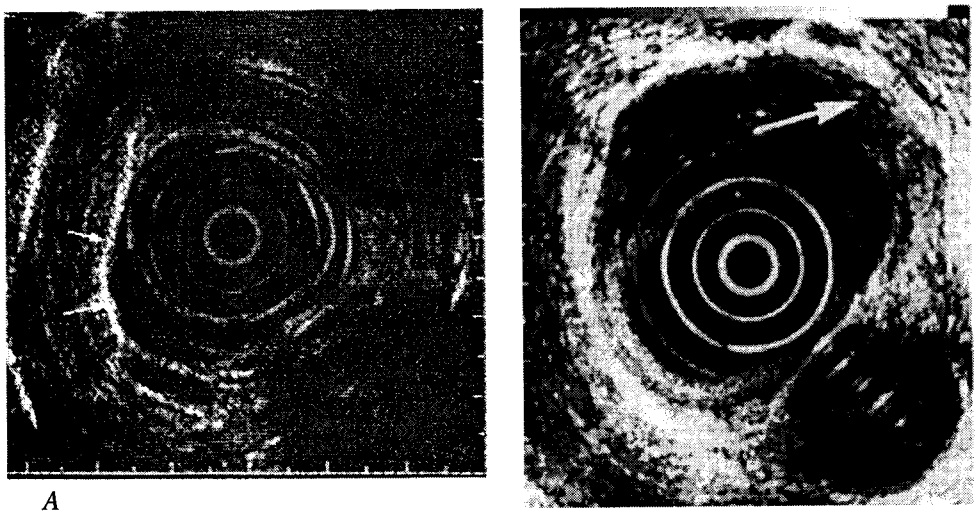
Tumorile esofagului inferior și cardiei sunt, de obicei, adenocarcinoame. În orice caz, carcinoamele celulare scuamoase ale esofagului inferior pot apărea. Ambele tipuri de tumori se pretează la o rezecție tumorală în bloc dacă stadializarea preoperatorie și cea intraoperatorie nu demonstrează cu siguranță prezența unei leziuni incurabile, ar trebui efectuată o rezecție în bloc și o disecție a ganglionilor limfatici în continuitate. Datorită proprietății tumorilor gastrointestinale de a se răspândi pe distanțe lungi, submucos, lungimi mari din tractul gastrointestinal, de aspect macroscopic normal, ar trebui rezecate. Fluxul limfatic longitudinal prin esofag poate conduce la arii răspândite, cu mici spoturi tumorale, deasupra leziunii primare care subliniază importanța unei rezecții largi a tumorilor esofagiene. Wong a arătat că recurența locală la nivelul anastomozei, poate fi prevenită prin obținerea unei margini de 10 cm de esofag normal, deasupra tumorii. Studiile anatomice au arătat, de asemenea, că nu există nici o barieră limfatică submucoasă între esofag și stomac, la nivelul cardiei, și Wong a demonstrat că 50% din recurențele locale la pacienții cu cancer esofagian, care au fost rezecați în scop curativ, apar pe porțiunea de stomac intratoracică, de-a lungul liniei gastrice de rezecție. Considerând că, lungimea esofagului variază între 17 și 25 de cm, și lungimea micii curburi a stomacului este de aproximativ 12 cm, o rezecție curativă necesită o secționare cervicală a esofagului și mai mult de 50% de gastrectomie proximală, la majoritatea pacienților cu carcinom al esofagului distal și al cardiei. Această rezecție compromite lungimea stomacului și esofagului, rămânând să se restabilească continuitatea gastrointestinală care necesită interpoziția de colon.

Vârsta. O rezecție în bloc în scop curativ pentru un carcinom esofagian, la un pacient cu o vârstă mai mare de 75 de ani, este rareori indicată datorită riscului chirurgical adițional și a scurtării perioadei de viață. Indiferent de cât de favorabile sunt criteriile de stadializare, o rezecție paliativă este efectuată la acești pacienți. Această abordare asigură dispariția simptomelor, prin intervenții chirurgicale mai puțin extensive, iar vindecarea rămâne, încă, o posibilitate întâmplătoare.

Rezerva cardiopulmonară. Pacienții selectați pentru rezecție esofagiană ar trebui să aibă o rezervă cardiopulmonară suficientă, pentru a tolera intervenția propusă. Funcția respiratorie este cel mai bine evaluată prin FEV1, care, ideal, ar trebui să fie mai mare sau egal cu 2 L. Orice pacient cu FEV1 mai mic de 1,25 L, nu este un candidat bun pentru intervenția chirurgicală, deorece el sau ea are un risc de 40% de deces prin insuficiență respiratorie în următorii 4 ani. La astfel de pacienți, șansele de supraviețuire pe termen lung, chiar dacă au fost vindecați de boală, nu justifică o rezecție în bloc, extensivă. Evaluarea clinică și electrocardiograma nu sunt indicatori suficienți ai rezervei cardiace. Ecocardiografia și examinarea cu thaliu-dipiridamol oferă informații precise asupra mișcării peretelui, fracției de ejecție și debitului sangvin miocardic. Un defect al examinării cu thaliu poate necesita evaluarea mai departe, cu angiografie coronariană preoperatorie. O fracție de ejecție, în repaus, mai mică de 40%, în special dacă nu există o creștere, în timpul efortului fizic, este un semn prost. Noi preferăm efectuarea unei rezecții paliative la un astfel de pacient, indiferent de cât de favorabile sunt celelalte criterii.

Stadiul clinic. Factorii clinici care indică un stadiu avansat de cancer și exclud posibilitatea chirurgiei cu intenție curativă sunt paralizia de nerv recurent, sindromul Horner, durere vertebrală persistentă, paralizie de diafragm, formarea de fistulă și revărsat pleural malign. Factorii care determină vindecarea chirugicală puțin probabilă include o tumoră mai mare de 8 cm în lungime, traiect anormal esofagian la tranzitul baritat, ganglioni limfatici măriți la CT, o scădere ponderală de mai mult de 20% și inapetență. La pacienții la care aceste semne nu sunt descoperite, stadializarea depinde, în primul rând, de lungimea tumorii, măsurată endoscopic și de gradul de penetrare al peretelui și de metastazare în ganglionii limfatici relevate prin ecografie transesofagiană. Studiile arată că există un număr mare de parametri favorabili asociați cu tumori mai mici de 4 cm în lungime; există un număr mai mic pentru tumorile cu lungime cuprinsă între 4 și 8 cm, iar criteriile favorabile pentru tumori cu lungime de peste 8 cm, sunt absente. În consecință, descoperirea unei tumori cu lungime de peste 8 cm, ar trebui să excludă rezecția curativă; descoperirea unei tumori mai mici, ar trebui să încurajeze o abordare agresivă și cu cât este mai mică tumora, cu atât mai agresivă ar trebui să fie abordarea. Ecografia transesofagiană a tumorilor esofagiene a devenit accesibilă recent și oferă, în continuare, informații cu privire la mărimea, penetrația tumorală și statusul ganglionilor limfatici ai leziunii (Fig. 23-82).

Stadializarea intraoperatorie. Stadializarea intraoperatorie permite selectarea candidaților potriviți pentru o rezecție curativă, în bloc. Se bazează pe faptul că există o rată scăzută de supraviețuire la pacienții cu tumoră penetrantă prin peretele esofagian sau care au multiple metastaze în ganglionii limfatici de la distanță și necesită o abordare care să permită schimbarea unei disecții curative în bloc, într-o rezecție paliativă, dacă, în cursul intervenției chirurgicale, este depistată una din următoarele caracteristici: o tumoră primară nerezecabilă, răspândire intracavitară a tumorii, metastaze în organele aflate la distanță, extensia tumorii prin pleura mediastinală, metastaze multiple macroscopice, în ganglionii limfatici sau dovada microscopică a interesării ganglionilor limfatici de la marginile unei tumori rezecate în bloc, adică, ganglionii limfatici paratraheali inferiori, triada portală, subpancreatici sau periaortici. Figura 23-83 reprezintă un algoritm pentru luarea unei decizii intraoperatorii. Pentru cancere ale esofagului distal și ale cardiei, pacienții



A *B*

Fig. 23-82. *A.* Imagine ecografică transesofagiană a unei tumori limitate la peretele esofagian. T=tumoră; V=vena azygos; H=cord; A=aortă; săgeţile=adventicea intactă. *B.* Imagine ecografică transesofagiană a unui carcinom esofagian avansat, cu penetrarea tumorii prin toate straturile esofagului. T=tumoră; A=aortă; săgeata arată penetrarea tumorală prin adventiţie în ţesuturile periesofagiene. (Din: *Bremner RM, DeMeester TR, Surgical treatment of esophageal carcinoma, în Wong RKH (ed): Gastroenterology Clinics of North America, 20 (4), Philadelphia, W. B. Saunders, 1991, p 748, cu permisiunea autorilor.*)

cu un stadiu favorabil de boală pot fi identificaţi prin combinarea evaluării preoperatorii şi intraoperatorii cu un procent de acurateţe de 86%. Supravieţuirea, per ansamblu, la 5 ani a acestor pacienţi selecţionaţi, după rezecţia curativă, în bloc, este între 40 şi 55%. Dacă tumora nu se extinde prin peretele esofagian şi există mai puţin de 5 ganglioni limfatici pozitivi, supravieţuirea la 5 ani este de 75%. Aceste rezultate susţin o abordare clinică prin care o rezecţie în bloc a esofagului şi stomacului este favorabilă numai la pacienţii cu probabilitatea cea mai mare de a avea un beneficiu.

Tratamentul pacienţilor excluşi de la rezecţia curativă. Dacă pacientul este considerat incurabil la evaluarea preoperatorie sau intraoperatorie, severitatea disfagiei sau a altor

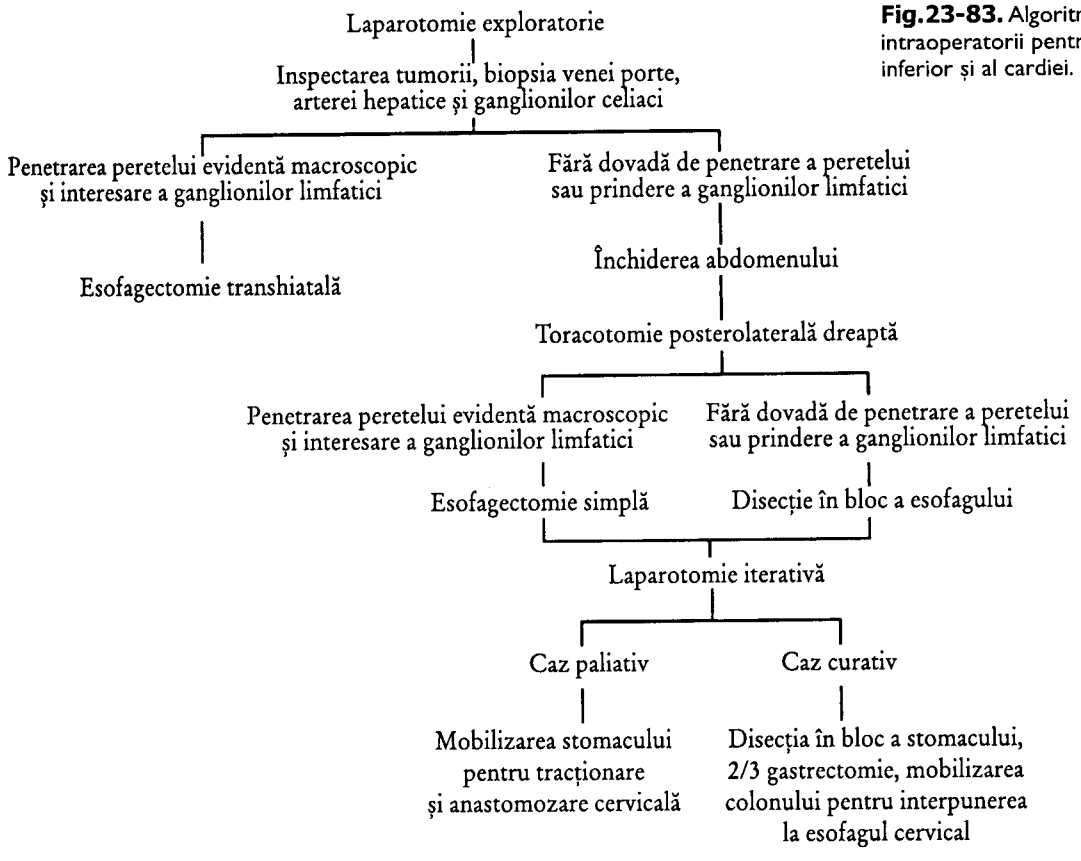


Fig. 23-83. Algoritmul de luare a deciziei intraoperatorii pentru cancerul esofagului inferior şi al cardiei.

Tabelul 23-14
Gradele funcționale ale disfagiei

Gradul	*Definiția*	*Incidența de diagnosticare (%)*
I	Alimentare normală	11
II	Necesită lichide în timpul mesei	21
III	Apt să ingere semisolide dar inapt de a ingera orice solid	30
IV	Apt să ingere numai lichide	40
V	Inapt să ingere lichide, dar apt să-și înghită saliva	7
VI	Inapt să-și înghită saliva	12

SURSA: Modificată după Takita H, Vincent RG, et al: Squamos cell carcinoma of esophagus: a study of 153 cases. *J Surg Oncol* 9:547, 1977, cu permisiunea autorilor.

simptome care determină incapacitate este studiată. Disfagia de gradul IV sau mai mult (Tabelul 23-14) este un indiciu pentru rezecția paliativă. Dacă statusul pacientului este bun din punct de vedere fiziologic, rezecția esofagiană simplă și reconstrucția cu o esogastrostomie cervicală reprezintă cea mai bună paliație. Această procedură permite pacientului să se alimenteze fără disfagie și previne complicațiile locale de perforație, hemoragie, formarea de fistulă și durere incapacitantă. Ocazional, un pacient va fi vindecat printr-o rezecție paliativă, dar acest lucru nu ar trebui să constituie o justificare pentru practicarea unei rezecții paliative în absența disfagiei. Revărsatul pleural malign, diseminarea mediastinală evidentă sau metastazarea la distanță sunt, de obicei, contraindicații pentru rezecția paliativă. În aceste cazuri, dacă disfagia nu constituie o problemă, nu este necesar să se facă nimic mai mult.

Dacă o tumoră obstructivă nu poate fi rezecată, datorită invaziei în trahee, aortă sau cord, sau starea generală a pacientului contraindică o intervenție chirurgicală, ameliorarea disfagiei prin restabilirea lumenului esofagian este scopul principal al terapiei. În această situație, obiectivul este de a asigura ameliorarea disfagiei, cu cea mai mică rată de mortalitate și cea mai scurtă perioadă de spitalizare. O varietate de tehnici, printre care se numără cateterizarea, intubarea, ablația cu laser, electrocoagularea sunt disponibile și pot fi utilizate singure sau în combinație. Majoritatea centrelor preferă intubația esofagului.

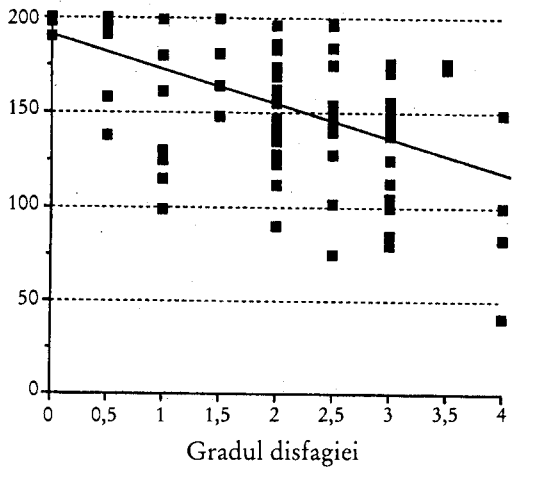


Fig. 23-84. Reprezentarea punctată a relației dintre gradul de disfagie și autoevaluarea analogică liniară (LASA) la 38 de pacienți cu carcinom esofagogastric. 86 de scoruri pereche obținute în diverse momente din perioada de supraviețuire a pacienților au fost reprezentate. Corelația negativă arătată este foarte semnificativă (p) cu coeficienți Spearman de –0,49 și respectiv –0,43. (Din: *Loizou LA, Grigg D, Atkinson M, Robertson C, Bown S, A prospective comparison of laser therapy and intubation in endoscopic palliation for malignant dysphagia, Gastroenterology 100:1307, 1991, cu permisiunea autorilor.*)

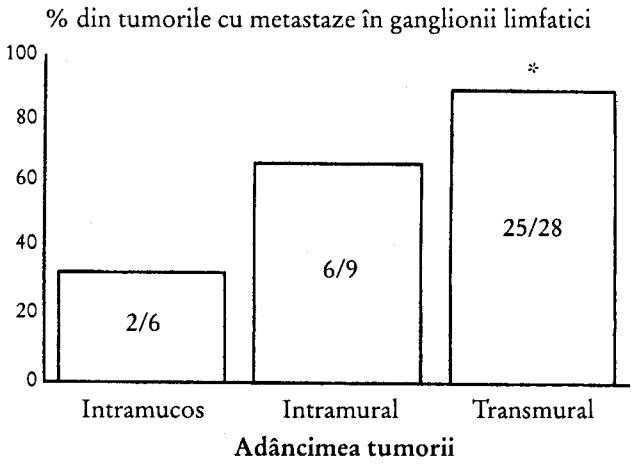


Fig. 23-85. Prevalența metastazelor ganglionare în concordanță cu penetrarea tumorii, pe mostre anatomopatologice. (*p<0,01; c^2= 9,3, 2df.) (Din: *Clark GWB, Peters JH, et al, Nodal metastasis and sites of recurrence following en-bloc esophagectomy for adenocarcinoma, Ann Thorac Surg 58:646, 1994, cu permisiunea autorilor.*)

Figura 23-84 arată corelația dintre gradul disfagiei și rezultatul pacientului la testul de autoevaluare analogică liniară (Linear Analogue Self Assessment-LASA), care determină statusul general fizic și fiziologic și controlul simptomelor, inclusiv a disfagiei. Există o corelație semnificativ negativă între gradul disfagiei și calitatea vieții așa cum a fost măsurată prin LASA.

Tratamentul chirurgical

Statusul nutrițional al pacientului înainte de intervenția chirurgicală are un efect important asupra evoluției după o rezecție esofagiană. Nivele scăzute ale proteinelor serice au un efect nociv asupra sistemului cardiovascular și un status nutrițional prost afectează rezistența gazdei la infecții și rata de vindecare a anastomozei și a plăgii. Un nivel al albuminei plasmatice de mai puțin de 3,4g/dl la internare indică aport caloric scăzut, și o creștere a riscului de complicații postoperatorii, inclusiv a desfacerii anastomozei. O jejunostomă de alimentație oferă metoda cea mai bună și sigură de suport nutrițional, la pacienții care nu pot avea o dietă pe cale orală și au un intestin subțire cu funcție normală. La pacienții cu malnutriție severă, jejunostomia este efectuată ca un timp separat, pentru a permite suportul nutritiv preoperator. La acești pacienți se efectuează o incizie minimă mediană supraombilicală, pentru accesul în cavitatea abdominală. În celelalte situații, tubul de jejunostomie este plasat în timpul intervenției pentru rezecția esofagiană, iar alimentarea este începută în a treia zi postoperator.

Într-o analiză a 43 de pacienți la care s-a efectuat rezecție curativă în bloc pentru adenocarcinomul esofagului distal, metastazele în ganglionii limfatici au fost prezente în 76% din

cazuri. Penetrația tumorii a fost un bun indicator pentru interesarea ganglionară (Fig. 23-85). În momentul rezecției, 89% din tumorile transmurale, 60% din tumorile intramurale și 33% din leziunile intramucoase aveau metastaze ganglionare limfatice. Aceste rezultate sunt în concordanță cu datele cercetătorilor japonezi care au raportat o interesare ganglionară la 30% din 40 de pacienți cu carcinom celular scuamos intramucos. Acest rezultat are implicații în tratamentul pacienților cu grad ridicat de displazie, la care prevalența adenocarcinomului nediagnosticat este de până la 50%.

În aceeași serie, adenocarcinoamele esofagului inferior și al cardiei se răspândesc larg, în ganglionii limfatici regionali, cel mai frecvent, în ganglionii aflați de-a lungul micii curburi, trunchiului celiac și regiunilor parahiatale (Tabelul 23-15). 10% au ganglioni subcarinali și 18% au interesați ganglionii din hilul splenic, de-a lungul arterei splenice sau de-a lungul marii curburi a stomacului; ganglionii subcarinali și cei splenici vor rămâne după rezecția transhiatală. Ganglionii interesați de-a lungul marii curburi a stomacului, vor fi tracționați, de necesitate, în torace, dacă stomacul a fost utilizat pentru restabilirea continuității gastrointestinale. Adițional, peste 20% din pacienți au ganglionii trunchiului celiac pozitivi, o zonă nedisecată de mulți în cursul esofagectomiei transhiatale.

Controlul bolii local și regional reprezintă baza rezecției clasice, în bloc. Din experiența noastră, locul recurenței ganglionare urmând unei rezecții în bloc a fost în afara limitelor de rezecție, la 80% din pacienții cu recidivă de boală (Fig. 23-86). Toți pacienții cu recurență ganglionară toracică au avut leziunea în mediastinul superior sau în fereastra aortopulmonară, sugerând că aceste recurențe au luat naștere din ganglionii aflați de-a lungul lanțurilor nervilor laringei recurenți, care nu sunt rezecați, de rutină, de o rezecție în bloc. Efectuarea unei disecții mai extinse mediastinal, combinată cu disecția radicală a gâtului a fost susținută de unii autori pentru tratamentul carcinomului celular scuamos esofagian. O morbiditate crescută și posibilitatea unei răgușeli permanente asociate cu această abordare au descurajat aplicarea sa largă. A fost raportat că descoperirea bolii metastatice, interesând ganglionii celiaci, împiedică supraviețuirea peste 2 ani. Din contră, noi am raportat o supraviețuire prelungită la pacienții cu trunchiul celiac interesat.

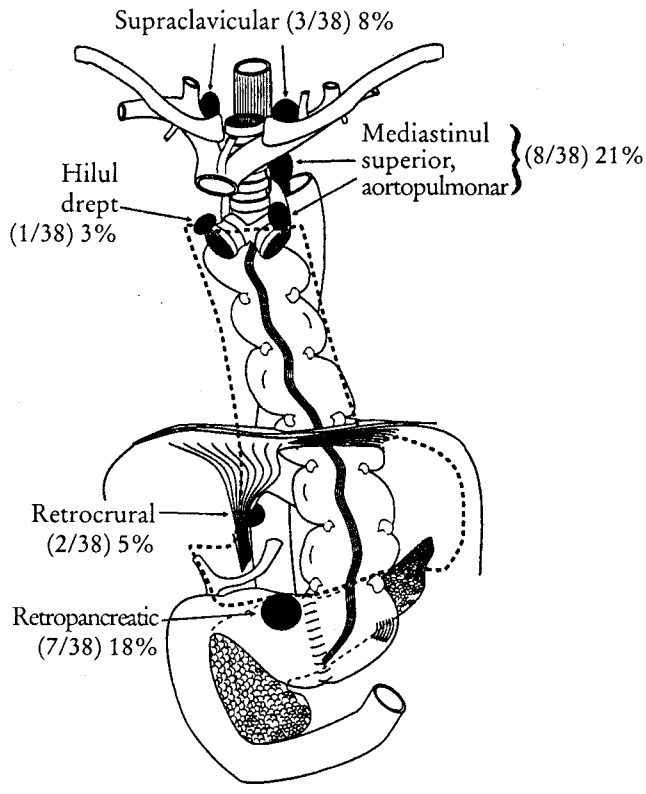


Fig. 23-86. Reprezentarea schematică a locurilor de recurență a ganglionilor limfatici după o esofagectomie în bloc. Marginile rezecției sunt indicate de linia întreruptă. (Din. *Clark GWB, Peters JH, et al: Nodal metastasis and sites of recurrence following en-bloc esophagectomy for adenocarcinoma. Ann Thorac Surg 58:646, 1994, cu permisiunea autorilor.*)

Cancerul esofagian cervical și toracic superior. Când este luată în considerare rezecția, tumorile esofagiene sunt împărțite în cele de deasupra și cele de sub carină. Czerny a publicat prima rezecție reușită a unui carcinom al esofagului

Tabelul 23-15

Modalitatea diseminării limfatice în tumorile rezecate ale esofagului inferior și ale cardiei

Localizarea ganglionilor	*Nr. de pacienți pozitivi*	*Procentul de pacienți pozitivi*	*Nr. de ganglioni pozitivi*	*Nr. total de ganglioni rezecați*	*Procentul de ganglioni pozitivi*
Traheobronșic	1	2,3%	1	42	2,4%
Subcarinal	4	9,3%	9	390	2,3%
Paraesofagian	12	27,9%	37	316	11,7%
Parahiatal	15	34,8%	35	247	14,2%
Hilul splenic	1	2,3%	3	39	7,7%
Artera splenică	2	4,7%	2	71	2,8%
Marea curbură	4	9,3%	10	89	11,2%
Mica curbură	18	41,8%	64	261	24,5%
Gastric stâng	3	7%	8	94	8,5%
Celiac	9	20,9%	25	60	41,6%
Hepatic	1	2,3%	6	21	28,5%
Portal	1	2,3%	2	84	2,4%
Gastric stâng	1	23%	4	47	8,5%
Retropancreatic	0	0	0	23	0%

cervical în 1877. S-a sperat că prognosticul pacienților cu această afecțiune ar putea fi mai bun decât pentru cei cu carcinom al esofagului toracic; s-a dovedit că nu a fost astfel. Experiența precoce din rezecția esofagului cervical determină o rată ridicată de mortalitate, și reconstrucția gâtului cu grefe necesită, frecvent, intervenții multiple. Datorită acestei complexități și rezultatelor descurajante, în general, radioterapia a fost, frecvent, aleasă. Mortalitatea imediată a scăzut, dar controlul tumorii nu a fost satisfăcător.

Diferența între cele două tipuri de tratament este maniera de recidivă a tumorii. Tumorile tratate prin iradiere, inițial, tind să recidiveze local, la fel de bine ca și sistemic, și determină boală locală netratabilă, cu eventuale eroziuni ale vaselor gâtului și în trahee, determinând hemoragie și dispnee. Pacienții la care se efectuează tratament chirurgical au câteva recurențe locale ale tumorii, considerând că excizia totală a fost posibilă, dar decedează datorită metastazelor. Colin a raportat o rată de recidivă locală la 80% după radioterapia definitivă și de 20% la acei pacienți la care a fost necesară o rezecție paliativă cu scopul de a controla tumora la nivel local. Îmbunătățirile în tehnicile de reconstrucție esofagiană imediată au redus complicațiile tratamentului chirurgical ale acestei bolii și au încurajat o abordare chirurgicală mai agresivă. Rezultatele raportate de Colin sugerează că o rezecție chirugicală inițială agresivă determină o supraviețuire mai lungă comparativ cu radioterapia (Fig. 23-87). Marginile de rezecție pozitive, invazia traheală care nu poate fi îndepărtată și paralizia corzilor vocale se corelează cu o supraviețuire semnificativ mai scurtă, după intervenția chirurgicală. Paliația a fost mai bine realizată la pacienții la care s-a efectuat esofagectomie cu tracționarea imediată a stomacului, comparativ cu cei la care s-a efectuat inițial radioterapie sau chimioterapie.

Leziunile care nu sunt fixate la coloana vertebrală, nu invadează vasele sau traheea și nu au metastaze ganglionare cervicale fixe, ar trebui să fie rezecate. Dacă sunt prezente metastazele în ganglionii limfatici sau tumora se află în vecinătatea apropiată a mușchiului cricofaringian, o cură de chimio- sau radioterapie preoperatorie ar trebui administrată, înainte de rezecția chirugicală. Aceasta constă, de obicei, în 2-3 cure de chimioterapie și nu mai mult de 3,5 Gy, în cazul radioterapiei. Terapia neoadjuvantă este administrată cu intenția păstrării laringelui, deoarece laringele este frecvent

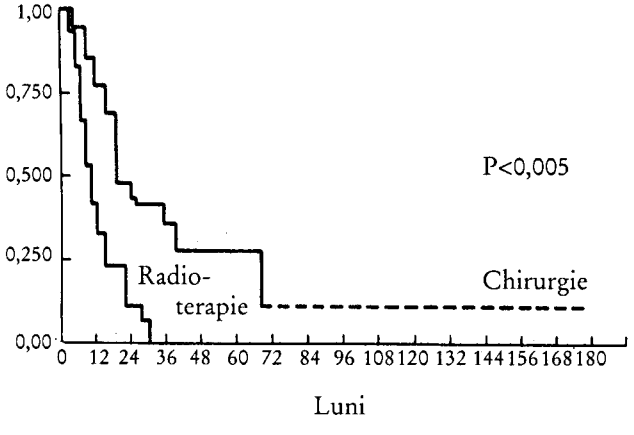


Fig. 23-87. Graficul supraviețuirii pacienților cu carcinom al esofagului cervical tratat chirurgical sau radioterapie cu 5000+ Gy. (Din: *Colin CF, Spiro RH: Am J Surg 148:460, 1984, cu permisiunea autorilor.*)

invadat de tumori microscopice și, în trecut, o laringectomie totală în combinație cu esofagectomia era, de obicei, necesară. O disecție simultană, în bloc, a mediastinului superior și ganglionilor cervicali este efectuată cu menajarea venelor jugulare de ambele părți.

Esofagul toracic este extirpat printr-o toracotomie posterolaterală dreaptă, cu o limfadenectomie corespunzătoare în bloc. Continuitatea tractului gastrointestinal este restabilită prin tracționarea stomacului în torace prin spațiul esofagian. Dacă este necesară și rezecția laringelui, se realizează un orificiu de traheostomie permanent pe marginea inferioară a inciziei cervicale. Secționarea traheei la unii pacienți poate exclude posibilitatea unei traheostomii cervicale permanente standard, deorece segmentul traheal distal nu va ajunge în incizura suprasternală. Extirparea jumătății mediale a claviculelor și a manubriului, inferior de unghiul sternal Louis, oferă o expunere excelentă și permite realizarea unei traheostomii mediastinale. Un grefon de piele bipediculat, de pe mușchiul pectoral, poate să fie ascensionat sau un grefon musculocutanat, cu un singur pedicul, incluzând mușchiul pectoral și tegumentul supraiacent, poate fi rotit pentru a acoperi defectul. O incizie circulară în grefon poate fi utilizată drept orificiu prin care segmentul traheal rămas este exteriorizat prin piele.

Tumori ale esofagului toracic și ale cardiei. Pentru tumorile care iau naștere inferior de carina traheală, noi preferăm fie o rezecție în bloc curativă, fie o rezecție transhiatală paliativă. Un procedeu curativ este efectuat în concordanță cu principiile unei rezecții în bloc, împreună cu ganglionii limfatici regionali (Fig. 23-88). Este realizată la un pacient la care starea generală preoperatorie și caracteristicile tumorale asigură o potențială supraviețuire pe termen lung. Rezecția în bloc este făcută prin trei incizii în următoarea ordine: toracotomie posterolaterală dreaptă, rezecția în bloc a esofagului distal, mobilizarea esofagului deasupra arcului aortic, închiderea toracotomiei, repoziționarea pacientului în culcat pe spate; incizie mediană abdominală superioară, disecția în bloc a stomacului și a ganglionilor limfatici asociați; incizia cervicală stângă și secționarea proximală a esofagului. Piesa este mobilizată transhiatal, și stomacul este secționat la unghiul cardic, prezervând antrul. Continuitatea gastrointestinală este restabilită prin interpoziție de colon stâng. În timpul disecției abdominale și toracice, este efectuată stadializarea intraoperatorie. Dacă în timpul intervenției este identificată o situație incurabilă, rezecția în bloc este abandonată și este efectuată o rezecție paliativă, într-o manieră similară celei descrise, pentru aceia la care s-a realizat o rezecție transhiatală. Dacă stadializarea preoperatorie a arătat că pacientul este un candidat pentru o rezecție paliativă, este efectuată o esofagectomie transhiatală (Fig. 23-89). O toracotomie stângă standard, cu anastomoza intratoracică pentru leziunile inferioare sau o abordare combinată tip Ivor Lewis pentru leziuni situate mai înalt nu este susținută deoarece (1) necesitatea dovedită de rezecție a unor segmente esofagiene lungi, pentru eradicarea focarelor submucoase, (2) morbiditatea crescută asociată cu desfacerea anastomozei intratoracice și (3) incidența crescută a esofagitei secundare refluxului consecutiv anastomozei intratoracice.

Esofagogastrectomia în bloc versus rezecția transhiatală pentru carcinomul esofagului inferior și al cardiei. Strategiile de tratament pentru carcinomul esofagian limitează rolul chirurgiei la îndepărtarea tumorii primare, cu speranța că terapia adjuvantă va crește ratele de vindecare prin distrugerea foca-

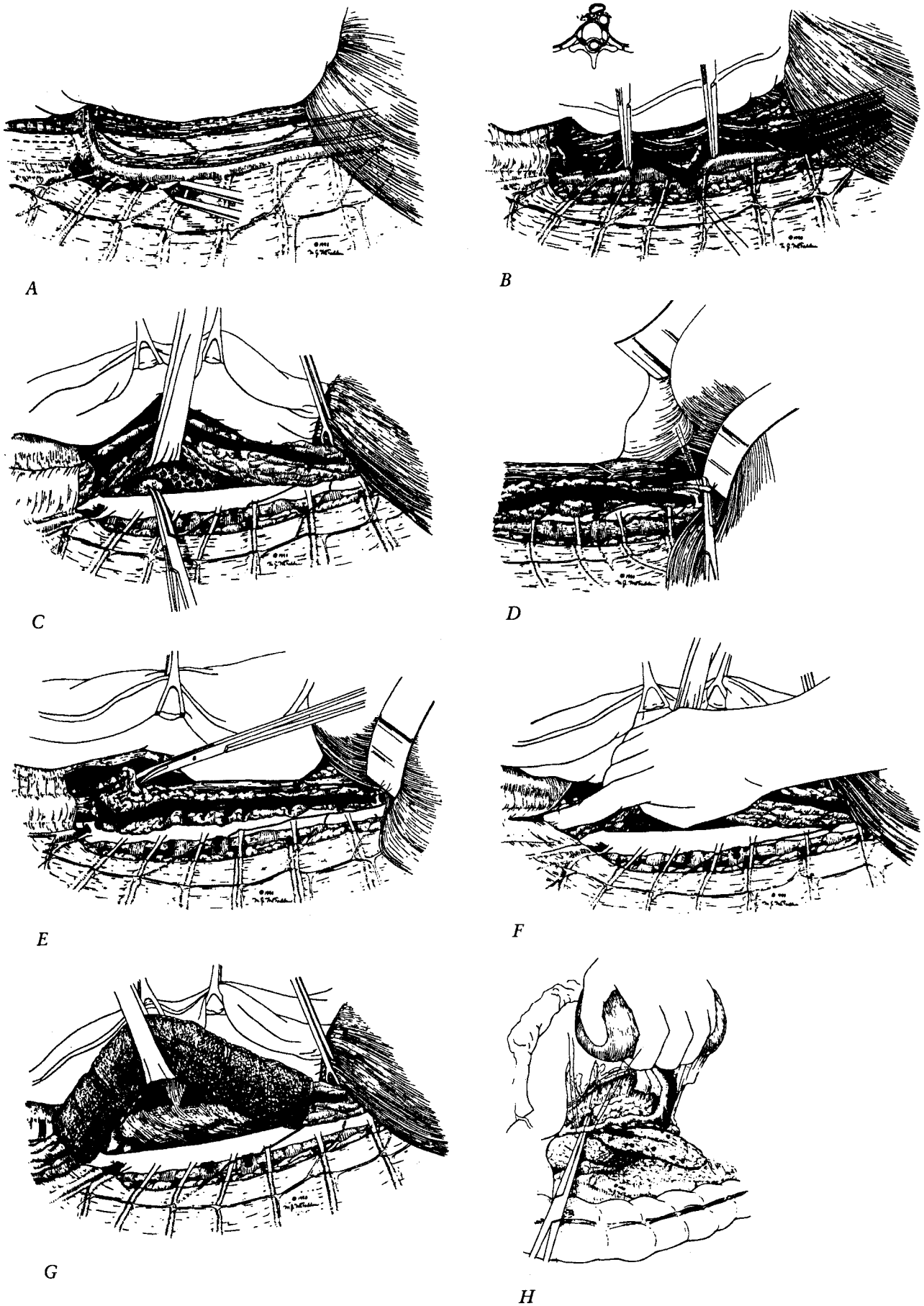
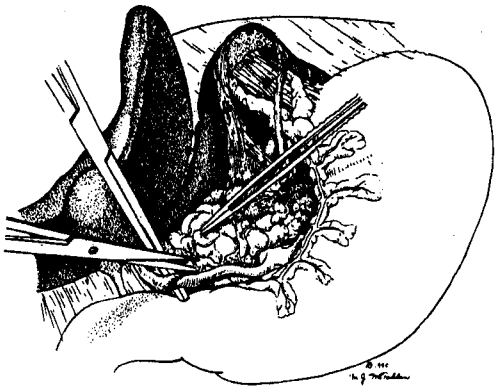
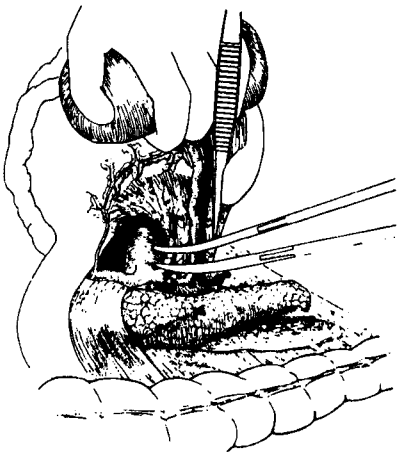


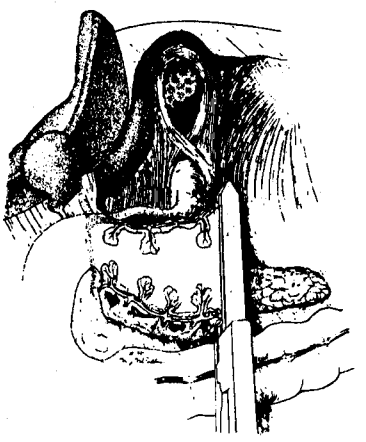
Fig. 23-88.



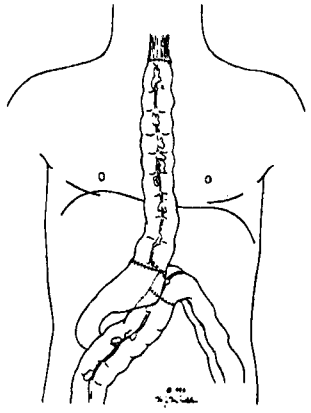
I



J



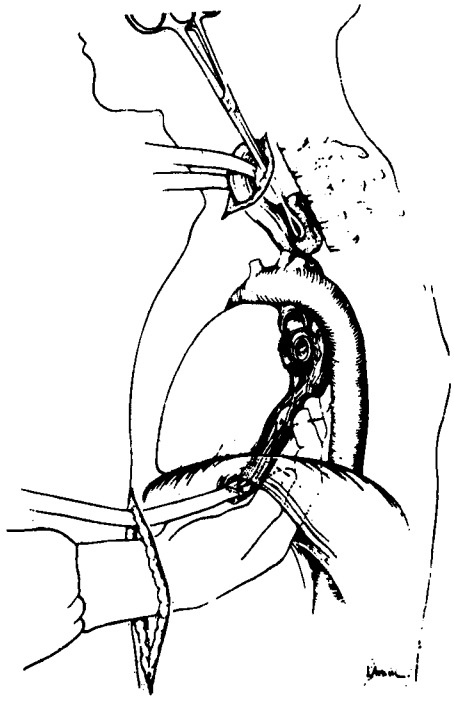
K



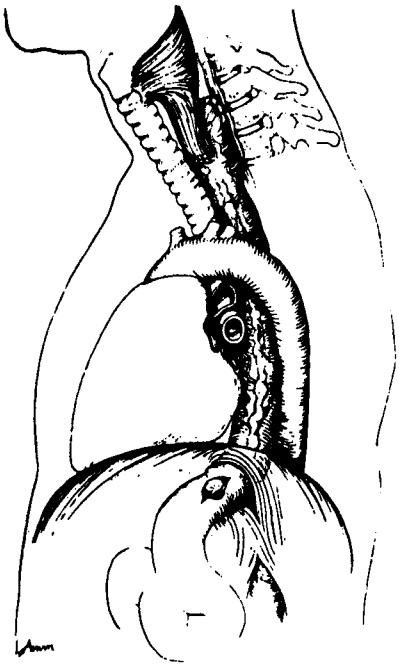
L

Fig. 23-88. Tehnica esofagogastrectomiei în bloc. Intervenția este efectuată printr-o toracotomie posterolaterală dreaptă, urmată de repoziționarea pacientului și laparotomia abdominală superioară și incizia cervicală stângă. Timpii în această intervenție sunt: *A.* Secționarea venelor intercostale înainte de vărsarea în vena azygos. *B.* Secționarea venelor hemiazygos (pozele arată planul de disecție). *C.* Disecția de-a lungul arterelor intercostale și peste suprafața anterioară a aortei, până în hemitoracele stâng. *D.* Ligaturarea ductului toracic și a porțiunii terminale a venei azygos. *E.* Disecția ganglionilor limfatici subcarinali. *F.* Disecția boantă, cu degetul, a esofagului proximal. *G.* Piesa acoperită și lăsată în torace, în timp ce se închide toracotomia și pacientul este repoziționat pentru timpul abdominal al procedeului. *H.* Disecția arterei splenice la originea sa din trunchiul celiac și limfadenectomie splenică. *I.* Deschiderea ligamentului gastrohepatic și continuarea limfadenectomiei, de-a lungul arterei hepatice comune. *J.* Încheierea limfadenectomiei celiace și splenice cu secționarea arterei gastrice stângi. *K.* Secționarea stomacului și ridicarea piesei prin hiatus, după secționarea esofagului, la nivel cervical. *L.* Finalizarea procedeului prin reconstrucția tractului gastrointestinal prin interpoziție de colon stâng.

Fig. 23-89. Esofagectomia transhiatală. *A.* Ilustrarea disecției boante a esofagului toracic prin incizii combinate abdominale și cervicale, fără toracotomie. *B.* Restabilirea continuității gastrointestinale cu ajutorul stomacului tracționat prin mediastinul posterior cu esofagogastrostomie cervicală.



A



B

relor sistemice. Această abordare evidențiază conceptul de determinism biologic, ceea ce înseamnă că evoluția pacientului după tratamentul cancerului esofagian este determinată de momentul diagnosticului și de faptul că terapia chirurgicală în scopul rezecției a mai mult decât tumorii primare nu este utilă. Metastazele ganglionilor limfatici sunt considerate markeri absoluți ai bolii sistemice; excizarea sistematică a ganglionilor interesați nu este considerată ca fiind benefică. Credința că rezecția tumorii primare prin esofagogastrectomie transhiatală asigură aceleași rate de supraviețuire ca și o rezecție mai extensivă în bloc se bazează pe același gen de motive.

Tabelul 23-16

Argumente pentru susținerea esofagectomiei extensive, gastrectomiei și disecției ganglionilor limfatici

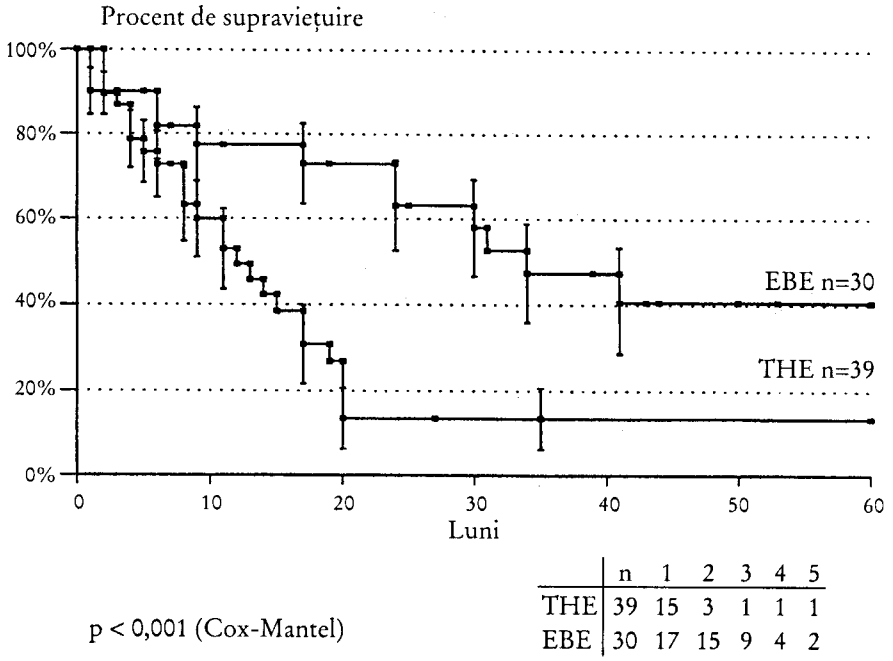
Argumente pentru susținerea unei esofagectomii mai extensive
Injectarea substanței de contrast submucos arată că lungimea fluxului limfatic longitudinal este de șase ori mai mare decât cea a fluxului transversal.
Cel puțin 10 cm de esofag macroscopic normal, proximal de tumoră trebuie rezecați, pentru a preveni recidiva locală.
Raporturile locale arată că, pentru o margine proximală adecvată, este aproape întotdeauna necesară o anastomoză cervicală.
Argumente pentru susținerea unei gastrectomii mai extensive pentru tumorile treimii inferioare a esofagului și cardiei
Nu există o barieră a limfaticelor submucoase între esofag și stomac la nivelul cardiei.
Celulele tumorale din limfaticele submucoase pot apărea în recurențele intragastrice dacă este rezecat prea puțin din stomac.
Raporturile locale ale stomacului nu permit obținerea ambelor margini distale tumorale adecvate și suficient stomac rezidual pentru efectuarea unei anastomoze cervicale.
Argumente pentru disecția ganglionilor limfatici
Supraviețuirea pacienților cu cancer pulmonar și metastaze în ganglionii limfatici hilari, adică, un cancer care metastazează, de asemenea, în ganglionii limfatici mediastinali, este dependentă de îndepărtarea ganglionilor interesați.
Pacienții cu carcinom esofagian și metastaze în ganglionii limfatici sunt vindecați prin rezecție. Având în vedere acest lucru, este extrem de rar ca pacienții cu metastaze în ganglionii limfatici să fie vindecați fără extirparea lor chirurgicală.
Pacienții cu cancer esofagian și al cardiei, ca și aceia cu carcinom al capului și gâtului, pot deceda și numai prin prezența metastazelor în ganglionii limfatici.
Chirurgii din Orient, care urmăresc în permanență rezultatele, acceptă, necondiționat, beneficiul disecției ganglionilor limfatici asupra supraviețuirii la pacienții cu carcinom al esofagului și al stomacului.
43% din pacienții cu carcinom esofagian care au ganglionii limfatici negativi din punct de vedere histologic au ganglionii limfatici pozitivi din punct de vedere histochimic. Mai mult, după supravegherea medie de 12 luni, pacienți cu ganglionii limfatici pozitivi din punct de vedere histochimic au avut o durată de supraviețuire semnificativ mai scurtă fără recidivă. Pe baza acestui rezultat, se consideră că, atunci când sunt descoperiți ganglionii limfatici negativi din punct de vedere histologic, o porțiune din tumoră, mai mare decât este în mod curent apreciat, este excizată sau lăsată pe loc în funcție de extinderea rezecției.

În procedeul transhiatal, nu există nici o manevră specifică făcută pentru ridicarea țesutului ganglionar la origine, din mediastinul posterior. Din contră, esofagectomia în bloc îndepărtează tumora acoperită pe toate suprafețele cu un strat de țesut normal (vezi Fig. 23-88). Un segment lung din tractul intestinal este rezecat deasupra și dedesubtul leziunii, pentru a încorpora diseminarea submucoasă a tumorii. În concordanță cu acest lucru este rezecția a două treimi proximale ale stomacului la pacienții cu tumoră în treimea inferioară a esofagului toracic sau a cardiei. Disecțiile corespunzătoare ale ganglionilor limfatici mediastinali cervicali și abdominali sunt incluse, utilizând astfel o tehnică în bloc pentru excizarea ganglionilor regionali, potențial interesați. Argumentele pentru susținerea unei esofagectomii mai extensive, gastrectomiei și disecția ganglionilor limfatici sunt enumerate în tabelul 23-16.

Rezultatele strânse de Hagen et al. arată că o esofagogastrostomie în bloc a determinat o creștere semnificativă a supraviețuirii la 5 ani, comparativ cu esofagogastrectomia transhiatală, în ciuda faptului că o clasificare postoperatorie anatomopatologică a pieselor rezecate de la pacienții la care s-a practicat esofagogastrectomia transhiatală a arătat că acești pacienți par să se fi aflat în stadii precoce ale bolii (Fig. 23-90). Comparația între graficul supraviețuirii urmând esofagogastrectomiei în bloc și cel al esofagogastrectomiei transhiatale bazată pe clasificarea anatomopatologică și stadiul de boală este arătată în figurile 23-91, 23-92, și 23-93. Un prognostic cu certitudine mai bun asupra supraviețuirii este observat la pacienții cu leziuni precoce, la care s-a efectuat o esofagogastrectomie în bloc, la care rata de supraviețuire la 5 ani a fost de 75%. Aceasta a fost mult mai mică pentru leziunile intermediare și tardive. De interes este faptul că rezultatele după esofagogastrectomia transhiatală au fost similare pentru stadiile precoce și intermediar ale bolii, 19,8% și, respectiv, 21,0% la 2 ani, dar nu cu mult mai bune comparativ cu 8,6% pentru stadiul tardiv al bolii.

Aceste studii au arătat că, pentru stadiile precoce ale cancerului esofagului inferior și al cardiei, esofagogastrectomia în bloc determină rate de supraviețuire semnificativ mai bune, comparativ cu esofagogastrectomia transhiatală. Acest rezultat nu poate fi explicat de o predilecție a stadiului în care s-a rezecat tumora, o diferență în mortalitatea operatorie sau decesul prin cauze netumorale. Mai mult, el pare să se datoreze tipului de operație efectuată. Rezultatele la pacienții aflați în stadii intermediare și avansate de boală sunt mai puțin clare; o îmbunătățire a supraviețuirii a fost remarcată la stadiul avansat de boală, dar nu și în stadiul intermediar. Noi bănuim că explicația acestui rezultat este lipsa preciziei în încadrarea pacienților în stadiul de cancer esofagian sau evaluarea a prea puțini pacienți aflați în stadiul intermediar al bolii. Ideal, întrebarea care se pune asupra tipului de procedeu care este cel mai bun ar trebui să fie rezolvată printr-un studiu prospectiv randomizat.

Extinderea rezecției curative în cazul bolii limitate la mucoasă. Dezvoltarea programelor de supraveghere pentru

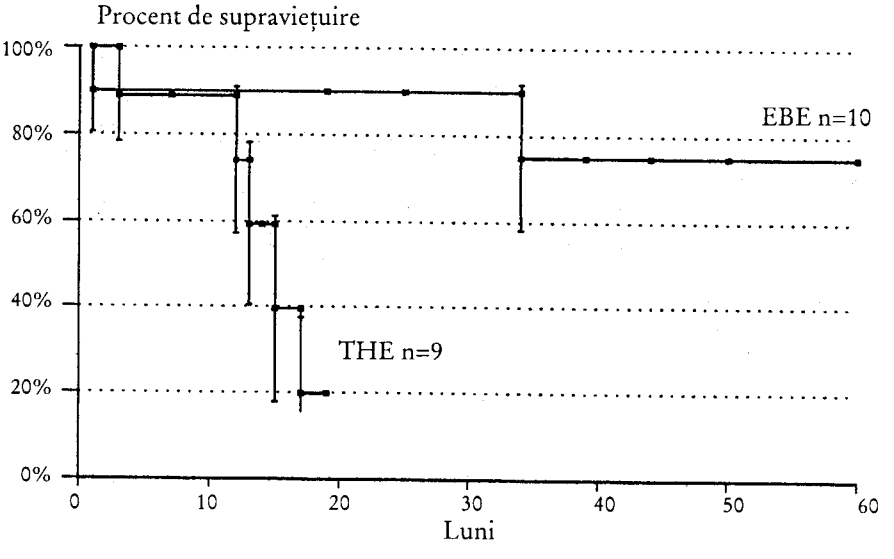


	n	1	2	3	4	5
THE	39	15	3	1	1	1
EBE	30	17	15	9	4	2

Fig. 23-90. Probabilitățile de supraviețuire calculate printr-o metodă Kaplan-Meier, în funcție de tipul procedeului folosit. EBE=esofagogastrectomie în bloc, THE= esofagogastrectomie transhiatală. (Din: *Hagen JA, Peters JH, DeMeester TR, Superiority of extended en bloc esophagogastrectomy for carcinoma of the lower esophagus and cardia. J Thorac Cardiovasc Surg 106(5):850, 1993, cu permisiunea autorilor.*)

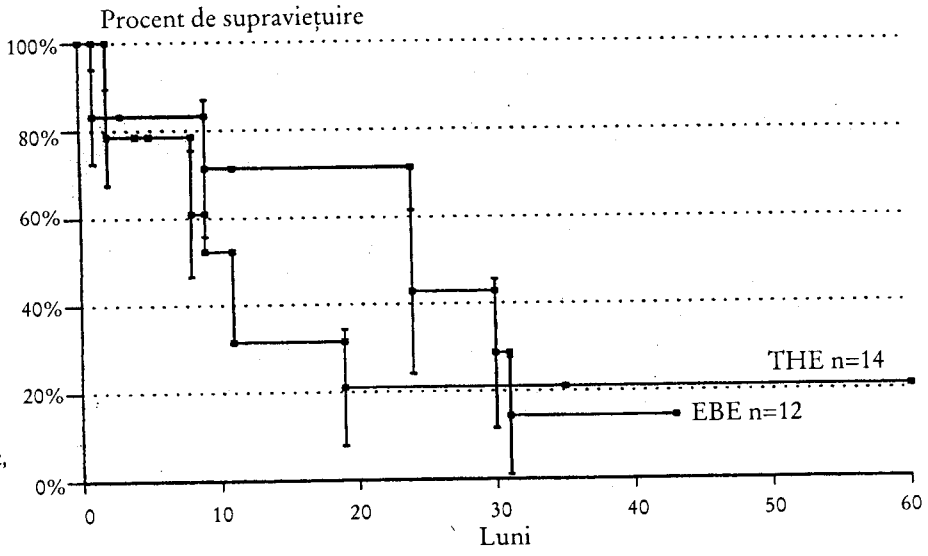
detectarea carcinomului celular scuamos în stadii precoce în zonele endemice și a stadiului precoce a adenocarcinomului din esofagul Barrett a dat naștere la controverse asupra tipului de tratament al tumorilor limitate la mucoasă. Unii autori au rezecat carcinomul scuamos, pe cale endoscopică, după utilizarea ecografiei transesofagiene, pentru a determina dacă tumora este limitată la mucoasă. Surprinzător, zone mari de mucoasă scuamoasă pot fi rezecate fără perforație sau sângerare, lăsând suprafața netedă a muscularei mucoasei intactă. Reepitelizarea ulcerației de mari dimensiuni, produsă iatrogen este, de obicei, completă după 3 săptămâni. Pentru a nu omite un cancer scuamos care a invadat mai profund decât s-a crezut inițial, este important să se examineze, cu atenție, marginile profunde ale piesei rezecate și să se efectueze examinări endoscopice periodice de supraveghere prin tehnicile cu coloranți vitali. Această tehnică nu este potrivită pentru leziuni scuamoase multiple și răspândite sau circumferențiale, datorită riscului de dezvoltare a stricturii pe parcursul procesului de vindecare. În această situație, cei familiarizați cu rezecția endoscopică ar susține esofagectomia.

Câteva studii au arătat că neoplasmul intraepitelial, ceea ce înseamnă carcinom in situ sau displazie de grad înalt, și tumorile intramucoase, ceea ce înseamnă carcinom invaziv limitat de musculara mucoasei, sunt diferite, într-un anumit fel, prin comportarea lor biologică de tumorile submucoase, indiferent de caracteristicile lor histologice, adică, indiferent dacă ele sunt carcinoame celulare scuamoase sau adenocarcinoame luând naștere din mucoasa Barrett. Invazia vasculară și metastazarea în ganglionii limfatici nu apar în displazia severă, sunt neobișnuite în tumorile intramucoase, dar sunt regulă în tumorile submucoase. În consecință, supraviețuirea la 5 ani pentru tumorile intramucoase este semnificativ mai



	n	1	2	3	4	5
THE	9	6	0	0	0	0
EBE	10	8	7	5	3	2

Fig. 23-91. Probabilitățile de supraviețuire calculate printr-o metodă Kaplan-Meier, în funcție de tipul procedeului folosit, la pacienții aflați în stadiul precoce al bolii în momentul clasificării anatomopatologice a piesei rezecate. EBE, esofagogastrectomie în bloc, THE, esofagogastrectomie transhiatală. (Din: *Hagen JA, Peters JH, DeMeester TR, Superiority of extended en bloc esophagogastrectomy for carcinoma of the lower esophagus and cardia. J Thorac Cardiovasc Surg 106(5):850, 1993, cu permisiunea autorilor.*)



	n	1	2	3	4	5
THE	14	3	2	1	1	1
EBE	12	5	5	1	0	0

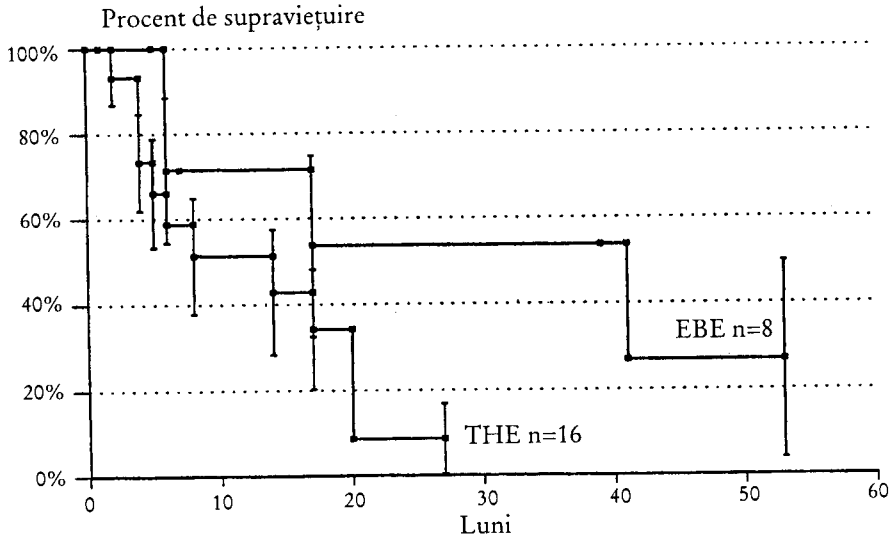
p = 1,0 (Cox-Mantel)

Fig. 23-92. Probabilitățile de supraviețuire calculate printr-o metodă Kaplan-Meier, în funcție de tipul procedeului folosit, la pacienții aflați în stadiul intermediar al bolii în momentul clasificării anatomopatologice a pieselor rezecate. EBE, esofagogastrectomie în bloc, THE, esofagogastrectomie transhiatală. (Din: *Hagen JA, Peters JH, DeMeester TR, Superiority of extended en bloc esophagogastrectomy for carcinoma of the lower esophagus and cardia. J Thorac Cardiovasc Surg 106(5):850, 1993, cu permisiunea autorilor.*)

bună comparativ cu cea a tumorilor submucoase. Aceste rezultate arată că atât displazia severă cât și cancerele intramucoase reprezintă leziuni maligne precoce ale esofagului. O problemă importantă care trebuie soluționată este dacă tumora intramucoasă poate fi corect diferențiată preoperator de o tumoră submucoasă. Rezultatele obținute prin utilizarea ultrasonografiei endoscopice pentru determinarea profunzimii tumorilor limitate la peretele esofagian au o sensibilitate îndoielnică. Rezoluția aparatelor de ultrasonografie endoscopică actuale nu este suficientă pentru precizarea diferenței detaliilor fine ale infiltrării tumorale atunci când este limitată la peretele esofagian. Actualmente, nu există nici o modalitate valabilă pentru a determina dacă o tumoră se extinde prin musculara mucoasei, preoperator.

Un alt factor de complexitate este faptul că până la 30% din pacienții cu tumori intramucoase au metastaze ganglionare limfatice, deși numărul ganglionilor invadați per pacient este, de obicei, mai mic sau egal cu cinci. Akiyama și alții au raportat că, chiar și în cazurile în care numărul ganglionilor invadați poate fi mic, ei se pot răspândi în regiuni ganglionare aflate la distanță, incluzând ganglionii cervicali și abdominali.

Din aceste motive – dificultatea determinării preoperator a profunzimii la care tumora a penetrat în peretele esofagian, cunoașterea faptului că tumorile care invadează prin musculara mucoasei în submucoasă au un procent de incidență a metastazelor în ganglionii limfatici mai mare sau egal cu 60%, la fel ca și faptul că distanța de la epiteliu la muscularis mucosa este cu numai 1-2 mm mai puțin decât până la submucoasă – pare prudent să se efectueze o esofagectomie în bloc pentru tratarea tumorilor intramucoase. Aceasta este, de asemenea, valabil și pentru pacienții cu esofag Barrett și displazie de grad înalt, din moment ce 50% din acești pacienți vor



	n	1	2	3	4	5
THE	16	6	1	0	0	0
EBE	8	4	3	3	1	0

p < 0,05 (Cox-Mantel)

Fig. 23-93. Probabilitățile de supraviețuire calculate printr-o metodă Kaplan-Meier, în funcție de tipul procedeului folosit, la pacienții aflați în stadiul tardiv al bolii, în momentul clasificării anatomopatologice a piesei rezecate. EBE, esofagogastrectomie în bloc, THE, esofagogastrectomie transhiatală. (Din: *Hagen JA, Peters JH, DeMeester TR, Superiority of extended en bloc esophagogastrectomy for carcinoma of the lower esophagus and cardia. J Thorac Cardiovasc Surg 106(5):850, 1993, cu permisiunea autorilor.*)

Tabelul 23-17

Terapia chirurgicală recomandată pentru carcinomul esofagian

Leziune	*Rezecție*
1. zone limitate de displazie de grad înalt (cancerul intraepidermal)	Rezecție mucoasă endoscopică (actualmente aplicabilă numai carcinomului scuamos)
2. zone răspândite sau circumferențiale cu displazie de grad înalt (cancerul intraepidermal)	Esofagectomie fără toracotomie.
3. tumoră invadând prin membrana bazală, dar nu prin muscularis mucosa (tumori intramucoase)	Esofagectomie în bloc cu disecție ganglionară limfatică adecvată (vezi mai jos) și prezervarea splinei. Reconstrucția prin tracționarea stomacului.
4. tumori mai profunde decât muscularis mucosa, dar nu prin peretele esofagian (tumori intramurale)	Esofagectomie în bloc cu limfadenectomie sistematică adecvată cervicală, mediastinal superior (deasupra bifurcației traheale), mediastinal inferior (sub bifurcația traheală), și a ganglionilor abdominali. (Pentru cancerele treimii superioare și medii, disecția mediastinală trebuie să includă ganglionii din lungul nervului recurent stâng. Pentru cancerele treimii inferioare a esofagului și a cardiei, se omite disecția ganglionară cervicală și a mediastinului superior, dar se include porțiunea proximală a stomacului în rezecție. Pentru cancerele esofagiene ale treimii superioare, se omite disecția nodulilor limfatici abdominali). Reconstrucția prin tracționarea stomacului, pentru tumorile treimii medii și superioare, și prin interpoziție de colon pentru tumorile treimii inferioare și ale cardiei.
5. tumoră extinsă prin muscularis propria (tumori transmurale)	La fel ca pentru tumorile intramurale, cu excepția acelor situații când 5 sau mai mulți ganglioni limfatici sunt invadați, cazuri în care este efectuată o esofagectomie transhiatală paliativă.

ascunde o tumoră intramucoasă nediagnosticată. În ambele situații, o disecție mediastinală și abdominală a ganglionilor limfatici este, de asemenea, efectuată, dar porțiunea proximală a stomacului și splina nu sunt rezecate deoarece posibilitatea diseminării submucoase masive și a metastazelor în ganglionii splenici este minimă. Continuitatea gastrointestinală este restabilită prin tracționarea stomacului la nivel cervical și efectuarea unei esofagogastrostomii. În orice caz, această abordare nu este universal acceptată.

Deoarece înțelegerea fiziopatologiei cancerului esofagian se îmbunătățește și experiența crește concomitent cu rezecțiile efectuate, se acumulează dovezi că cea mai bună oportunitate de vindecare a unui pacient cu tumoră intramurală a esofagului distal sau a cardiei este esofagectomia în bloc și gastrectomie proximală cu restabilirea continuității gastrointestinale prin interpoziție de colon. Pentru pacienții cu tumoră la nivelul esofagului superior sau cervical, cea mai bună șansă de vindecare este o esofagectomie în bloc și disecția ganglionilor limfatici cervicali cu restabilirea continuității gastrointestinale prin tracționarea stomacului. Tabelul 23-17 prezintă o sinteză a extinderii rezecției pentru profunzimi variate ale extensiei tumorale în peretele esofagian.

Terapii alternative

Radioterapia. Tratamentul principal prin radioterapie nu determină rezultate comparabile cu cele obținute în urma tratamentului chirurgical. În mod curent, utilizarea radioterapiei este limitată la pacienții care nu sunt candidați pentru terapia chirurgicală. Paliația disfagiei este de durată scurtă, în general durând numai 2-3 luni. Mai mult, lungimea și tipul de tratament sunt dificil de justificat pacienților cu o speranță de viață limitată. În consecință, există o tendință de evitare a tratării pacienților aflați în stadii avansate de boală.

Chimioterapia adjuvantă. Propunerea de utilizare a chimioterapiei adjuvante în tratamentul cancerului esofagian a început atunci când a devenit evident că majoritatea pacienților dezvoltă postoperator metastaze sistemice fără recurență locală. Această observație a condus la ipoteza că micrometastazele sistemice nedetectate au fost prezente în momentul diagnosticului și dacă terapia sistemică eficace a fost adăugată terapiei regionale, supraviețuirea ar fi trebuit să se îmbunătățească.

Recent, această ipoteză a fost susținută de observarea celulelor tumorale epiteliale în măduva osoasă la 37% din pacienții cu cancer esofagian, la care s-a practicat rezecția în scopul vindecării. Acești pacienți au o prevalență mai mare a recidivei la 9 luni postoperator, comparativ cu acei pacienți care nu au aceste celule. Astfel de studii subliniază faptul că diseminarea hematogenă a celulelor maligne viabile apare precoce în evoluția bolii și că terapia citostatică sistemică poate fi utilă în cazul în care celulele sunt sensibile la agentul respectiv. Pe de altă parte, chimioterapia sistemică poate fi un impediment datorită proprietăților sale imunosupresive dacă celulele sunt rezistente. Din păcate, tehnologia actuală nu este capabilă să testeze sensibilitatea celulelor tumorale la medicamentele chimioterapeutice. Aceasta determină ca alegerea citostaticelor să fie făcută numai pe baza eficacității lor clinice contra tumorilor similare macroscopic.

Decizia utilizării preoperator, mai degrabă decât chimioterapia postoperatorie, a avut la bază ineficiența agenților chimioterapeutici, atunci când sunt utilizați postoperator, și studiile pe animale care sugerează că agenții administrați preoperator au fost mai eficienți. Afirmația că este mai puțin probabil ca pacienții care primesc chimioterapie înaintea rezecției să dezvolte rezistență la medicamente nu este susținută de dovezi clare. Afirmația că distribuția drogului este

Tabelul 23-18

Carcinomul esofagian: chimioterapia preoperatorie randomizată versus terapie chirurgicală singulară

Autori	*An*	*Nr. chimioterapiei preop/nr. chirurgiei singură*	*Tipul celular*	*Asocierea*	*Răspuns complet la chimioterapie*	*Supraviețuirea după chimioterapie versus chirurgie singură*
Roth	1988	19/20	Scuamos	P, V, B	6%	NS
Nygaard	1992	50/41	Scuamos	P, B	...	NS
Schlag	1992	21/24	Scuamos	P, 5-FU	5%	NS

P=cisplatin; V=vindesine; 5-FU=5-fluorouracil; NS=nesemnificativ.

amplificată deoarece fluxul sangvin este mai abundent înainte de efectuarea disecției chirurgicale nu este, de asemenea, susținută, din moment ce dacă un flux suficient ajunge la locul intervenției chirurgicale pentru a vindeca plaga sau anastomoza, atunci debitul ar trebui să fie suficient pentru distribuția medicamentelor chimioterapice. Există, în orice caz, rezultate care susțin afirmația că administrarea chimioterapiei preoperator la pacienții cu carcinom esofagian poate, dacă este eficientă, să faciliteze rezecția chirurgicală prin reducerea dimensiunilor tumorale. Aceasta este, în mod special, benefică în cazul tumorilor celulare scuamoase, situate deasupra nivelului carinei. Reducerea dimensiunii tumorii poate oferi o margine mai sigură între tumoră și trahee și permite anastomoza la un esofag cervical fără tumoră, imediat inferior de cricofaringian. Marginile invadate la acest nivel, de obicei, necesită laringectomia pentru prevenirea recurenței locale consecutive.

Chimioterapia preoperatorie. Trei studii randomizate prospective la pacienți cu carcinom celular scuamos nu au arătat nici un beneficiu din punct de vedere al supraviețuirii, al utilizării chimioterapiei preoperatorii, comparativ cu terapia chirurgicală singulară (Tabelul 23-18). Nu au fost făcute studii similare pentru adenocarcinom. Pentru tumorile celulare scuamoase un răspuns complet la chimioterapia a apărut numai la 6% din pacienți.

Cu excepția posibilității de îmbunătățire a rezecabilității tumorilor localizate deasupra carinei, beneficiile citate de susținătorii chimioterapiei preoperatorii sunt îndoielnice. Chimioterapia preoperatorie utilizată singură este posibil să reducă stadiul tumorii. Este, de asemenea, posibil să elimine sau să întârzie apariția metastazelor. În orice caz, nu există nici o dovadă că ea poate prelungi supraviețuirea la pacienții cu carcinom esofagian rezecabil. Majoritatea recidivelor se datorează metastazelor sistemice la distanță, subliniind necesitatea perfecționării terapiei sistemice. Complicațiile postoperatorii septice și respiratorii sunt mai frecvente la pacienții care primesc chimioterapie.

Combinarea preoperatorie a chimioterapiei cu radioterapia. Chimioradioterapia preoperatorie utilizând cisplatin și 5-fluorouracil (5-FU) în combinație cu radioterapia a fost raportată de câțiva cercetători ca fiind benefică atât în carcinomul esofagian adenomatos cât și în cel cu celule scuamoase. Au existat șase studii randomizate prospective: patru pentru carcinomul celular scuamos, unul cu ambele tipuri – scuamos și adenocarcinom și unul numai cu adenocarcinom (Tabelul 23-19). Numai unul a arătat un oarecare beneficiu al chimioradioterapiei preoperatorii, comparativ cu efectuarea numai a terapiei chirurgicale. Majoritatea autorilor publică o morbiditate și mortalitate substanțială în cazul acestui tip de tratament. În orice caz, mulți au fost încurajați de remarca faptului că unii pacienți, care au avut un răspuns complet, nu au avut recurență la 3 ani.

Trebuie avută grijă la încercarea de izolare a efectelor terapiei, deoarece adăugarea radioterapiei preoperatorii la chimioterapie crește rata de răspuns complet și amplifică beneficiile chimioterapiei. Prin chimioradioterapie, rata de răspuns complet variază între 17 și 24 de procente (Tabelul 23-20). Când radioterapia nu se mai administrează, rata de răspuns complet scade la 0-5 procente, ceea ce sugerează că efectele chimioterapiei sunt neglijabile. Dacă radioterapia este factorul responsabil pentru îmbunătățirea ratei de răspuns, terapia chirurgicală singulară ar putea avea același efect, din moment ce numeroase studii din trecut au arătat că terapia combinată, chirurgie și radioterapie, nu oferă nici un beneficiu asupra supraviețuirii.

Adevărata întrebare este dacă un pacient cu carcinom esofagian ar trebui să treacă prin cele trei cicluri de chimioterapie cu șansă de 5% ca ei să poată obține un răspuns complet al

Tabelul 23-19

Carcinomul esofagian: chimio- sau radioterapia preoperatorie randomizată versus terapie chirurgicală singulară

Autori	*An*	*Nr. chimio-radioterapiei preop/nr. chirurgiei singură*	*Tipul celular*	*Asocierea*	*Supraviețuirea după chimioterapie versus chirurgie singură*
Nygaard	1992	47/41	Scuamos	P, B, 35 Gy	NS
LePrise	1994	41/45	Scuamos	P, 5-FU, 20 Gy	NS
Apinop	1994	35/34	Scuamos	P, 5-FU, 40 Gy	NS
Urba	1995	50/50	Scuamos și adenomatos	P, 5-FU, V, 45 Gy	NS
Walsh	1996	48/54	Adenomatos	P, 5-FU, 40 Gy	p=0,01
Bosset	1997	143/139	Scuamos	P, 18,5 Gy	NS

P=cisplatin; V=vinblastine; B=bleomicin; 5-FU=5-fluorouracil; NS=nesemnificativ.

Tabelul 23-20

Rezultatele terapiei neoadjuvante în adenocarcinomul esofagian
Carcinomul esofagian: chimioterapia preoperatorie randomizată versus numai terapie chirurgicală

Instituție	*An*	*Nr.pacienți*	*Asocierea*	*Răspuns complet anatomopatologic*	*Supraviețuirea*
M.D.Anderson	1990	35	P, E, 5-FU	3%	42% la 3 ani
SLMC	1992	18	P, 5-FU, RT	17%	40% la 3 ani
Vanderbilt	1993	39	P, E, 5-FU, RT	19%	47% la 4 ani
Michigan	1993	21	P, VBL, 5-FU, RT	24%	34% la 5 ani
MGH	1994	16	P, 5-FU	0%	42% la 4 ani
MGH	1994	22	E, A, P	5%	58% la 2 ani

SLMC=St. Louis University Medical Center; MGH=Massachusetts General Hospital; A=doxorubicina (adriamicina); E=etoposid; 5-FU=5-fluorouracil; P=cisplatin; RT=radioterapie VBL=vinblastine.

SURSA: Din Wright CD, Mathisen DJ, Wain JC, et al.: Evolution of treatment strategies for adenocarcinoma of the esophagus and gastroesophageal junction. *Ann Thorac Surg* 58:1574, 1994, cu permisiunea autorilor.

tumorii primare și, în fața lipsei dovezii că un astfel de răspuns controlează boala sistemică. Studiile au arătat că ratele de infecție, fistule anastomotice, incidența sindromului de detresă respiratorie la adult și utilizarea pe termen lung a unui ventilator au fost mai mari la pacienții care au primit terapie adjuvantă, comparativ cu cei la care s-a practicat numai intervenție chirurgicală.

Rezultatele actuale susțin administrarea chimioradioterapiei de rutină la un număr limitat de pacienți având următoarele caracteristici: (1) reducerea preoperatorie a dimensiunii tumorii la o persoană tânără cu carcinom celular scuamos depășit chirurgical, situat deasupra carinei, și (2) chimioterapia ca terapie salvatoare pentru pacienții la care nu s-a administrat anterior chimioterapie și dezvoltă boală recurentă sistemică după practicarea rezecției chirurgicale (Fig. 23-94). Terapia adjuvantă la pacienții care nu se află în aceste categorii ar trebui să fie limitată la cazurile unui trial clinic controlat. În prezent, cei mai importanți predictori ai evoluției pacienților cu carcinom esofagian sunt extensia anatomică a tumorii în momentul diagnosticului și îndepărtarea completă a tumorii prin rezecție chirurgicală. După rezecție incompletă a unui cancer esofagian, ratele de supraviețuire la 5 ani sunt între 0 și 5 procente. Din contră, după rezecția completă, indiferent de stadiul bolii, supraviețuirea la 5 ani variază între

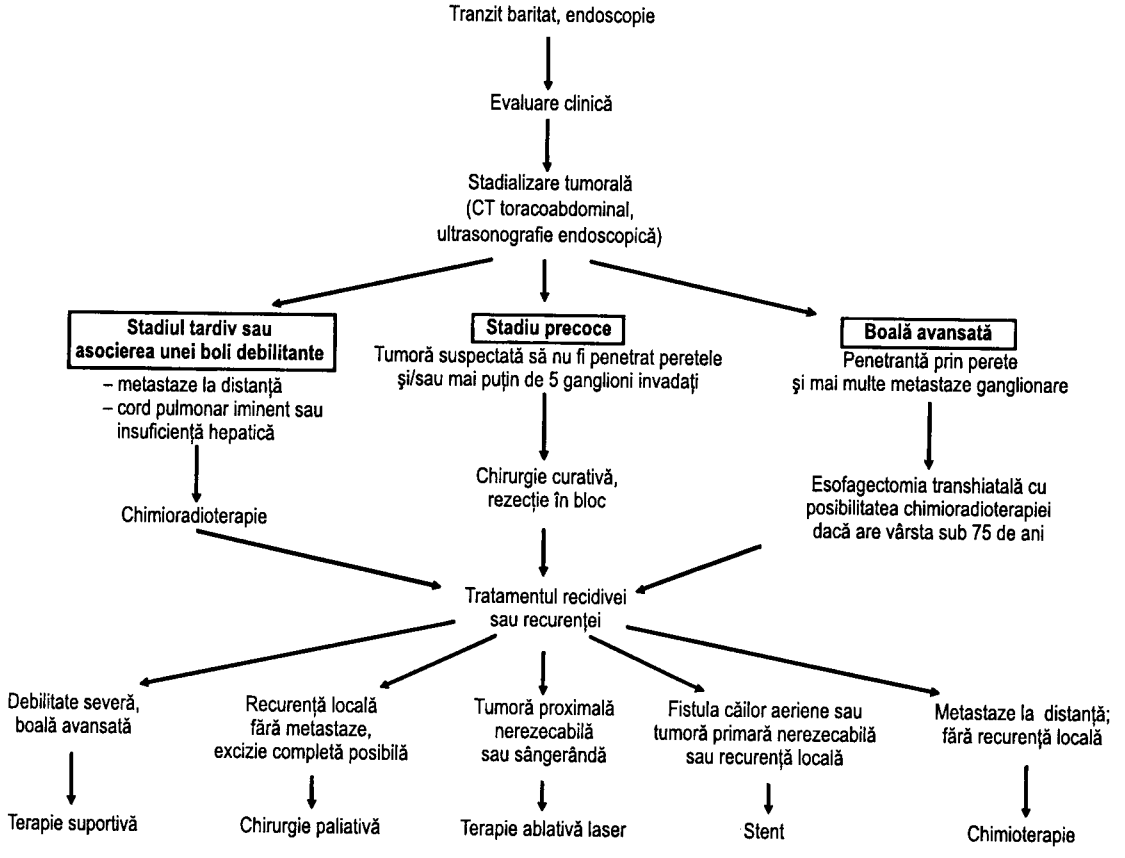
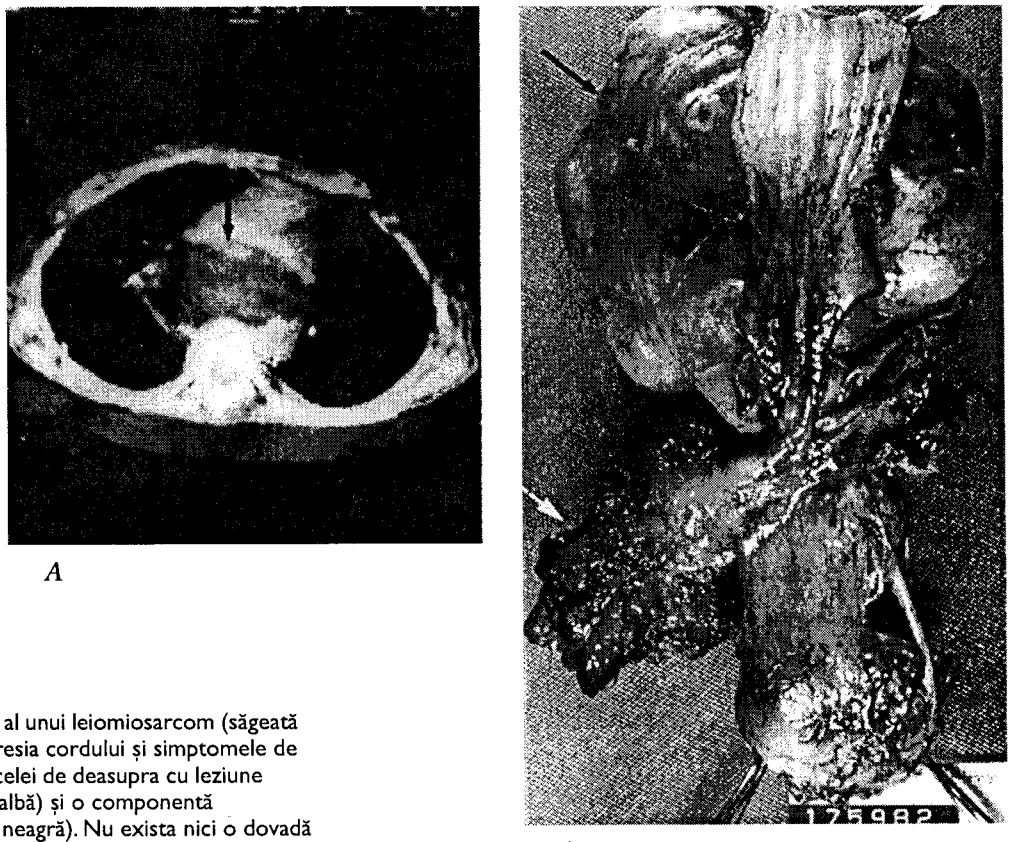


Fig 23-94. Algoritmul global sugerând tratamentul carcinomului esofagian.



A *B*

Fig. 23-95. *A.* Examenul CT al unui leiomiosarcom (săgeată neagră), care determină compresia cordului și simptomele de sincopă. *B.* Piesa chirurgicală a celei de deasupra cu leziune pedunculată luminală (săgeată albă) și o componentă extraesofagiană mare (săgeată neagră). Nu exista nici o dovadă de metastaze ale ganglionilor limfatici în momentul operației.

15 și 40%, în funcție de criteriile de selecție și de distribuție pe stadii. Importanța recunoașterii precoce și a rezecției chirurgicale adecvate nu e nevoie să fie accentuate.

SARCOAMELE ESOFAGULUI

Sarcoamele și carcinosarcoamele sunt neoplasme rare, fiind responsabile de aproximativ 0,1-1,5% din totalitatea tumorilor esofagiene. Ele au prezent simptomul de disfagie, care nu diferă de disfagia asociată cu forme mai frecvente de carcinom epitelial. Tumorile localizate în esofagul cervical sau toracic superior pot determina simptome de aspirație pulmonară, secundare obstrucției esofagiene. Tumorile mari, având originea la nivelul bifurcației traheale, pot determina simptome de obstrucție a căilor respiratorii și sincope prin compresia directă a arborelui traheobronșic și a cordului (Fig. 23-95). Durata disfagiei și vârsta pacienților cu aceste tumori sunt similare acelora cu carcinom esofagian.

Efectuarea unui tranzit baritat arată, de obicei, o formațiune polipoidă mare intraluminală, determinând obstrucția parțială și dilatarea esofagului, proximal de tumoră. Suprafața netedă polipoidă a leziunii deși nu este diagnostică, este destul de specifică pentru a sugera prezența sarcomului mai degrabă decât a unui carcinom stenozant, care este mai frecvent cu suprafață ulcerată.

Esofagoscopia arată frecvent o masă intraluminală necrotică. Atunci când se încearcă biopsierea, este important să se îndepărteze țesutul necrotic până când este văzută sângerarea pe suprafața tumorală. Când nu se procedează astfel, piesa de biopsie va arăta numai țesut necrozat. Chiar și în cazul în care este obținută o tumoră viabilă, din experiența noastră s-a văzut că nu poate fi identificat cu siguranță dacă este carcinom, sarcom sau carcinosarcom, pe baza histologiei porțiunii biopsiate. Rezultatele biopsiei nu pot fi, în totalitate bazate pe identificarea prezenței sarcomului, și se întâmplă frecvent ca natura polipoidă a leziunii să ridice suspiciunea că ar putea fi altceva decât un carcinom.

Sarcoamele polipoide ale esofagului, spre deosebire de carcinoamele infiltrative, rămân superficiale, la nivelul tunicii musculare și este mai puțin probabilă metastazarea în ganglionii limfatici regionali. Într-o serie de 14 pacienți, extensia locală sau metastazele tumorale ar fi împiedicat o posibilă rezecție curativă la numai 5 pacienți. De aceea, prezența unei tumori polipoide mari nu ar trebui să determine chirurgul să nu mai rezece tumora.

Leziunile sarcomatoase ale esofagului pot fi împărțite în carcinoame epidermoide, cu caracteristici celulare fusiforme, ca de exemplu carcinosarcoamele și sarcoamele reale care iau naștere din țesutul mezenchimal, cum ar fi leiomiosarcomul, fibrosarcomul și rabdomiosarcomul. Bazându-ne pe criteriile actuale histologice, fibrosarcomul și rabdomiosarcomul esofagian sunt leziuni extrem de rare și care ar putea, de fapt, să nu existe.

Rezecția chirurgicală a sarcoamelor polipoide ale esofagului este tratamentul de preferat, în timp ce radioterapia are o mică influență, tumora rămânând superficială, dar cu invazie locală sau metastaze la distanță care apar tardiv în cursul evoluției bolii. Ca și în carcinom, absența atât a penetrării peretelui cât și a metastazelor în ganglionii limfatici este necesară pentru a se putea efectua un tratament curativ, iar rezecția chirurgicală este, în consecință, responsabilă pentru majoritatea supraviețuirilor raportate la 5 ani. Rezecția oferă, de asemenea, o modalitate foarte bună de ameliorare a simptomelor pacientului. Tehnica chirurgicală de rezecție și restabilirea consecutivă a continuității gastrointestinale este similară celei descrise în cazul carcinomului.

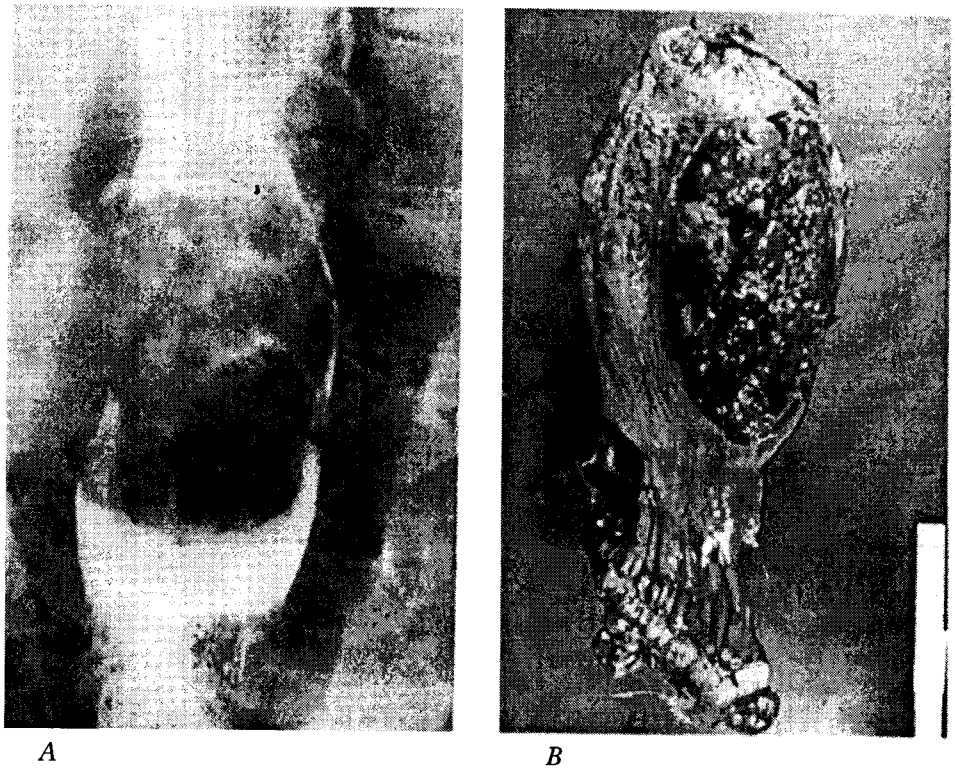


Fig. 23-96. *A.* Esofagografia cu bariu arătând o leziune polipoidă clasică a esofagului sugerând un sarcom. *B.* Piesa chirurgicală a celei de mai sus, arătând o tumoră polipoidă mare care la examinarea histologică a fost un leiomioblastom.

Patru din opt pacienți cu carcinom au supraviețuit pentru 5 ani sau mai mult. Chiar dacă acest număr este mic, el sugerează că rezecția determină rezultate mai bune în carcinoamele epiteliale cu celule fusiforme comparativ cu carcinomul celular scuamos al esofagului. În mod asemănător, pentru leiomiosarcomul esofagian există aceleași rapoarte disparate care oferă puține date cu privire la supraviețuire. Din șapte pacienți cu leiomiosarcom, doi au decedat datorită afecțiunii – unul în 3 luni, celălalt la 4 ani și 7 luni după rezecție. S-a raportat supraviețuirea mai mult de 5 ani a celorlalți cinci pacienți.

Este dificil să se evalueze beneficiile rezecției pentru leiomioblastomul esofagului(Fig. 23-96), datorită numărului mic de pacienți descoperiți cu tumori având această localizare. Majoritatea leiomioblastoamelor apar la nivelul stomacului, iar 38% din acești pacienți decedează prin cancer în 3 ani. 55% din pacienții cu leiomioblastom extragastric decedează, de asemenea, datorită acestei boli într-o perioadă medie de 3 ani. În consecință, leiomioblastomul ar trebui să fie considerat o leziune malignă și cu o posibilă comportare asemănătoare unui leiomiosarcom. Prezența hipercromatismului nuclear, creșterea reprezentărilor mitotice (mai mult de 1 pe câmp la microscopul electronic), mărimea tumorii mai mare de 10 cm și simptome clinice având o durată mai mare de 6 luni sunt asociate cu un prognostic prost.

TUMORILE BENIGNE ȘI CHISTURILE

Tumorile benigne și chisturile esofagiene sunt relativ rar întâlnite. Din perspectiva atât a clinicianului cât și a pacientului, tumorile benigne pot fi clasificate în cele ce aparțin peretelui muscular și cele care se dezvoltă în lumenul esofagului.

Leziunile intramurale sunt fie tumori solide, fie chisturi și marea majoritate sunt leiomioame. Ele sunt constituite din porțiuni variate de mușchi neted și țesut fibros. Fibroamele, mioamele, fibromioamele și lipomioamele sunt strâns legate și apar arareori. Au fost descrise și alte tipuri histologice de tumori solide intramurale, cum ar fi lipoamele, neurofibroamele, hemangioamele, osteocondroamele, mioblastoamele celulare granulare și tumorile glomusului, dar ele sunt curiozități medicale.

Leziunile intraluminale sunt excrescențe polipoide sau pedunculate care, de obicei, au originea la nivelul submucoasei, se dezvoltă în principal în lumen și sunt acoperite cu epiteliu scuamos stratificat, de aspect normal. Majoritatea acestor tumori sunt formate din țesut fibros cu diferite grade de compactare, cu o rețea vasculară foarte bogată. Unele sunt laxe și mixoide, ca de exemplu, mixomul și mixofibromul; altele sunt mai colagenoase, ca de exemplu, fibromul; iar altele conțin țesut adipos, cum este fibrolipomul. Aceste variate tipuri de tumori sunt în mod frecvent denumite împreună ca polipi fibrovasculari sau simplu ca polipi. Tumorile pedunculate intraluminale ar trebui excizate. Dacă leziunea nu este prea mare, îndepărtarea endoscopică cu o ansă de rezecție este posibilă.

Leiomiomul

Leiomioamele constituie mai mult de 50% din tumorile esofagiene benigne. Media vârstei la care apare este de 38 de ani, care este în contrast clar cu media de vârstă întâlnită în carcinoamele esofagiene. Leiomioamele sunt de două ori mai frecvente la bărbați. Deoarece iau naștere din țesut muscular neted, 90% sunt localizate în cele două treimi inferioare ale esofagului. Ele sunt, de obicei, solitare, dar ocazional au fost întâlnite și tumori multiple. Ele variază mult în formă și dimensiuni. Au fost excizate tumori cu dimensiuni cuprinse între 1 cm diametru și până la 4,5 kg.

Leiomioamele, tipic, sunt de formă ovalară. Pe durata creșterii lor, ele rămân intramurale, având marea majoritate a masei tumorale protruzivă prin peretele extern al esofagului. Mucoasa care o acoperă nu este aderentă și, în aparență, de aspect normal. Nici dimensiunea tumorii, nici localizarea nu se corelează cu varietatea simptomatologiei. Disfagia și durerea sunt cele mai frecvente acuze, cele două simptome

apărând mai frecvent împreună, decât separat. Sângerarea legată în mod direct de tumoră este rară, iar atunci când apar hematemeza sau melena la un pacient cu leiomiom esofagian, alte cauze ar trebui investigate.

Un tranzit baritat este cea mai utilă metodă pentru demonstrarea unui leiomiom esofagian (Fig. 23-97). Din profil, tumora are un aspect neted, semilunar sau ca un defect de umplere în formă de semilună, care se mișcă în momentul deglutiției, este bine delimitată și este acoperită și înconjurată de mucoasă normală. Esofagoscopia ar trebui efectuată pentru a exclude posibilitatea coexistenței unui carcinom. Tumora care se mișcă liber, protruzionează în lumen, nu ar trebui să fie biopsiată datorită unei probabilități crescute de perforație mucoasă în momentul enucleerii chirurgicale.

În ciuda dezvoltării lor lente și a potențialului limitat pentru degenerescența malignă, leiomioamele ar trebui excizate, cu excepția cazurilor în care există contraindicații specifice. Majoritatea pot fi îndepărtate prin simpla enucleere. Dacă în timpul exciziei mucoasa este secționată, din neatenție, defectul poate fi reparat per primam. După excizia tumorii, peretele esofagian extern ar trebui reconstruit prin sutura stratului muscular. Localizarea leziunii și extinderea necesară a rezecției chirurgicale, va indica modul de abordare. Leziunile esofagului proximal și mediu necesită toracotomie dreaptă, în timp ce leziunile esofagului distal necesită toracotomie stângă. Au fost raportate și abordări videotoracoscopice. Rata mortalității asociată cu enucleerea este mai mică de 2%, iar reușita în ameliorarea disfagiei este aproape de 100%. Leziunile mari sau cele care interesează joncțiunea gastroesofagiană pot necesita rezecție esofagiană.

Chistul esofagian

Chisturile pot fi congenitale sau dobândite. Chisturile congenitale sunt parțial sau în întregime acoperite cu epiteliu columnar ciliat de tip respirator, de epiteliu glandular de tip gastric, de epiteliu scuamos sau de epiteliu de tranziție. În unele situații, celulele epiteliale din stratul superior pot fi absente. Confuzia asupra originii embriologice a chisturilor congenitale a condus la o varietate de denumiri, ca de exemplu chisturi enterice, bronhogenice și mediastinale. Chisturile de retenție dobândite probabil apar, de asemenea, ca rezultat al obstrucției ductelor excretorii ale glandelor esofagiene.

Fig. 23-97. Esofagografia baritată arătând un defect de umplere tipic, cu contur neted, a unui leiomiom.

Chisturile enterice și bronhogenice sunt cele mai frecvente și se formează ca rezultat al anomaliilor de dezvoltare din timpul formării și diferențierii tractului respirator inferior, esofagului și stomacului din intestinul primitiv. În timpul dezvoltării embriologice, esofagul este acoperit succesiv cu epiteliu columnar simplu, epiteliu columnar pseudostratificat și, în final, de epiteliu scuamos stratificat. Această secvențializare este, probabil, responsabilă de faptul că epiteliul ce acoperă mucoasa poate fi de orice tip sau o combinație a acestora; prezența cililor nu indică neapărat originea respiratorie.

Chisturile variază în dimensiuni de la mici până la foarte mari și sunt, de obicei, localizate intramural, în treimea medie sau inferioară a esofagului. Simptomatologia produsă de ele este similară cu cea determinată de leiomiom. Diagnosticul, în mod similar, depinde de rezultatele radiologice și endoscopice. Excizia chirurgicală prin enucleere este tratamentul de preferat. În timpul exciziei, trebuie căutat un traiect fistulos între chist și căile aeriene, în special la pacienții care au avut infecții repetate bronhopulmonare.

PERFORAȚIA ESOFAGIANĂ

Perforația esofagului constituie o adevărată urgență. Ea apare cel mai frecvent după proceduri invazive diagnostice sau terapeutice. Perforația spontană, cunoscută sub numele de sindrom Boerhaave, este responsabilă pentru numai 15% din cazurile de perforație esofagiană, corpii străini pentru 14% și traumatismele pentru 10%. Durerea este un simptom proeminent și consistent, sugerând apariția unei rupturi esofagiene, în special dacă este localizată în aria cervicală, urmând unei manevre instrumentale invazive asupra esofagului, sau retrosternal, la pacienții cu istoric de vărsături repetate, rezistente la tratament. Dacă este prezent emfizemul subcutanat, diagnosticul este aproape sigur.

Ruptura spontană a esofagului este asociată cu o rată crescută a mortalității, datorită întârzierii în recunoașterea și tratarea acesteia. Deși există, de obicei, un istoric de vărsături persistente, la un număr mic de pacienți, leziunea apare silențios, fără orice fel de antecedente patologice. Când o radiografie toracică la un pacient cu o perforație esofagiană arată prezența de aer sau lichid în spațiul pleural, afecțiunea este, frecvent, incorect diagnosticată ca pneumotorax sau pancreatită. O amilază serică crescută determinată de extravazarea salivei prin perforație poate susține diagnosticul de pancreatită în mintea unui clinician neexperimentat. Dacă radiografia toracică este normală, un diagnostic incorect de infarct miocardic sau anevrism disecant este, deseori, pus.

Ruptura spontană apare, de obicei, în cavitatea pleurală stângă, sau imediat deasupra joncțiunii gastroesofagiene. 50% din pacienți prezintă concomitent boală de reflux gastroesofagian, sugerând că rezistența minimă la transmisia presiunii abdominale esofagului toracic reprezintă un element în fiziopatologia leziunii. În timpul vărsăturilor pot fi înregistrate vârfuri presionale ridicate intragastrice, frecvent depășind 200 mmHg, dar din moment ce presiunea extragastrică rămâne aproape egală cu presiunea intragastrică, întinderea peretelui gastric este minimă. Valoarea presiunii transmise esofagului variază considerabil, în funcție de poziția joncțiunii gastroesofagiene. Atunci când este în ab-

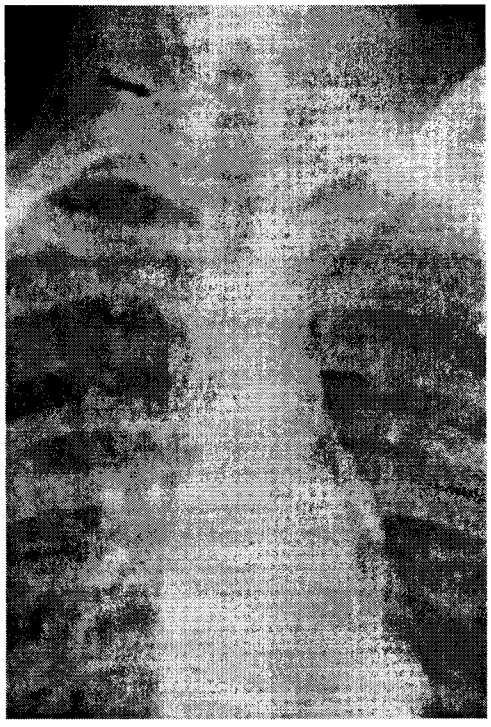


Fig. 23-98. Radiografia toracică arătând bule de aer la nivelul musculaturii profunde a gâtului, urmând perforației esofagiane (săgeata). Acesta este, deseori, cel mai precoce semn al perforației și poate fi prezent fără dovada prezenței aerului în mediastin.

domen și este expusă la presiunea intraabdominală, presiunea transmisă esofagului este mult mai mică, în comparație cu situația în care este expusă presiunii toracice negative. În ultima situație, presiunea din esofagul inferior va fi, deseori, egală cu presiunea intragastrică, dacă glota rămâne închisă. Studiile pe cadavru au arătat că, atunci când această presiune depășește 150 mmHg, este posibil să apară ruptura esofagiană. Când este prezentă o hernie hiatală și sfincterul rămâne expus la presiunea abdominală, leziunea produsă este, de obicei, o injurie mucoasă Mallory-Weiss, iar sângerarea mai degrabă decât perforația este principala problemă. Aceasta se datorează întinderii porțiunii supradiafragmatice a peretelui gastric. În această situație, sacul herniar reprezintă o extensie a cavității abdominale, iar joncțiunea gastroesofagiană rămâne expusă la presiunea abdominală.

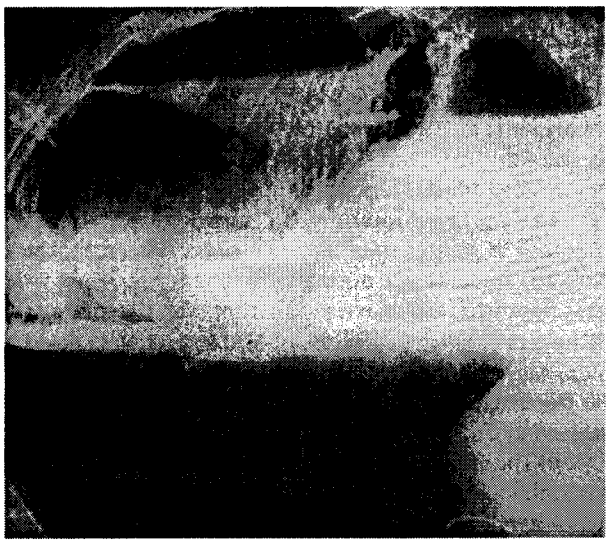


Fig. 23-99. Studiul radiologic la un pacient cu perforație de esofag, utilizând substanță de contrast hidrosolubilă. Pacientul este poziționat în decubit lateral cu partea stângă în sus, pentru a permite umplerea completă a esofagului și demonstrarea defectului.

Diagnosticul. Anomaliile pe radiografia toracică pot fi variabile și nu ar trebui să fie de bază pentru efectuarea diagnosticului. Aceasta se datorează faptului că anomaliile sunt dependente de trei factori: (1) intervalul de timp dintre perforație și examinarea radiologică, (2) locul perforației și (3) integritatea pleurei mediastinale. Emfizemul mediastinal, un puternic indicator al perforației, durează cel puțin o oră pentru a se instala și este prezent numai la 40% din pacienți. Lărgirea mediastinului, secundară edemului, poate să nu apară timp de câteva ore. Locul perforației poate, de asemenea, să influențeze rezultatele radiologice. În perforația cervicală, emfizemul cervical este frecvent, iar emfizemul mediastinal rar; invers este valabil pentru perforațiile din porțiunea toracică. Frecvent, aerul va fi vizibil la nivelul mușchilor erectori spinali pe o radiografie a zonei cervicale înainte de a putea fi palpat sau vizualizat pe o radiografie toracică (Fig. 23-98). Integritatea pleurei mediastinale influențează anomalia radiologică prin faptul că ruptura pleurei determină apariția pneumotoraxului, un semn care este descoperit la 77% din pacienți. La două treimi din pacienți, perforația este pe partea stângă, la o cincime este pe partea dreaptă și la o zecime este bilaterală. Dacă integritatea pleurei este menținută, emfizemul mediastinal (mai degrabă decât un pneumotorax) se instalează rapid. Un revărsat pleural secundar inflamației mediastinale apare tardiv. La 9% din pacienți, radiografia toracică este normală.

Diagnosticul este confirmat prin esofagografie cu substanță de contrast, care va arăta extravazarea la 90% din pacienți. Este preferată utilizarea unei substanțe hidrosolubile, ca de exemplu Gastrografinul. De remarcat este faptul că există o rată de 10% de rezultate fals negative. Aceasta se poate datora efectuării examinării radiologice în ortostatism. Când pacientul este în ortostatsim, pasajul substanței de contrast hidrosolubile poate fi prea rapid pentru a depista perforațiile de dimensiuni mici. Investigațiile ar trebui efectuate cu pacientul poziționat în decubit lateral drept (Fig. 23-99). În această poziție, substanța de contrast umple în întregime esofagul, permițând vizualizarea locului actual al perforației și a cavităților cu care comunică, la aproape toți pacienții.

Tratamentul. Cheia tratamentului optim este diagnosticul precoce. Cea mai bună evoluție este obținută după sutura per primam a perforației în primele 24 de ore, determinând o supraviețuire de 80-90%. Figura 23-100 este o fotografie intraoperatorie realizată printr-o toracotomie stângă a unei rupturi esofagiene apărute după o dilatare pneumatică pentru acalazie. Cea mai frecventă localizare a leziunii este peretele lateral stâng al esofagului, imediat superior de joncțiunea gastroesofagiană. Pentru a obține o expunere adecvată a leziunii, este efectuată o disecție similară cu cea descrisă pentru miotomia esofagiană. O porțiune de stomac este tracționată, iar zona de țesut adipos de la nivelul joncțiunii gastroesofagiene este îndepărtată. Marginile leziunii sunt avivate și închise, utilizând o sutură modificată tip Gambee (Fig. 23-101A). Sutura este securizată prin utilizarea unui patch pleural sau realizarea unei fundoplicaturi Nissen (Fig. 23-101B).

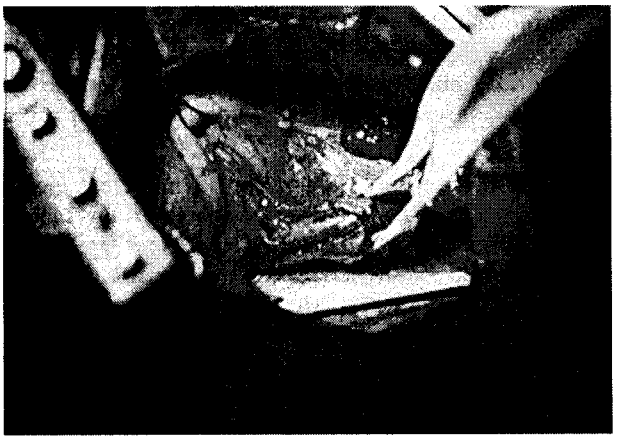


Fig. 23-100. Toracotomie stângă la un pacient cu ruptură esofagiană la nivelul joncțiunii gastroesofagiene, urmând după dilatarea forțată a esofagului distal pentru acalazie (pensa de tracțiune este situată la nivelul stomacului și un tub de dren în jurul esofagului). Leziunea constă dintr-o perforație mucoasă și o deșirare extensivă a musculaturii esofagiene imediat inferior de tubul de dren și până la nivelul stomacului.

Mortalitatea asociată cu sutura imediată variază între 8 și 20% după 24 de ore, supraviețuirea scade la mai puțin de 50% și nu este influențată de tipul intervenției chirurgicale, adică, numai drenaj sau drenaj asociat cu sutura perforației. Dacă timpul scurs înainte de închiderea perforației se apropie de 24 de ore și țesuturile sunt inflamate, sunt recomandate secționarea cardiei și rezecția porțiunii afectate a esofagului. Porțiunea alterată a esofagului este mobilizată și, pe cât este posibil, este salvată o porțiune cât mai mare de esofag normal, care este adusă la piele sub formă de esofagostomie cervicală terminală. În unele situații, esofagul rămas poate fi suficient de lung astfel încât coboară până în torace. Mediastinul contaminat este drenat și este instalată o jejunostomă de alimentație. Reechilibrarea după sepsis este, frecvent, imediată, marcată și reflectată printr-o îmbunătățire semnificativă a stării pacientului într-o perioadă de 24 de ore. După reechilibrarea statusului septic, pacientul este externat și va reveni într-un moment ulterior pentru refacerea reconstrucției prin interpoziție retrosternală de colon. Eșecul aplicării acestei terapii agresive poate determina o rată de mortalitate de peste 50% la pacienții la care diagnosticul a fost pus cu întârziere.

Tratarea nonchirurgicală a perforației esofagiene a fost susținută în anumite situații. Alegerea terapiei conservatoare necesită o evaluarea cu abilitate și necesită o examinare radiologică atentă a esofagului. Acest tip de terapie urmează, de obicei, leziunilor apărute în timpul dilatației stricturilor esofagiene sau a dilatației pneumatice pentru acalazie. Tratamentul conservator nu ar trebui utilizat la pacienții care au perforații libere în cavitatea pleurală. Cameron a propus trei criterii pentru tratarea conservatoare a perforației esofagiene: (1) tranzitul baritat trebuie să arate că perforația este limitată la mediastin și să dreneze bine, golindu-se, retrograd, în esofag (Fig. 23-102), (2) simptomele ar trebui să fie de intensitate medie și (3) ar trebui să existe semne clinice minime de sepsis. Dacă sunt întrunite aceste condiții, este corectă tratarea pacientului cu hiperalimentație, antibiotice și cimetidină, pentru scăderea secreției acide și diminuarea activității pepsinei. Alimentarea pe cale orală este reluată la 7-14 zile, în funcție de rezultatele examenelor radiologice care urmează.

INJURIA CAUSTICĂ

Leziunile caustice accidentale apar, în principal, în copilărie și, în general, sunt ingerate, mai frecvent, mici cantități de caustice. La adulți sau la adolescenți, ingerarea de substanțe caustice este, de obicei, deliberată, în timpul tentativelor de suicid și sunt înghițite cantități mai mari. Alcalinele sunt mai frecvent înghițite accidental, comparativ cu acidele, deoarece acizii puternici determină imediat o durere cu caracter de arsură la nivelul cavității bucale.

Fiziopatologia. Ingestia de substanțe caustice determină atât leziuni acute cât și cronice. În timpul fazei acute, atenția este focalizată în vederea controlului leziunii tisulare precoce și a potențialului de perforare; în timpul fazei cronice, importantă este tratarea stricturilor și perturbărilor fazei faringiene a deglutiției. În faza acută, gradul și extensia leziunii sunt dependente de câțiva factori: natura substanței caustice,

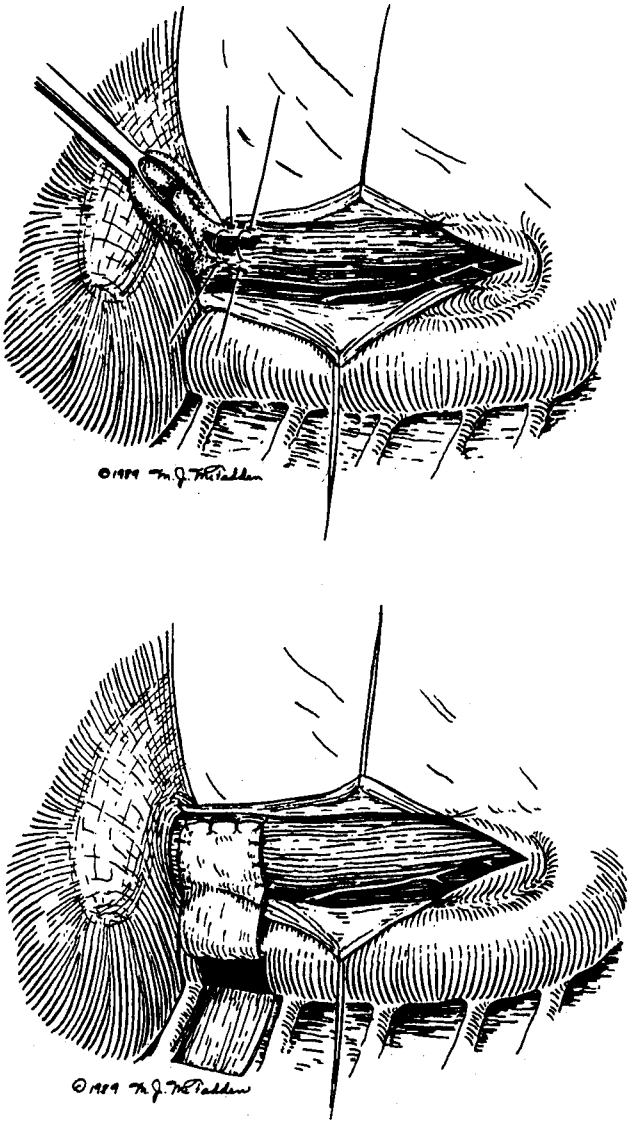


Fig. 23-101. Tehnica închiderii unei perforații esofagiene printr-o toracotomie stângă. *A.* O porțiune de stomac este tracționată prin hiatusul esofagian și zona de grăsime gastroesofagiană este excizată; marginile leziunii mucoase sunt avivate și suturate utilizând fire separate tip Gambee modificat. *B.* Întărirea suturii cu un patch din pleura parietală.

Fig. 23-102. Esofagografia cu bariu care arată o strictură și o perforație limitată după o dilatație. Leziunea întrunește criteriile lui Cameron: este limitată în mediastin și se golește în esofag; pacientul are simptome de intensitate medie și nu a existat dovada unui sepsis clinic. Tratamentul conservator a fost realizat cu succes.

concentrația ei, cantitatea ingerată și timpul contactului substanței cu țesuturile. Acizii și alcalinele afectează țesuturilor în moduri diferite. Alcalinele dizolvă țesuturile și, de aceea, penetrează mult mai adânc, în timp ce acizii determină necroza de coagulare care limitează penetrația acestora. Experimentele efectuate la animale au arătat că există o corelație între profunzimea leziunii și concentrația soluției de hidroxid de sodiu (NaOH). Atunci când o soluție cu concentrația de 3,8% vine în contact cu esofagul timp de 10s, aceasta determină necroza mucoasei și submucoasei, dar stratul muscular rămâne intact. O concentrație de 22,5% penetrează întregul perete esofagian, precum și țesuturile periesofagiene. Produsele de curățare pot conține NaOH până la 90%. Puterea contracțiilor esofagiene variază în funcție de nivelul esofagian, fiind cele mai slabe la interfața dintre mușchiul striat și cel neted. În consecință, clearance-ul din această zonă poate fi, într-un fel, mai încet, permițând substanțelor caustice să rămână în contact cu mucoasa pentru mai mult timp. Aceasta poate să explice de ce esofagul este afectat cu precădere și mai sever la acest nivel comparativ cu porțiunile inferioare.

Leziunile determinate de injuria caustică apar în trei faze. Prima este faza necrotică acută, care se întinde pe o durată de 1-4 zile după injurie. Pe parcursul acestei perioade, coagularea proteinelor intracelulare determină necroza celulară și țesuturile viabile adiacente ariei de necroză dezvoltă o reacție inflamatorie intensă. Cea de a doua este faza de granulație și ulcerație, care începe la 3,5 zile după injurie. Pe parcursul acestei perioade țesutul necrozat superficial este eliminat, rămânând o bază de inflamație acută, ulcerată și un țesut de granulație care acoperă defectul care apare prin eliminarea mucoasei. Această fază durează între 10 și 12 zile, iar în această perioadă, esofagul este cel mai vulnerabil. A treia este faza de cicatrizare și vindecare, care începe în a treia săptămână după injurie. Pe parcursul acestei perioade, țesutul conjunctiv format anterior începe să se contracte, determinând îngustarea esofagului. Apar conexiuni între ariile de granulație care determină compartimentarea și formarea de benzi. În timpul acestei perioade trebuie depuse eforturi pentru a reduce formarea de stricturi.

Manifestările clinice. Tabloul clinic al unei arsuri esofagiene este determinat de gradul și extinderea leziunii. În faza inițială, acuzele constau în durere la nivelul cavității bucale și în regiunea retrosternală, hipersalivație, durere la deglutiție și disfagie. Prezența febrei este strâns corelată cu prezența leziunii esofagiene. Sângerarea poate să apară, și frecvent pacienții pot prezenta vărsături. Aceste acuze inițiale dispar în perioada silențioasă de ulcerare și granulație. În timpul fazei de vindecare și cicatrizare, reapar simtomele de disfagie, care se datorează fibrozării și retracției care determină îngustarea esofagului. Dintre pacienții care dezvoltă stricturi, la 60% acestea apar într-o lună și la 80% în două luni. Dacă disfagia nu apare în timp de 8 luni, este puțin probabil că va apărea strictura. Reacții sistemice importante cum ar fi hipovolemia și acidoza care determină suferință renală pot să apară în cazurile în care arsurile au fost cauzate de acizi puternici. Complicațiile respiratorii, ca de exemplu laringospasmul, laringoedemul și, ocazional, edemul pulmonar, pot să apară, în special, atunci când sunt aspirați acizi puternici.

Inspecția cavității bucale și a faringelui poate arăta dacă substanțele caustice au fost ingerate, dar nu decelează faptul că esofagul a fost afectat. Pe de altă parte, arsurile esofagiene pot fi prezente fără injurii evidente ale mucoasei bucale. Datorită acestei slabe corelații, esofagoscopia precoce este recomandată în vederea stabilirii prezenței afectării esofagiene. Pentru a reduce riscul de perforație, endoscopul nu ar trebui să fie introdus dincolo de leziunea esofagiană proximală. Gradul leziunii poate fi clasat în funcție de criteriile expuse în Tabelul 23-21. Chiar dacă esofagoscopia este normală, stricturile pot să apară mai târziu. Examinarea radiologică nu oferă indicii concrete pentru identificarea prezenței leziunii esofagiene precoce, dar este importantă mai târziu în supraveghere, pentru identificarea stricturilor. Cele mai frecvente localizări ale injuriilor caustice sunt enumerate în Tabelul 23-22.

Tratament. Tratamentul leziunilor caustice ale esofagului este direcționat către rezolvarea consecințelor injuriei atât a celor imediate, cât și a celor tardive. Tratamentul imediat constă în limitarea arsurilor prin administrarea agenților neutralizanți. Pentru a fi eficient, acesta trebuie administrat în prima oră. Leșia sau alți alcali pot fi neutralizați cu oțet înjumătățit cu apă, suc de lămâie sau suc de portocale. Acidul poate fi neutralizat cu lapte, albuș de ou sau antiacide. Bicarbonatul de sodiu nu este utilizat deoarece el generează CO_2 care poate să crească riscul de perforație. Substanțele emetizante sunt contraindicate, deoarece prin vărsătură sunt puse

Tabelul 23-21

Clasificarea endoscopică a arsurilor esofagiene și gastrice corozive

Primul grad: hiperemie mucoasă și edem
Al doilea grad: hemoragie, exudat, ulcerație limitată și formarea de pseudomembrane
Al treilea grad: eliminarea mucoasei, ulcerații profunde, hemoragie masivă, obstrucția completă a lumenului prin edem, carbonizare și perforație

Tabelul 23-22
Localizarea leziunilor caustice (n=62)

Faringe	10%
Esofag	70%
Superior	15%
Mijlociu	65%
Inferior	2%
În întregime	18%
Stomac	20%
Antru	91%
În întregime	9%
Atât stomac cât și esofag	14%

din nou în contact substanțele caustice cu esofagul și poate să contribuie la perforație dacă este prea puternică. Hipovolemia este corectată și sunt administrate antibiotice cu spectru larg pentru a micșora reacția inflamatorie și a preveni complicațiile infecțioase. Dacă este necesar, este montată o jejunostomă de alimentație, pentru asigurarea nutriției. Nutriția per os poate fi începută când disfagia fazei inițiale a regresat.

În trecut, chirurgii așteptau apariția unei stricturi înainte de a începe tratamentul. Actualmente, dilatațiile sunt începute în prima zi după injurie, cu scopul prezervării lumenului esofagian, prin desfacerea conexiunilor care apar în segmentele alterate. În orice caz, această abordare este controversată, prin faptul că aceste dilatări pot traumatiza esofagul, determinând sângerarea și perforația și există rezultate care indică faptul că dilatările excesive pot determina o fibrozare crescută, secundar traumatismului asociat. Utilizarea steroizilor în vederea limitării fibrozei s-a arătat a fi eficientă la animale, dar eficacitatea lor la oameni este discutabilă.

Necroza extensivă a esofagului conduce frecvent la perforație și este cel mai bine rezolvată prin rezecție. Atunci când există o interesare gastrică extensivă, esofagul este aproape întotdeauna necrozat sau sever alterat, iar gastrectomia totală cu esofagectomie subtotală sunt necesare. Prezența aerului în peretele esofagian reprezintă un semn al necrozei musculare și iminenței de perforație și este o indicație majoră de esofagectomie.

Tratamentul leziunii acute este schematizat în algoritmul din figura 23-103. Unii autori au susținut utilizarea unui stent esofagian intraluminal (Fig. 23-104) la pacienții care au fost operați și nu s-a găsit nici o dovadă de necroză esofagogastrică extensivă. La acești pacienți, ar trebui efectuată o biopsie a peretelui gastric posterior, pentru a exclude injuria ocultă. Dacă există vreo îndoială asupra viabilității din punct de vedere histologic, o intervenție second-look ar trebui efectuată în primele 36 de ore. Dacă este inserat un stent, acesta ar trebui lăsat pe loc pentru 21 de zile și îndepărtat după un rezultat satisfăcător la esofagografia baritată. Esofagoscopia ar trebui efectuată, iar dacă sunt prezente stricturile, dilatațiile sunt inițiate.

O dată ce a fost depășită faza acută, atenția este îndreptată către prevenirea și tratarea stricturilor. Atât dilatarea anterogradă cu o sondă Hurst sau Maloney și dilatarea retrogradă cu o sondă Tucker au fost satisfăcătoare. Ocazional, în special în cazul stricturilor severe, pacientul este instruit să ingere un șnur, peste care sunt trecute dilatatoare de metal Sippy până când se poate obține un lumen adecvat pentru trecere unei sonde de mercur. Într-o serie de 1079 de pacienți, dilatațiile precoce, începute din timpul fazei acute au dat rezultate excelente la 78%, rezultate bune la 13% și rezultate slabe la 2%. 55 de pacienți au decedat în timpul tratamentului. Din contră, din cei 333 de pacienți la care stricturile au fost dilatate în momentul în care au devenit simptomatice, numai la 21% s-au obținut rezultate excelente, la 46%, bune și la 6% slabe, în timp ce 3 au decedat pe parcursul tratamentului. Durata de timp în care chirurgul ar trebui să continue cu dilatația înainte de luarea în considerare a rezecției este discutabilă. Un lumen adecvat ar trebui să fie obținut în 6 luni până la un an, cu intervale progresiv crescânde între dilatații. Dacă pe parcursul tratamentului nu poate fi obținut sau menținut un lumen adecvat, adică, cea mai mică sondă trebuie să fie utilizată, ar trebui luată în considerare intervenția chirurgicală. Aceasta este indicată atunci când există (1) stenoză completă, la care toate încercările de cateterizare anterograd sau retrograd de stabilire a unui lumen au eșuat, (2) neregularități importante și compartimentări la tranzitul baritat, (3) dezvoltarea unei reacții severe periesofagiene sau a mediastinitei în timpul dilatației, (4) o fistulă, (5) imposibilitatea dilatării sau menținerii unui lumen peste sonda 40 French sau (6) un pacient care nu dorește sau nu este în stare să suporte perioade îndelungate de dilatație.

Diversitatea anomaliilor întâlnite necesită punerea în valoare a creativității pentru realizarea reconstrucției esofagiene. Esofagoplastiile cu lambou cutanat sunt mult mai puțin utilizate decât erau în trecut și sunt, în principal, de interes istoric. Actualmente somacul, jejunul și colonul sunt organele

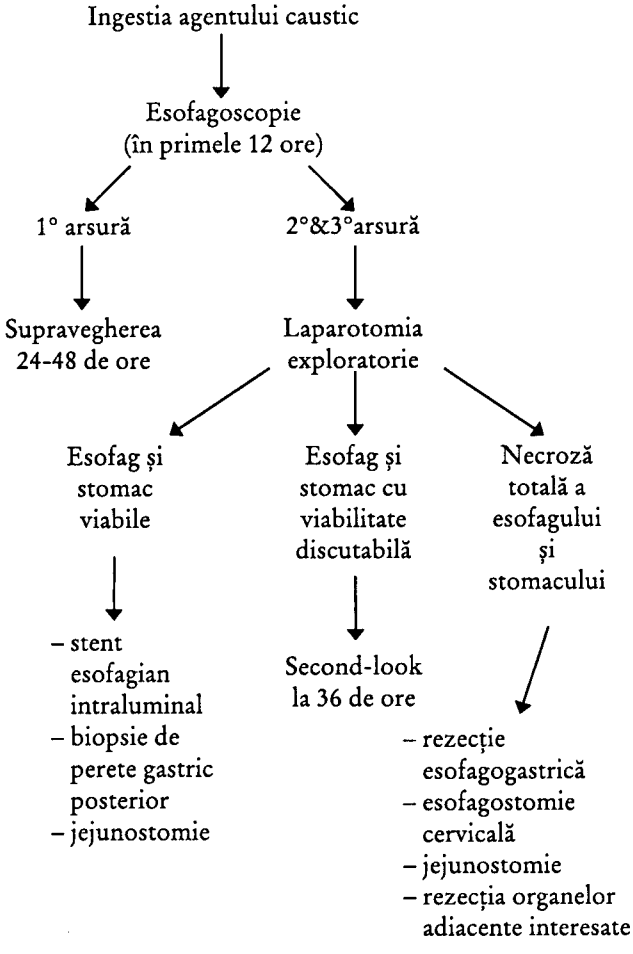


Fig. 23-103. Algoritm sintetizând tratamentul injuriei caustice acute.

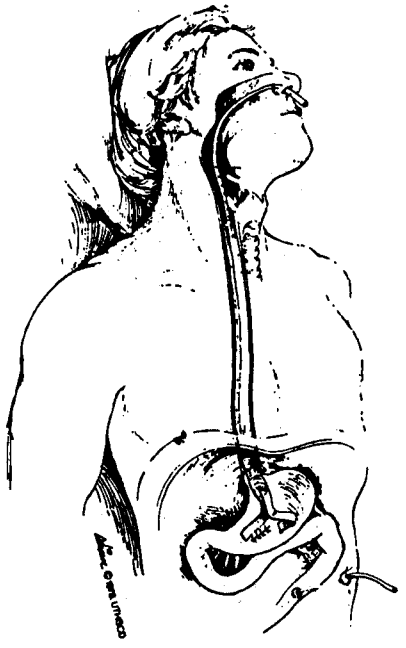


Fig. 23-104. Utilizarea unui stent esofagian pentru prevenirea stricturii. Stentul este confecționat dintr-o sondă toracică și este plasat în esofag în momentul laparotomiei exploratorii. Un tub de dren este plasat peste capătul distal ca o valvă flotantă, pentru a preveni refluxul. Stentul este susținut la capătul superior prin atașarea la o sondă de aspirație care este fixată la nas. Aspirația continuă mobilizează saliva și mucusul rămase la nivelul faringelui și esofagului superior.

utilizate pentru refacerea esofagului fie prin mediastinul posterior, fie pe cale retrosternală. O modalitate retrosternală este aleasă atunci când a existat o esofagectomie anterioară sau există o fibroză extensivă în mediastinul posterior. Atunci când toți acești factori sunt luați în considerare, ordinea preferințelor pentru substituția esofagiană este (1) colon, (2) stomac și (3) jejun. Grefele jejunale libere, vascularizate de artera tiroidiană superioară, au determinat rezultate foarte bune. Indiferent de metoda selectată, trebuie subliniat faptul că aceste proceduri nu trebuie analizate superficial; erori minime de judecată sau tehnică pot conduce la complicații severe sau chiar fatale.

De importanță majoră în realizarea operației este selectarea esofagului cervical, sinusului piriform sau a faringelui posterior ca loc al anastomozei. Locul anastomozei superioare depinde de extinderea afectării faringiene și a esofagului cervical întâlnite. Atunci când esofagul cervical este distrus și sinusul piriform rămâne deschis, anastomoza poate fi efectuată cu hipofaringele (Fig. 23-105). Atunci când sinusurile piriforme sunt complet stenozate, o abordare transglotică este utilizată pentru realizarea anastomozei la peretele orofaringian posterior (Fig.23-106). Aceasta permite excizarea stricturilor supraglotice, cu ridicarea și bascularea anterioară a laringelui. În ambele situații, pacientul trebui să învețe din nou actul de deglutiție. Vindecarea este lungă și dificilă și poate să necesite câteva dilatații endoscopice și, deseori, reintervenții. Rezecțiile limitate ale stricturilor scurte nu sunt reușite deoarece extinderea leziunii peretelui esofagian poate fi mai mare decât se considera inițial și, aproape invariabil, anastomoza este riscantă într-o zonă alterată.

Tratamentul esofagului alterat bypass-at după injurie este dificil. Dacă esofagul este lăsat pe loc, ulcerația datorată refluxului gastroesofagian sau dezvoltarea unui carcinom trebuie luate în considerație. Disecția extensivă necesară rezecției esofagiene, în special în prezența unei periesofagite severe, este asociată cu o morbiditate semnificativă. Lăsarea pe loc a esofagului păstrează funcția nervilor vagi și, în consecință, și pe cea a stomacului. Pe de altă parte, păstrarea esofagul alterat poate determina formarea unor multipli saci necomunicanți și a unor abcese mediastinale câțiva ani mai târziu. Majoritatea chirurgilor experimentați recomandă excizarea esofagului, cu excepția situațiilor în care riscul este exagerat de mare.

HERNIILE DIAFRAGMATICE

Concomitent cu apariția radiologiei clinice, a devenit evident faptul că hernia diafragmatică este o anomalie relativ frecventă și nu este însoțită întotdeauna de simptome. Au fost identificate trei tipuri de hernie esofagiană hiatală: (1) hernia de alunecare, tipul I, caracterizată de o deplasare cranială a cardiei, în mediastinul posterior (Fig. 23-107A); (2) hernia paraesofagiană sau de rostogolire, tipul II, caracterizată printr-o dislocare superioară a fundusului gastric, de-a lungul unei cardii poziționate normal (Fig. 23-107B); și (3) hernia combinată de alunecare și rostogolire sau mixtă, tipul III, caracterizată printr-o deplasare cranială atât a cardiei cât și a fundusului gastric (Fig. 23-107C). Stadiile terminale ale tipurilor I și II de hernie apar atunci când întreg stomacul migrează în torace prin rotația cu 180° în jurul axului său longitudinal, având cardia și pilorul ca puncte fixe. În această situație, anomalia este, de obicei, denumită drept stomac intratoracic (Fig. 23-107D).

Incidența și etiologia. Adevărata incidență a herniei hiatale în populația generală este dificil de apreciat datorită absenței simptomelor la un număr mare de pacienți, la care s-a arătat ulterior existența herniei. Atunci când sunt efectuate examinările radiologice pentru prezența simptomelor gastrointestinale, incidența herniei de alunecare este de șapte ori mai mare comparativ cu cea a herniei paraesofagiene. Distribuția pe vârste a pacienților cu hernie paraesofagiană este semnificativ diferită față de cea observată în cazul herniilor hiatale de alunecare.

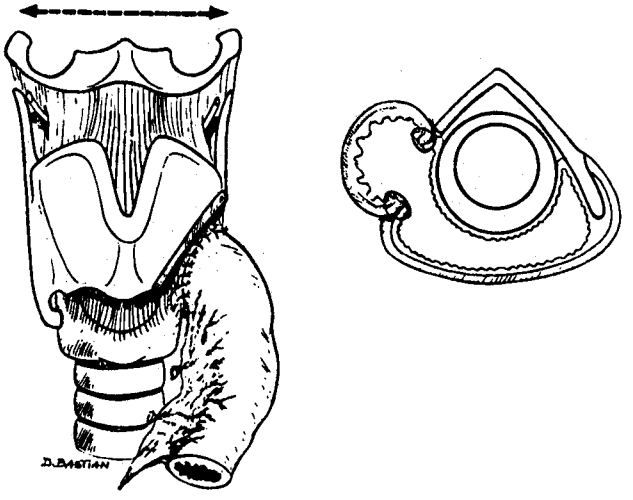


Fig. 23-105. Anastomoza intestinului la un sinus piriform prezervat. Pentru a identifica locul, un deget este introdus în sinusul piriform liber printr-o incizie suprahioidiană (linia punctată). Aceasta necesită deplasarea porțiunii laterale inferioare a cartilajului tiroidian, așa cum este arătat în secțiunea transversală. (Din: *Huy PTB, Celerier M: Ann Surg 207:442, 1988, cu permisiunea autorilor.*)

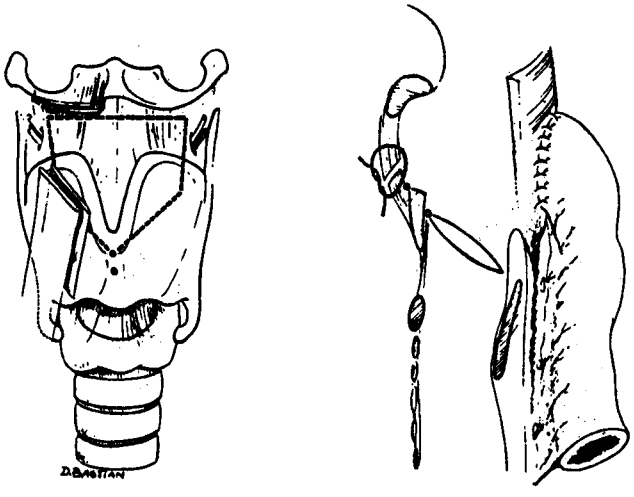


Fig. 23-106. Anastomoza intestinului la orofaringele posterior. Anastomoza s-a efectuat printr-o incizie trapezoidală inversată, deasupra cartilajului tiroid (linia punctată). O piesă de formă triunghiulară a jumătății superioare a cartilajului este rezecată. Închiderea orofaringelui este efectuată astfel încât laringele este tracționat cranial (secțiune sagitală). (Din: *Huy PTB, Celerier M: Ann Surg 207:442, 1988, cu permisiunea autorilor.*)

Vârsta medie a primei este de 61, iar celei de a doua este de 48. Herniile paraesofagiene au o probabilitate de apariție mai mare la femei, cu o rată de 4:1.

Deterioarea structurală, în timp, a membranei frenoesofagiene poate să explice incidența ridicată a herniilor hiatale la grupele înaintate de vârstă. Aceste modificări implică subțierea stratului fascial superior al membranei frenoesofagiene (adică, continuarea supradiafragmatică a fasciei endotoracice) și pierderea elasticității stratului fascial inferior (adică, continuarea infradiafragmatică a fasciei transversalis). În consecință, membrana frenoesofagiană este supusă extensiei în direcție cranială, datorită presiunii intarabdominale persistente și a manevrelor de scurtare a esofagului în timpul deglutiției. Stratul fascial superior este format numai din țesut conjunctiv lax și este de importanță redusă. Stratul fascial inferior este gros, mai puternic și de importanță mai mare. El se divide în foița superioară și inferioară, la aproximativ 1 cm, înainte de a veni în contact intim cu adventicea esofagiană. Datorită întinderii în direcție cranială, contactul foiței inferioare proemină superior și poate fi frecvent identificat în cavitatea toracică (Fig. 23-108).

Aceste observații duc la concluzia că dezvoltarea unei hernii hiatale este un fenomen strâns corelat cu vârsta, secundar întinderilor craniale repetate ale membranei frenoesofagiene. O hernie paraesofagiană, mai frecvent decât una de alunecare, se dezvoltă atunci când există un defect, probabil congenital, al hiatusului esofagian, anterior de esofag. Fixarea posterioară persistentă a cardiei la fascia preaortică și ligamentul arcuat median este singura diferență esențială între hernia de alunecare și cea paraesofagiană. Atunci când defectul anterior al hiatusului apare în asociere cu pierderea fixării cardiei, se dezvoltă o hernie mixtă, de tip III.

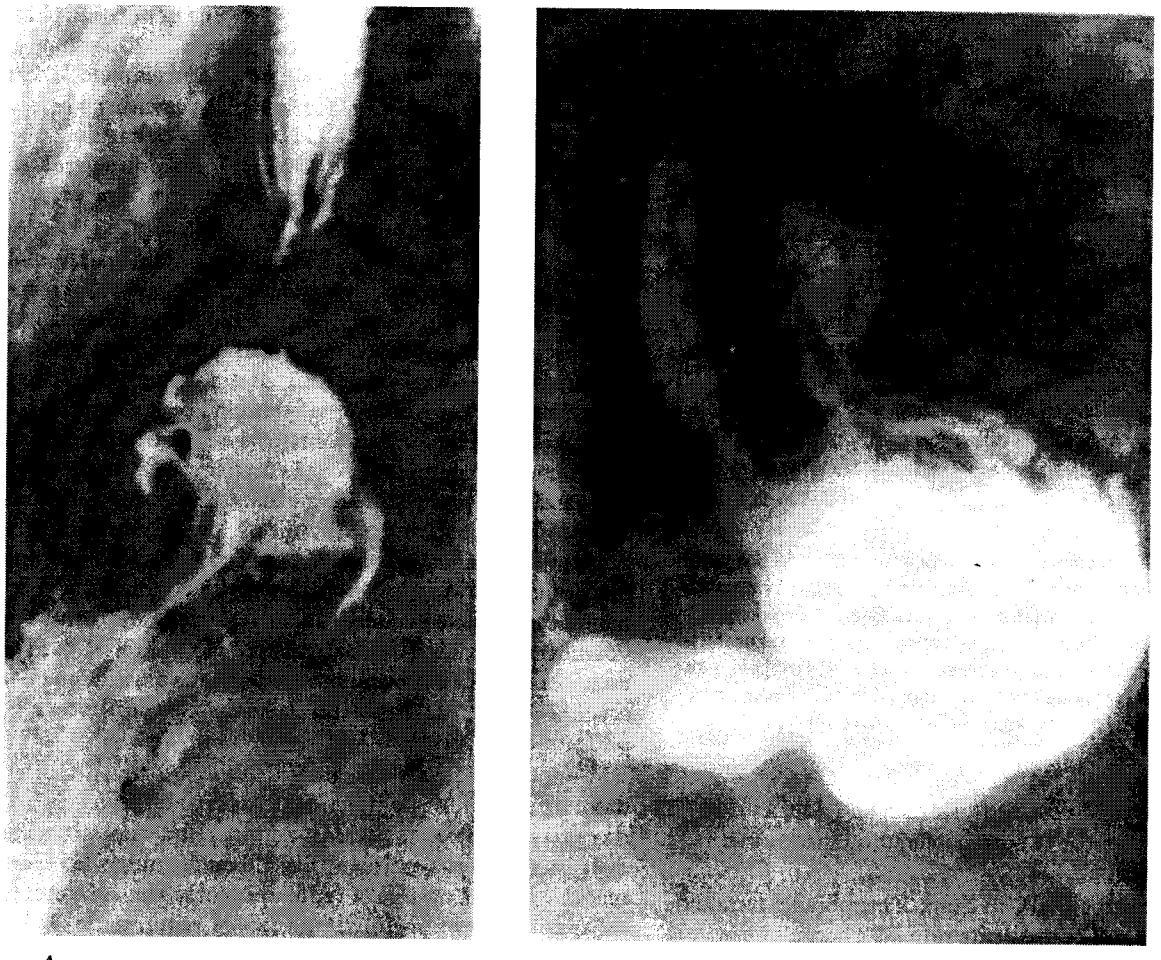
Manifestări clinice. Tabloul clinic al unei hernii paraesofagiene diferă de acela al unei hernii de alunecare. Există, de obicei, o prevalență mai ridicată a simptomelor de disfagie și a meteorismului postprandial asociate herniei paraesofagiene, dar simptomele tipice de pirozis și regurgitație prezente în hernia de alunecare pot, de asemenea, să apară. Amândouă sunt cauzate de refluxul gastroesofagian secundar unui defect mecanic subiacent al cardiei. Simptomele de disfagie și ale meteorismului postprandial la pacienții cu hernie paraesofagiană sunt explicate de compresia esofagului adiacent de cardia destinsă sau de răsucirea joncțiunii gastroesofagiene prin torsionarea stomacului, care apare pe măsura deplasării progresive în torace.

Aproximativ o treime din pacienții cu hernie paraesofagiană acuză hematemeză, care este datorată sângerărilor recurente din ulcerația mucoasei gastrice din porțiunea herniată a stomacului. Complicațiile respiratorii sunt frecvent asociate cu hernia paraesofagiană și constau din dispnee prin compresie mecanică și pneumonie recurentă prin aspirație. Cu timpul, stomacul migrează în torace și poate determina obstrucție intermitentă datorită rotației care a apărut. Prin contrast, mulți pacienți cu hernie hiatală paraesofagiană sunt asimptomatici sau acuză simptome minore. În orice caz, prezența unei hernii paraesofagiene este cu risc vital la o cincime din pacienți, prin faptul că hernia poate conduce la evenimente catastrofale brutale, cum ar fi sângerare excesivă sau volvulus cu obstrucție acută gastrică sau infarctizare. Prin dilatarea medie a stomacului, vascularizația gastrică poate fi scăzută marcat, determinând ischemie gastrică, ulcerație, perforație și sepsis.

Simptomele herniilor hiatale de alunecare sunt, de obicei, datorate unor anomalii funcționale asociate cu reflux gastroesofagian, printre ele aflându-se pirozisul, regurgitația și disfagia. Acești pacienți au un SEI alterat din punct de vedere mecanic care dă naștere la refluxul sucului gastric în esofag cu apariția simptomelor de pirozis și regurgitație. Acest simptom de disfagie apare prin prezența edemului mucos, inelului Schatzki, stricturii sau imposibilității de organizare a activității peristaltice a esofagului, ca o consecință a bolii.

Există un grup de pacienți cu hernii hiatale de alunecare, care nu sunt asociate cu boala de reflux gastroesofagian, care au disfagie fără nici o explicație endoscopică sau manometrică evidentă. Videoradiografiile cu bariu au arătat că, motivul disfagiei la acești pacienți este o obstrucție a bolului ingerat prin constricția diafragmatică a stomacului herniat. Din punct de vedere manometric, aceasta se reflectă printr-o zonă de presiune înaltă cu două maxime la nivelul joncțiunii gastroesofagiene (Fig. 23-109). Prima creștere presională este datorată constricției diafragmatice a stomacului herniat și cea de-a doua, sfincterului esofagian distal real. Acești pacienți au, de obicei, un sfincter competent din punct de vedere mecanic, dar constricția diafragmului asupra stomacului poate determina propulsarea conținutului porțiunii supradiafragmatice a stomacului, superior, în esofag și faringe, determinând acuzele de regurgitație faringiană și aspirație. În consecință, această anomalie este frecvent confundată cu boala tipică de reflux gastroesofagian. Reducerea chirurgicală a herniei determină dispariția disfagiei la 91% din pacienți.

Diagnosticul. O radiografie toracică la un pacient aflat în ortostatism poate diagnostica o hernie hiatală dacă identifică un nivel hidroaeric în spatele opacității cardiace (Fig. 23-110). Aceasta este, de obicei, cauzată de o hernie paraesofagiană sau de un stomac intratoracic. Acuratețea examinării cu bariu a tractului gastrointestinal superior în vederea detectării unei hernii hiatale paraesofagiene este mai mare comparativ cu cea din hernia prin alunecare deoarece



A *B*

Fig.23-107. *A.* Radiografia tipului I de hernie hiatală (de alunecare). *B.* Radiografia tipului II de hernie (de rostogolire sau paraesofagiană). *C.* Radiografia tipului III de hernie (combinată de alunecare și rostogolire sau mixtă). *D.* Radiografia unui stomac intratoracic. Acesta este stadiul final al unei hernii hiatale mari, indiferent de clasificarea ei inițială. De remarcat că stomacul este rotat cu 180° în jurul axului său longitudinal, având cardia și pilorul ca puncte fixe. (Din: *DeMeester TR, Bonavina L, Paraesophageal hiatal hernia, in Nyhus LM, Condon RE (eds): Hernia, 3d ed, Philadelphia, Lippincott, 1989, pp 684, 685, 686, cu permisiunea autorilor.*)

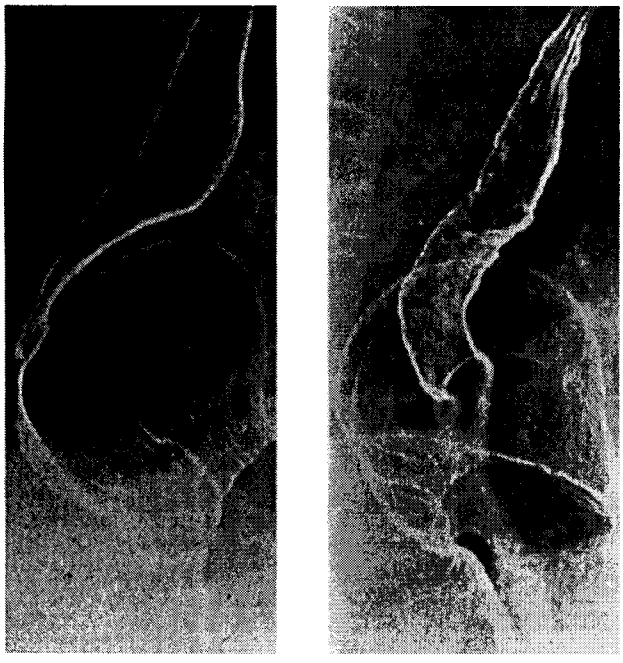
cea din urmă se poate reduce spontan. Hernia hiatală paraesofagiană este o herniere permanentă a stomacului în cavitatea toracică, astfel încât, un tranzit baritat oferă un diagnostic în aproape orice situație. Trebuie acordată atenție poziționării joncțiunii gastroesofagiene atunci când este vizualizată, pentru a o putea diferenția de tipul al II-lea de hernie (vezi Fig. 23-107B, C).

Esofagoscopia cu fibre optice este foarte utilă pentru diagnosticarea și clasificarea unei hernii hiatale, deoarece sonda poate fi retroflectată. În această poziție, o hernie hiatală de alunecare poate fi identificată prin detectarea unei pungi gastrice acoperite cu pliuri mucoase, care se extind deasupra limitei determinate de pilierii diafragmatici (Fig. 23-111), sau măsurarea a cel puțin 2 cm între pilieri, identificat cu pacientul în expir profund, și joncțiunea scuamo-columnară la retragerea endoscopului (Fig. 23-112). O hernie paraesofagiană este identificată prin retroversia sondei și decelarea unui orificiu separat, adiacent joncțiunii gastroesofagiene, în care pătrund pliurile de mucoasă gastrică (Fig. 23-113). O hernie de alunecare- rostogolire sau mixtă poate fi identificată prin evidențierea unei pungi gastrice acoperită cu pliuri mucoase, deasupra diafragmului, cu joncțiunea gastroesofagiană situată la jumătatea superioară a sacului (Fig. 23-114).

Fiziopatologia. S-a considerat pentru mult timp că o hernie de alunecare este asociată cu un sfincter esofagian distal incompetent, în timp ce o hernie paraesofagiană hiatală reprezintă o entitate pur anatomică și nu se asociază cu o cardie incompetentă. În consecință, terapia chirurgicală pentru pacienții cu hernie de alunecare a fost direcționată către restaurarea fiziologiei cardiei, în timp ce, pentru pacienții cu hernie paraesofagiană, tratamentul a constat din simpla reducere a stomacului în cavitatea abdominală și închiderea hiatusului diafragmatic.

Testarea fiziologiei prin monitorizarea pH-ului esofagian pe 24 de ore a arătat o expunere esofagiană crescută la sucul gastric acid la 60% din pacienții cu hernie hiatală paraesofagiană, în comparație cu incidența de 71% observată la pacienții cu hernie hiatală de alunecare. Actualmente este recunoscut faptul că o hernie hiatală paraesofagiană poate fi asociată cu reflux gastroesofagian patologic.

Studiile fiziologice au arătat, de asemenea, că buna funcționare a cardiei depinde de interrelația dintre presiunea sfincterului esofagian distal, lungimea sfincterului care este expusă la mediul cu presiune pozitivă din abdomen, precum și lungimea totală a sfincterului. O deficiență a oricăreia dintre aceste caracteristici manometrice ale sfincterului este



C

D

Fig. 23-107. *C, D.* Continuare.

asociată cu incompetența cardiei, indiferent dacă este sau nu prezentă hernia. La pacienții cu hernie paraesofagiană, care au o cardie incompetentă, s-a arătat că au un sfincter esofagian distal cu presiune normală, dar lungimea lui totală e scurtată și poziționarea, în afara mediului cu presiune pozitivă din abdomen (Fig. 23-115). Într-o hernie de alunecare, chiar și atunci când sfincterul pare să fie plasat în torace, la o examinare radiologică cu bariu, el poate fi încă expus la presiunea abdominală, datorită faptului că este înconjurat de un sac herniar, care funcționează ca o extensie a cavității abdominale. O inserție înaltă a membranei frenoesofagiene pe esofag, conferă o lungime adecvată sfincterului esofagian distal, expus la presiunea abdominală. O inserție joasă determină o lungime inadecvată (Fig. 23-116). Importanța lungimii anatomice a esofagului aflat în sacul herniar a fost subliniată de Bombeck, Dillard și Nyhus prin disecțiile postmortem minuțioase ale hiatusului la 55 de pacienți. Dintre acești pacienți, 8 aveau hernie hiatală. 5 dintre cei 8 nu au avut nici o dovadă de esofagită și, deci, o cardie competentă, iar la cei 5 pacienți, membrana frenoesofagiană era inserată la 2-5 cm (cu o medie de 3,6 cm), deasupra joncțiunii gastroesofagiene. Ceilalți trei pacienți aveau dovada esofagitei și, în consecință o cardie incompetentă și, la acești pacienți, membrana inserată la 1 cm sau mai puțin (cu o medie de 0,5 cm), deasupra joncțiunii gastroesofagiene. Această diferență a fost semnificativă și subliniază importanța unei lungimi adecvate a esofagului intraabdominal în menținerea competenței cardiei, chiar și în cazul prezenței unei hernii hiatale.

Prin contrast cu o hernie paraesofagiană, în care sfincterul rămâne fixat în abdomen, într-o hernie mixtă (tipul III), sfincterul se deplasează extraperitoneal, în torace, prin hiatusul lărgit, împreună cu o porțiune din mica curbură a stomacului și cardiei și formează o porțiune din peretele unui sac herniar. În consecință, SEI rămâne în afara cavității abdominale și nu este afectată de presiunile mediului. Pierderea fixării normale esofagiene care apare în tipul I de hernie (de alunecare) sau în tipul III de hernie (mixtă) determină scăderea posibilității de efectuare a funcției sale propulsive. Aceasta contribuie la o mai mare expunere a esofagului distal la sucul gastric refluat, în cazul în care sunt prezente componentele unei cardii incompetente. Cauzele pentru incompetența mecanică a cardiei sunt similare, indiferent de tipul de hernie și sunt identice cu cele ale pacienților care au o cardie incompetentă, dar fără a avea o hernie hiatală.

Tratamentul. Datorită complicațiilor catastrofice, cu potențial vital, cum ar fi sângerarea, infarctizarea și perforația, care fac parte din evoluția naturală a unei hernii hiatale paraesofagiene la aproximativ 25% din pacienți, este indicată refacerea chirurgicală, chiar și la vârstnici.

Într-un studiu al lui Belsey și Skinner, 6 din 21 de pacienți cu hernie paraesofagiană tratați conservator, au decedat datorită complicațiilor de strangulare, perforație sau hemoragie exsangvinizantă secundare dilatației acute a stomacului herniat intratoracic. Aceste catastrofe au apărut în majoritatea cazurilor fără a exista vreo avertizare. Având în vedere acest lucru, pacienții cu hernie paraesofagiană sunt sfătuiți să recurgă la refacerea de elecție a herniei, indiferent de severitatea simptomatologiei sau de dimensiunile herniei. Dacă intervenția chirurgicală este întârziată și operația este efectuată în situații de urgență, există o mortalitate peroperatorie de 19%, comparativ cu mai puțin de 1%, cât este în cazul intervențiilor elective.

Bazându-ne pe studiile fiziopatologice la pacienții cu hernie hiatală paraesofagiană, refacerea unei hernii paraesofagiene ar trebui să includă un procedeu antireflux pentru corectarea caracteristicilor sfincteriene asociate cu o cardie incompetentă din punct de vedere mecanic. Acest fapt este important în special când operația se realizează în situații de urgență, fără efectuarea studiilor preoperatorii. Dacă timpul permite, evaluarea preoperatorie prin monitorizarea pH-ului

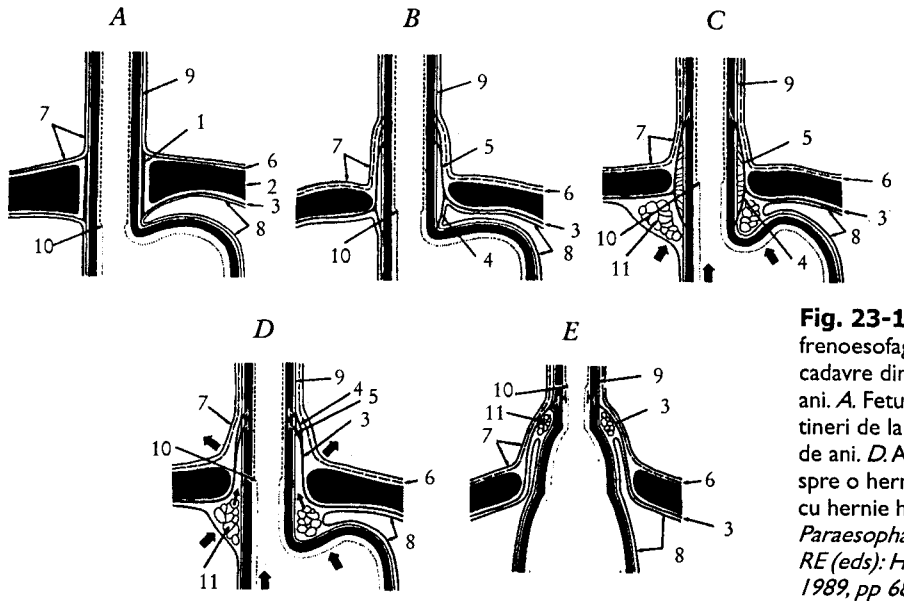


Fig. 23-108. Modificări în anatomia membranei frenoesofagiene în timp, bazată pe disecția a 163 de cadavre din perioada fetală până la vârsta de 75 de ani. *A.* Fetus. *B.* Nou-născut și copii mici și adulți tineri de la 20 la 30 de ani. *C.* Adulți între 55 și 70 de ani. *D.* Adulți între 55 și 70 de ani în tranziție spre o hernie hiatală. *E.* Adulți între 55 și 70 de ani cu hernie hiatală. (Din: *DeMeester TR, Bonavina L, Paraesophageal hiatal hernia, in Nyhus LM, Condon RE (eds): Hernia, 3d ed, Philadelphia, Lippincott, 1989, pp 687, cu permisiunea autorilor.*)

esofagian pe 24 de ore și a manometriei esofagiene, determină identificarea pacienților cu o cardie competentă. Astfel de pacienți sunt candidați pentru o refacere anatomică simplă, permițând realizarea fără disecția chirurgicală a cardiei. Dacă disecția cardiei este necesară, un procedeu antireflux ar trebui asociat refacerii. Repararea chirurgicală a herniilor hiatale de alunecare este indicată de simptomele sau complicațiile bolii de reflux gastroesofagian, cu excepția cazurilor în care este necesară datorită constricției stomacului de către diafragm, care reprezintă cauza simptomelor pacientului.

LEZIUNI DIVERSE

Sindromul Plummer-Vinson

Acest sindrom clinic rar întâlnit este caracterizat de disfagie asociată cu mucoasă bucală atrofică, degete în formă de lingură cu unghii sfărâmicioase și anemie cronică. El apare caracteristic la femeile edentate, de vârstă medie. Deoarece anemia feriprivă este frecvent întâlnită, o altă denumire pentru această afecțiune este disfagia sideropenică. Sindromul este mai frecvent în țările scandinave, în comparație cu Statele Unite, iar tabloul clinic este divers. Nu la toți pacienții este prezent sindromul clasic; la unii lipsește anemia feriprivă, iar alții au stigmate clinice tipice, dar nu au disfagie sau prezența unei membrane esofagiene.

Studiul clinic sugerează faptul că membrana esofagiană considerată odată a fi o componentă a sindromului la unii pacienți, poate fi, actualmente, o leziune indusă de medicamente, determinată de ingestia sulfatului feros, un drog frecvent prescris în cazurile de anemie feriprivă. Sulfatul feros este cunoscut ca fiind o cauză a leziunilor esofagiene, iar o serie de pacienți au avut o leziune esofagiană indusă de medicament, dezvoltată la locul unde este remarcată, de obicei, membrana. Necunoscând cauza anomaliei esofagiene, primii cercetători au raportat membrana ca făcând parte din sindrom. Leziunile maligne ale mucoasei bucale, hipofaringelui și esofagului au fost semnalate ca apărând la până la 100% din pacienții supravegheați pe termen lung.

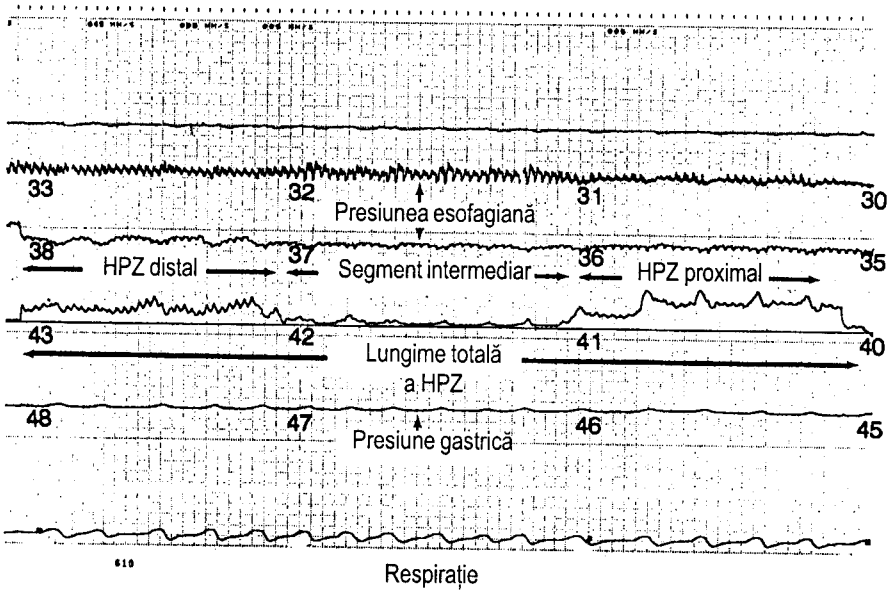


Fig. 23-109. Fenomenul de presiune cu două maxime observat pe manometria esofagiană, arătând diviziuni diverse ale segmentului cu dublă protuberanță. HPZ=zona de presiune înaltă. (Din: *Kaul BK, DeMeester TR, et al, The cause of dysfagia in uncomplicated sliding hiatal hernia and its relief by hiatal herniorrhaphy: a roentgenographic, manometric, and clinical study. Ann Surg 211:407, 1990, cu permisiunea autorilor.*)

Fig. 23-110. Radiografia toracică laterală arătând un nivel hidroaeric în mediastinul posterior, într-o bulă de gaz, indicând prezența unei hernii paraesofagiene. (Din: *DeMeester TR, Bonavina L, Paraesophageal hiatal hernia, in Nyhus LM, Condon RE (eds): Hernia, 3d ed, Philadelphia, Lippincott, 1989, pp 688, cu permisiunea autorilor.*)

Studiile videoradiografice, ca și rezultatele endoscopice au evidențiat prezența unei membrane fibroase imediat inferior de mușchiul cricofaringian ca o cauză a disfagiei la acești pacienți. Tratamentul constă în dilatația membranei și terapia cu fier pentru corectarea deficitelor nutriționale.

Inelul Schatzki

Inelul Schatzki reprezintă un inel circumferențial submucos subțire situat la nivelul esofagului inferior, la joncțiunea scuamocolumnară, frecvent asociat cu o hernie hiatală. Semnificația și patogeneza lui sunt neclare (Fig. 23-117). Inelul a fost descris pentru prima dată de Templeton, dar Schatzki și Gary l-au definit ca fiind o entitate distinctă în 1953. Prevalența lui variază între 0,2 și 14% în populație, în funcție de tehnica de diagnosticare și criteriile utilizate. Stiennon a considerat inelul ca fiind un pliu de mucoasă format prin îndoirea mucoasei esofagiene redundante datorită scurtării esofagului. Unii consideră că inelul este de origine congenitală și alții sugerează că este o strictură precoce rezultată prin inflamarea mucoasei esofagiene, determinată de refluxul cronic.

Inelul Schatzki este o entitate clinică distinctă având simptome, studii ale funcției tractului gastrointestinal superior și răspuns la tratament diferite atunci când sunt comparate cu pacienții cu hernie hiatală, dar fără inel. Monitorizarea pH-ului esofagian pe 24 de ore a arătat că pacienții cu inel Schatzki au o incidență scăzută a refluxului, comparativ cu cei care au hernie hiatală. Ei au, de asemenea, o funcție mai bună a SEI. Aceasta, împreună cu prezența inelului, ar putea avea un rol protector în prevenirea refluxului gastroesofagian.

Simptomele asociate cu inelul Schatzki sunt reprezentate de episoade de scurtă durată de disfagie, în timpul ingestiei rapide a alimentelor solide. Tratamentul său a variat de la simpla dilatare până la dilatarea asociată cu metode antireflux, proceduri antireflux singulare, incizie și chiar excizia inelului. Este puțin cunoscută evoluția naturală a inelelor Schatzki. Chen et al., utilizând tehnici radiologice, au arătat stenozarea progresivă a inelelor la 59% din pacienți, în timp ce Schatzki a descoperit că inelul scade în diametru la 29% din pacienți și rămâne nemodificat la ceilalți.

Simptomele la pacienții cu inel Schatzki sunt determinate mai mult de prezența inelului, decât de refluxul gastroesofagian. Majoritatea pacienților cu inel Schatzki dar fără reflux dovedit, răspund la o dilatație, în timp ce majoritatea pacienților cu reflux demonstrat necesită dilatații repetate. Din această perspectivă, majoritatea pacienților cu inel Schatzki fără reflux dovedit, au un istoric de ingestie de medicamente, cunoscute ca fiind agresive pe mucoasa esofagiană. Bonavina et al. au sugerat injuria produsă de medicamente ca fiind cauză de stenoză la pacienții cu inel Schatzki, dar fără istoric de reflux. Deorece inelele apar, de asemenea, la pacienții cu reflux demonstrat, este probabil ca refluxul gastroesofagian să joace un rol. Aceasta este susținută de faptul că există ingestie redusă de medicamente în trecutul acestor bolnavi. Inelul Schatzki este, probabil, o leziune dobândită, care poate conduce la stenoză prin injurie indusă chimic, datorită staționării pilulelor în esofagul distal sau prin injuria indusă de reflux pe mucoasa esofagiană inferioară.

Cea mai bună formă de tratament a unui inel Schatzki simptomatic la pacienții care nu au reflux constă din dilatația esofagiană pentru ameliorarea simptomelor de obstrucție. La pacienții cu inel Schatzki la care s-a demonstrat prezența

Fig. 23-111. Imagine endoscopică obținută printr-un gastroscop cu fibre optice retroflectat arătând vârful endoscopului (săgeata) intrând într-o hernie de alunecare. Se remarcă pliurile de mucoasă gastrică extinzându-se deasupra limitei determinate de orificiul diafragmatic. (Din: *DeMeester TR, Bonavina L, Paraesophageal hiatal hernia, in Nyhus LM, Condon RE (eds): Hernia, 3d ed, Philadelphia, Lippincott, 1989, pp 689, cu permisiunea autorilor.*)

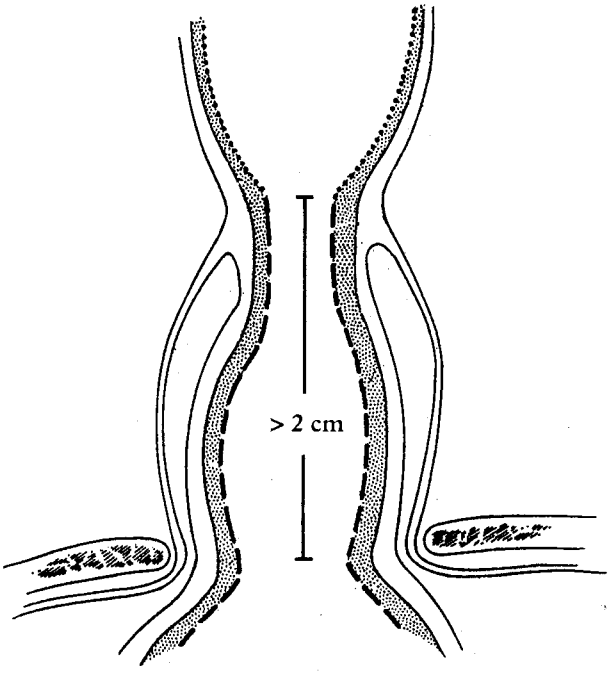


Fig. 23-112. Reprezentarea schematică a criteriilor endoscopice pentru diagnosticarea herniei hiatale de alunecare: sacul gastric S deasupra impresiunii diafragmatice, măsurând cel puțin 2 cm între pilieri, identificați cu pacientul în expir profund, și joncțiunea scuamo-columnară cu pacientul așezat în decubit lateral stâng și respirând liniștit. (Din: *DeMeester TR, Bonavina L, Paraesophageal hiatal hernia, in Nyhus LM, Condon RE (eds): Hernia, 3d ed, Philadelphia, Lippincott, 1989, pp 689, cu permisiunea autorilor.*)

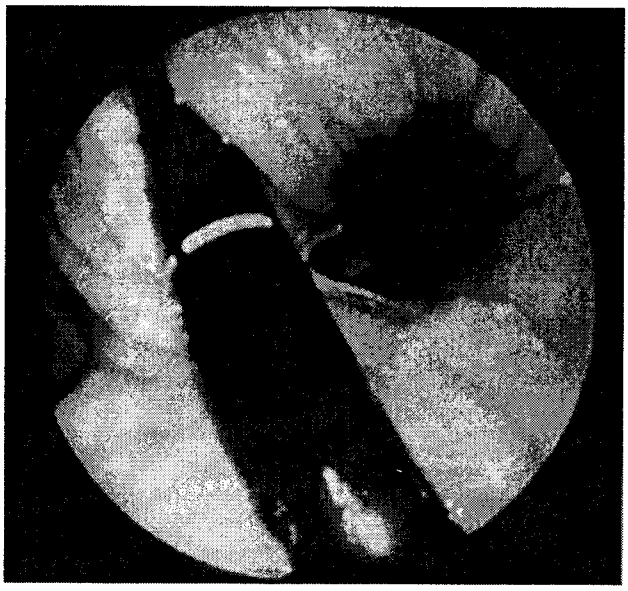


Fig. 23-113. Imagine endoscopică obținută printr-un gastroscop cu fibre optice retroflectat arătând vârful endoscopului intrând prin joncțiunea gastroesofagiană adiacent unui orificiu de hernie paraesofagiană separat în care sunt prezente pliurile gastrice. (Din: *DeMeester TR, Bonavina L, Paraesophageal hiatal hernia, in Nyhus LM, Condon RE (eds): Hernia, 3d ed, Philadelphia, Lippincott, 1989, pp 689, cu permisiunea autorilor.*)

Fig.23-114. Imagine endoscopică obținută printr-un gastroscop cu fibre optice retroflectat arătând vârful endoscopului intrând într-o hernie, aproximativ la jumătatea superioară a peretelui unei hernii hiatale mixte care se extinde superior în torace. (Din: *DeMeester TR, Bonavina L, Paraesophageal hiatal hernia, in Nyhus LM, Condon RE (eds): Hernia, 3d ed, Philadelphia, Lippincott, 1989, pp 689, cu permisiunea autorilor.*)

refluxului și a unui sfincter alterat din punct de vedere mecanic, un procedeu antireflux este necesar pentru obținerea vindecării și pentru evitarea dilatațiilor repetate.

Sindromul Mallory-Weiss

În 1929, Mallory și Weiss au descris patru pacienți cu sângerare acută gastrointestinală superioară, la care s-a descoperit la autopsie prezența leziunilor mucoasei de la nivelul joncțiunii gastroesofagiene. Acest sindrom, caracterizat prin sângerarea acută gastrointestinală superioară, după vărsături repetate, este considerată a fi cauza a până la 15% din toate sângerările severe ale tractului gastrointestinal superior. Mecanismul este similar cu cel al perforației esofagiene spontane: o creștere acută a presiunii intraabdominale, cu glota închisă, la un pacient cu hernie hiatală.

Leziunile Mallory-Weiss sunt caracterizate de o sângerare arterială care poate să fie masivă. Vărsăturile nu sunt un factor obligatoriu, deoarece pot exista alte cauze de creștere acută a presiunii intraabdominale, cum ar fi tusea paroxistică, spasmele și eforturile de vărsătură (grețurile). Diagnosticul necesită un mare grad de suspiciune, în special la pacienții care prezintă sângerare gastrointestinală superioară, urmând unor episoade repetate de vărsături sau eforturi de vărsătură. Endoscopia digestivă superioară confirmă suspiciunea prin identificarea uneia sau a mai multor fisuri longitudinale, în mucoasa stomacului herniat, ca sursă a sângerării.

La majoritatea pacienților, sângerarea se va opri spontan cu tratament conservator. Asociat transfuziilor de sânge, stomacul trebuie decomprimat și ar trebui administrate antiemetice, deoarece un stomac destins și persistența vărsăturilor agravează în continuare sângerarea. O sondă Sengstaken-Blakemore, nu va opri sângerarea dacă presiunea

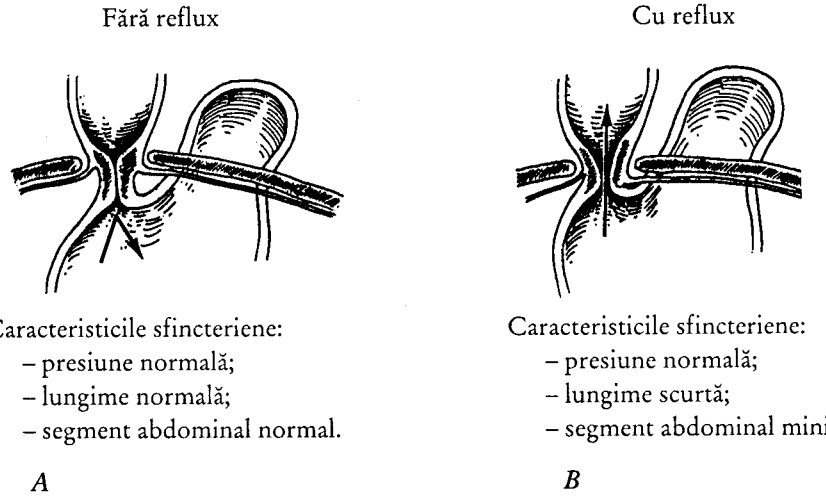


Fig. 23-115. Reprezentarea schematică a diferențelor anatomice și manometrice dintre pacienții cu hernie hiatală paraesofagiană cu reflux și cei fără reflux, pe baza monitorizării pH-ului esofagian pe 24 de ore. (Din: *DeMeester TR, Bonavina L, Paraesophageal hiatal hernia, in Nyhus LM, Condon RE (eds): Hernia, 3d ed, Philadelphia, Lippincott, 1989, pp 689, cu permisiunea autorilor.*)

din balon nu este suficientă pentru a depăși presiunea arterială. Numai ocazional va fi necesară intervenția chirurgicală, pentru stoparea pierderilor de sânge. Procedeul constă din laparotomie și gastrotomie înaltă cu sutura plăgii liniare. Mortalitatea este neobișnuită și recurența este rară.

Sclerodermia

Sclerodermia este o boală sistemică acompaniată de anomalii esofagiene la aproximtiv 80% din pacienți. La majoritatea, afecțiunea are o evoluție îndelungată. Interesarea renală apare la un mic procent de pacienți și semnalează un prognostic prost. Debutul bolii este, de obicei, în a treia sau cea de a patra decadă de viață, apărând de două ori mai frecevnt la femei comparativ cu bărbații.

Inflamația vaselor mici pare să fie evenimentul declanșator, cu depunerea consecutivă perivasculară a colagenului normal, care poate conduce la compromiterea vasculară. În tractul gastrointestinal, caracteristica principală este atrofia musculaturii netede. Nu se știe dacă atrofia musculaturii esofagiene este un efect inițial sau apare secundar unei afecțiuni neurogene. Rezultatele manipulării hormonale și farmacologice cu agenți care acționează fie indirect, prin intermediul mecanismelor neuronale, fie direct asupra musculaturii, sugerează că sclerodermia este o afecțiune neurogenă primară. Metacolina, care acționează direct pe receptorii musculari netezi, determină o creștere similară a presiunii SEI, la voluntarii sănătoși și la pacienții cu sclerodermie. Edrofoniul, un inhibitor de colinesterază care mărește efectul acetilcolinei când este administrat pacienților cu sclerodermie, determină o creștere a presiunii SEI, care este mai puțin marcată la acești pacienți în comparație cu voluntarii sănătoși, sugerând o etiologie mai degrabă neurogenă decât miogenă. Ischemia musculară datorată compresiei perivasculare a fost sugerată ca un posibil mecanism pentru anomaliile motorii din sclerodermie. Alții au observat că, în stadiile precoce ale bolii, anomaliile manometrice pot fi remediate de către rezerpină, un agent care determină scăderea catecolaminelor în sistemul adrenergic. Aceasta sugerează că, în sclerodermia precoce, poate fi prezentă o hiperactivitate adrenergică care determină o inhibiție parasimpatică, susținând un mecanism neurogen pentru etiologia afecțiunii. În stadiile avansate, manifestate prin atrofia musculaturii netede și depunerea de colagen, rezerpina nu mai produce această normalizare. În consecință, dintr-o perspectivă clinică, pacientul poate fi descris ca având o pompă esofagiană slabă și o valvă cu funcționalitate scăzută.

Diagnosticul de sclerodermie poate fi făcut manometric, prin observarea peristaltismului normal în esofagul proxi-

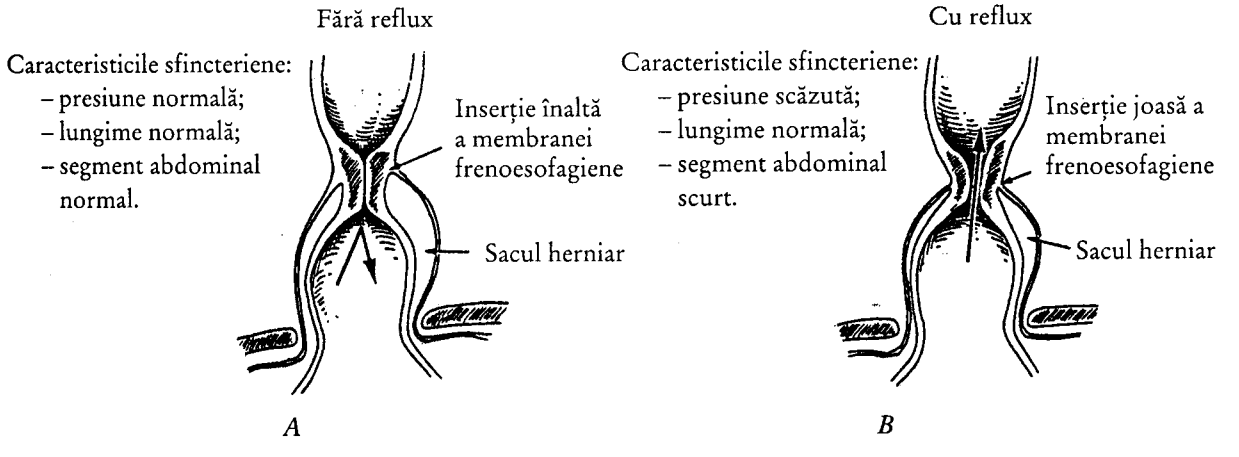


Fig. 23-116. Reprezentarea schematică a diferențelor anatomice și manometrice dintre pacienții cu hernie hiatală de alunecare cu reflux și cei fără reflux, pe baza monitorizării pH-ului esofagian pe 24 de ore. (Din: *DeMeester TR, Bonavina L, Paraesophageal hiatal hernia, in Nyhus LM, Condon RE (eds): Hernia, 3d ed, Philadelphia, Lippincott, 1989, pp 689, cu permisiunea autorilor.*)

mal, striat, cu absența peristalticii în porțiunea musculară netedă distală (Fig. 23-118). Presiunea SEI este progresiv scăzută pe măsură ce boala avansează. Deoarece multe din sechelele bolii pot să fie nediagnostice, pattern-ul motilității este frecvent utilizat ca un indicator diagnostic specific. Refluxul gastroesofagian apare, deseori, la pacienții cu sclerodermie deoarece ei au ambele sfincțere hipotensive și un clearance esofagian scăzut. Acest defect combinat poate conduce la esofagită severă și formarea de stricturi. Tranzitul baritat tipic arată un esofag, stomac și duoden dilatate, pline cu bariu sau o hernie hiatală, cu strictură esofagiană distală și dilatație proximală (Fig. 23-119).

Tradițional, simptomele esofagiene au fost tratate cu blacanți H2, antiacide, ridicarea capului patului și multiple dilatații pentru stricturi, cu rezultate, în general, nesatisfăcătoare. Gradul de esofagită este, de obicei, sever și conduce la o scurtare esofagiană marcată. În consecință, o gastroplastie Collis, combinată cu o refacere Belsey antireflux este procedeul frecvent pentru tratarea chirurgicală a acestei afecțiuni. Intervenția chirurgicală determină scăderea expunerii esofagiene la acid, dar nu o poate readuce la normal din cauza funcției slabe de clearance a esofagului. Numai 50% din pacienți au rezultate bune și foarte bune. Dacă esofagita este severă sau a existat o recădere după o intervenție anterioară antireflux, iar afecțiunea este asociată cu întârziere în golirea gastrică, o rezecție gastrică cu esofagojejunostomie și ansă în Y à la Roux și un sac Hunt-Lawrence s-a dovedit a fi cea mai bună opțiune.

Fistulele dobândite

Esofagul se află în contact intim cu porțiunea membranoasă a traheei și a bronhiei stângi, predispunând la formarea de fistule cu aceste stricturi. Majoritatea fistulelor esofagiene dobândite sunt cu arborele traheobronșic și secundar fie cancerului esofagian, fie celui pulmonar. Fistulele traumatice și cele asociate cu diverticulita esofagiană merită să fie amintite. Fistulele asociate cu diverticuli de tracțiune sunt, de obicei, datorate bolii inflamatorii mediastinale, iar fistulele traumatice apar, de obicei, secundar plăgilor penetrante, ingestiei de sodă caustică sau injuriei iatrogene.

Fig.23-117. Esofagografia cu bariu arătând un inel Schatzki, adică, un inel subțire circumferențial la nivelul esofagului distal, la joncțiunea scuamo-columnară. Inferior de inel este hernia hiatală.

Aceste fistule sunt caracterizate prin tuse paroxistică, urmând ingestiei de lichide, și infecții pulmonare recurente și cronice. Debutul accesului de tuse imediat după deglutiție, sugerează aspirația, în timp ce întârzierea scurtă (30 până la 60 s) sugerează prezența unei fistule.

Închiderea spontană este rară datorită prezenței unui proces malign sau a unui proces infecțios recurent. Tratamentul chirurgical al fistulelor benigne constă dintr-o secționare a traiectului fistulos, rezecția țesutului pulmonar alterat iremediabil și sutura defectului esofagian. Pentru prevenirea recurenței, ar trebui interpusă o porțiune de pleură. Tratamentul fistulelor maligne este dificil, în special în prezența iradierii anterioare. În general, este indicat numai tratamentul paliativ. Acesta poate fi cel mai bine efectuat prin utilizarea unei endoproteze esofagiene special confecționate astfel încât acoperă și obstruează fistula, permițând pacientului să se alimenteze. Rareori, o derivație esofagiană, asociată cu montarea unei jejunostomii de alimentație, poate fi utilizată ca o ultimă alternativă.

TEHNICI DE RECONSTRUCȚIE ESOFAGIANĂ

Printre alternativele pentru substituția esofagiană se află tracționarea stomacului, interpoziția colonică și fie transferul jejunal liber, fie aducerea acestuia în torace. Rareori, combinații ale acestor grefe vor fi singurele opțiuni posibile. Indicațiile pentru rezecția și substituția esofagiană includ bolile maligne și stadiul terminal al celor benigne. Ultima categorie cuprinde formarea stricturilor induse de reflux sau medicamente care nu pot fi dilatate fără afectarea esofagului, un esofag dilatat și tortuos secundar unor afecțiuni severe de motilitate, stricturile induse de ingestia de sodă caustică, precum și multiple intervenții anterioare pentru boala de reflux. Alegerea substituției esofagiene are un impact semnificativ prin dificultatea tehnică a intervenției și influențează evoluția pe termen lung.

Rezecția esofagiană parțială. Leziunile benigne situate în porțiunea inferioară a esofagului, cu prezervarea funcției esofagiene proximale sunt cel mai bine tratate prin interpoziția unui segment de jejun proximal în torace și anastomozare per primam. O interpoziție jejunală poate ajunge la marginea inferioară a hilului pulmonar cu ușurință, dar dispunerea vascularizației sale permite, rareori, utilizarea lui peste acest nivel. Deoarece anastomoza este intratoracică, este necesară o toracotomie.

Jejunul reprezintă o grefă dinamică care contribuie la transportul bolului, în timp ce stomacul și colonul funcționează mai mult ca un conduct. Stomacul este o alegere puțin dorită în această circumstanță, datorită favorizării refluxului conținutului gastric în esofagul superior, după realizarea unei esofagogastrostomii intratoracice. Actualmente, este bine cunoscut că acesta apare și poate conduce la o simptomatologie invalidantă și distrucție esofagiană la unii pacienți. Un segment scurt de colon, pe de altă parte, are o motilitate semnificativ scăzută și favorizează dezvoltarea esofagitei deasupra anastomozei.

Înlocuirea porțiunii cervicale a esofagului cu păstrarea porțiunii distale este indicată, ocazional, în cancerul esofagului cervical sau al capului și al gâtului precum și după ingestia de sodă caustică. Transferul liber al jejunului la nivelul gâtului a devenit o opțiune viabilă și este o reușită în majoritatea cazurilor. Revascularizația este realizată prin utilizarea arterei mamare interne și a venei mamare interne sau nenumite. Îndepărtarea articulației sternoclaviculare ajută la realizarea anastomozei vasculare și esofagiene distale (Fig. 23-120).

Reconstrucția după esofagectomia totală. Nici stomacul intratoracic, nici colonul intratoracic nu funcționează la fel de bine ca esofagul nativ după o esofagogastrectomie. Alegerea între aceste organe va fi influențată de câțiva factori, ca de exemplu o vascularizație adecvată precum și le lungime a esofagului rezecat pe care să fie capabile să o substituie. Dacă stomacul are vreo leziune sau a fost contractat sau rezecat într-o intervenție chirurgicală anterioară, lungimea disponibilă pentru substituția esofagiană poate să nu fie adecvată. Prezența bolii diverticulare, a carcinomului neidentificat sau a colitei interzice utilizarea colonului. Vascularizația colonului este mai afectată de boli vasculare, comparativ cu vascularizația stomacului ceea ce poate împiedica folosirea lui. Dintre cele două, colonul oferă cea mai lungă grefă. Stomacul poate să ajungă, de obicei, în regiunea cervicală, dacă porțiunea rezecată din mica curbură nu interferează cu vascularizația fundusului. Interpoziția stomacului are avantajul că este necesară numai o anastomoză. Pe de altă parte, există un potențial mai mare de aspirație a sucului gastric sau de stenozare a anastomozei cervicale prin reflux cronic, atunci când stomacul este utilizat pentru substituție.

Pacienții la care s-a practicat o esofagogastrectomie pot avea un discomfort în timpul sau la puțin timp după masă. Cel mai frecvent simptom este senzația de presiune postprandială sau senzația de plenitudine, care, probabil, este determinată de pierderea rezervorului gastric. Acest simptom este mai puțin frecvent în cazul utilizării colonului ca substitut esofagian, probabil datorită faptului că treimea distală a stomacului rămâne în abdomen, iar colonul interpus are și funcția de rezervor adițional.

King și Holscher au raportat o incidență de 40-50% a disfagiei după restabilirea continuității gastrointestinale cu ajutorul stomacului după o esofagogastrectomie. Această incidență este similară cu rezultatele lui Orringer obținute după utilizarea stomacului pentru substituția esofagului la pacienții cu afecțiuni benigne. Mai mult de jumătate din pacienți prezintă disfagie postoperatorie; două treimi din acest grup necesită dilatație postoperatorie și o pătrime au disfagie persistentă și necesită dilatație ambulatorie. Din contră, disfagia este neobișnuită, și necesitatea dilatației este rară după interpoziția colonică. Isolauri a realizat un studiu pe 248 de pacienți cu interpoziție colonică și a semnalat o incidență de 24% a disfagiei la 12 luni postoperator. Atunci când aceasta a apărut, cea mai frecventă cauză a fost tumora mediastinală recurentă. Incidența crescută de disfagie în cazul utilizării stomacului este probabil corelată cu anastomoza esofagogastrică cervicală și a dificultății consecutive de pasaj a bolului alimentar după deglutiție.

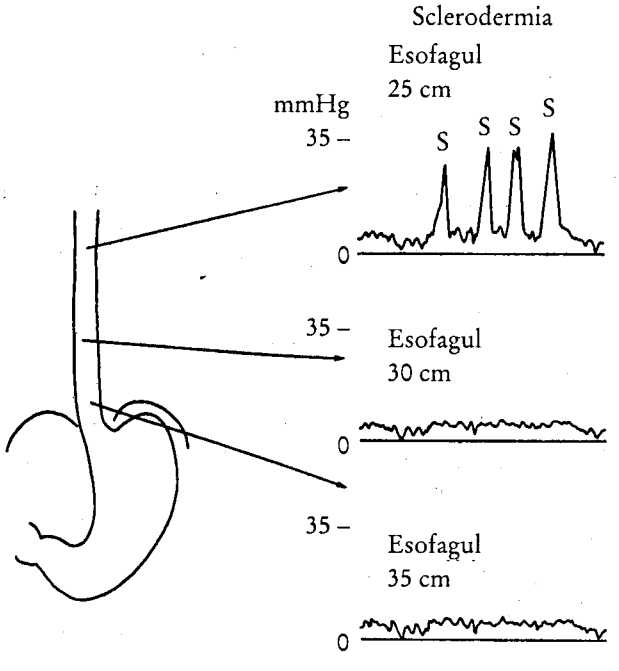


Fig. 23-118. Înregistrarea motilității esofagiene la un pacient cu sclerodermie, arătând lipsa peristalticii în cele două treimi distale ale esofagului, cu peristaltism în porțiunea proximală. (Din: *Waters PF, DeMeester TR: Foregut motor disorders and surgical management. Med Clin North Am 65:1252, 1981, cu permisiunea autorilor.*)

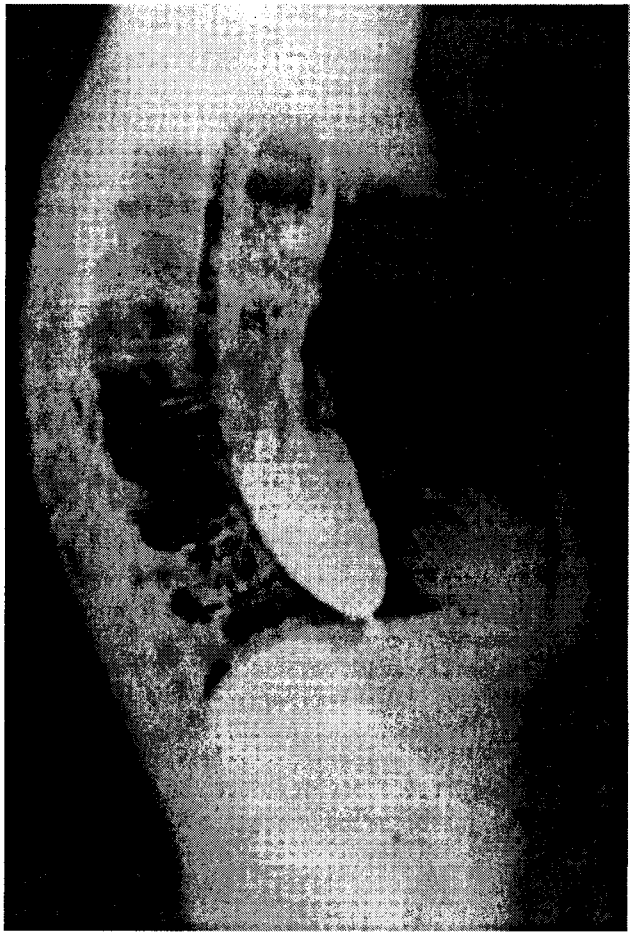
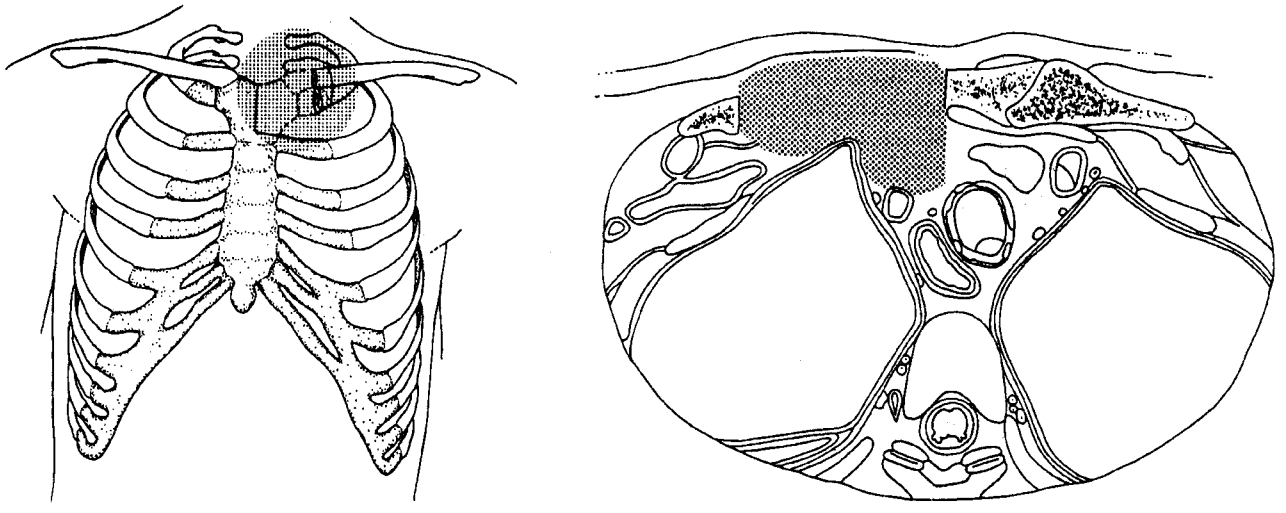


Fig. 23-119. Esofagografia cu bariu la un pacient cu sclerodermie și strictură. Se remarcă esofagul marcat dilatat și retenția de alimente nedigerate. (Din: *Waters PF, DeMeester TR: Foregut motor disorders and surgical management. Med Clin North Am 65:1253, 1981, cu permisiunea autorilor.*)



A *B*

Fig. 23-120. *A.* Porțiunea din cutia toracică care trebuie rezecată pentru a oferi spațiu pentru grefonul jejunal liber și accesul la artera mamară internă. *B.* Secțiunea transversală arătând spațiul disponibil după rezecția articulației sternoclaviculare și a jumătate din manubriu. (Din: *Rothberg M, DeMeester TR, Exposure of the cervical esophagus, in Shields TW (ed): General Thoracic Surgery, 3d ed, Philadelphia, Lea&Febiger, 1989, p 419, cu permisiunea autorilor.*)

O altă consecință a transpoziției stomacului în torace este apariția unui reflux duodenogastric postoperator, datorat, probabil, unei denervări a pilorului, iar asocierea unei piloroplastii poate agrava această problemă. Consecutiv tracționării stomacului, pilorul ajunge la nivelul hiatusului esofagian și o presiune diferențială semnificativă apare între cea a stomacului intratoracic și cea din lumenul duodenal intraabdominal. Cu excepția situației în care valva pilorică este foarte eficientă, gradientul presional va favoriza refluxul conținutului duodenal în stomac. Refluxul duodenogastric este puțin probabil să apară după interpoziția colonului, deoarece există suficient colon intraabdominal care să fie comprimat de presiunea abdominală, iar pilorul și duodenul rămân în poziție normală intraabdominală.

Deși există o acceptare generală a conceptului că anastomoza esofagogastrică la nivelul gâtului determină în mai mică măsură esofagita postoperatorie și strictura, comparativ cu una efectuată la un nivel inferior, esofagita de reflux urmând anastomozei cervicale apare, de asemenea, deși, cu o rată mai scăzută decât atunci când anastomoza este realizată la un nivel inferior. Majoritatea pacienților necesită esofagogastrectomie pentru o afecțiune malignă; de aceea, sechelele pe termen lung ale unei anastomoze esofagogastrice cervicale nu sunt relevante. Pacienții la care s-a practicat esofagogastrectomie pentru o afecțiune benignă, în orice caz, pot să dezvolte complicații asociate cu anastomoza în al patrulea, al cincilea an postoperator, suficient de severe pentru a necesita o reintervenție pentru verificarea anastomozei. Aceasta complicație este mai puțin probabilă la pacienții la care s-a interpus colon pentru substituția esofagiană. În consecință, la pacienții cu o afecțiune benignă sau cu un carcinom potențial curabil al esofagului sau al cardiei, o interpunerea colonică este utilizată pentru a evita ultimele probleme asociate cu esofagogastrectomia cervicală. Interpunerea colonului pentru substituția esofagiană este un procedeu mai complex decât tracționarea stomacului, cu un potențial de morbiditate perioperatorie mai mare, în special în cazul celor puțin experimentați.

Reconstrucția combinată. Ocazional, o combinație între colon, jejun și stomac este singura opțiune de reconstrucție disponibilă. Această situație poate să apară atunci când a existat o rezecție gastrică sau colonică anterioară, atunci când disfagia a recidivat după o rezecție esofagiană anterioară, sau după complicații postoperatorii cum ar fi ischemia unui substitut esofagian. Deși nu constituie alternativa ideală, combinațiile dintre colon, jejun și stomac utilizate pentru refacerea continuității gastrointestinale funcționează surprinzător de bine și permit reconstrucția tractului alimentar, într-o situație care nu poate fi altfel rezolvată.

Bibliografie

Date generale

Castell DO (ed): *The Esophagus*. Boston, Little, Brown, 1992.

DeMeester TR, Barlow AP: Surgery and current management for cancer of the esophagus and cardia: Part I. *Curr Probl Surg* 25(7):477, 1988.

DeMeester TR, Barlow AP: Surgery and current management for cancer of the esophagus and cardia: Part II. *Curr Probl Surg* 25(8):535, 1988.

Moody FG, Carey LC, et al (eds): *Surgical Treatment of Digestive Disease*, 2d ed. Chicago, Year Book Medical Publisher, 1989.

Roth JA, Ruckdeschel JC, Weisenburger TH (eds): *Thoracic Oncology*. Philadelphia, W. B.Saunders, 1989.

Scott WH Jr., Sawyers JL (eds): *Surgery of the Stomach, Duodenum, and Small Intestine*, 2d ed. Boston Blackwell Scientific Publications, 1992.

Shields TW (ed): *General Thoracic Surgery*, 3d ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1989.

Stein HJ, DeMeester TR, Hinder RA: Outpatient physiologic testing and surgical management of functional foregut disorders. *Curr Probl Surg* 24(7):418, 1992.

Zuidema GD, Orringer MB (eds): *Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract*, 3d ed., vol I. Philadelphia, W. B.Saunders, 1991.

Anatomia chirurgicală

Gray SW, Rowe JS Jr, Skandalakis JE: Surgical anatomy of the gastroesophageal junction. *Am Surg* 45(9):575, 1979.

Halber MD, Daffner RH, Thompson WM: CT of the esophagus (carcinoma). *AJR AM J Roentgenol* 133:1051, 1979.

Huwitz A, Duranceau A, Haddad J: Disorders of esophageal motility. *Major Probl Int Med* XVI(VII), 1979.

Johnson JB, Clagett OT, McDonald JR: Smooth-muscle tumors of the esophagus. *Thorax* 8:251, 1953.

Klinkhamer AC: *Esophagography in Anomalies of Aortic Arch System*. Amsterdam, Excerpta Medica Foundation, 1969.

Phillips MM, Hendrix TR: Dysphagia. *Postgrad Med* 50:81, 1977.

Fiziologia

Barlow AP, DeMeester TR, et al: The significance of the gastric secretory state in gastroesophageal reflux disease. *Arch Surg* 124:937, 1989.

Biancani P, Zabinski MP, Behar J: Pressure, tension, and force of closure of the human LES and esophagus. *J Clin Invest* 56:476, 1975.

Bonavina L, Evander A, et al: Length of the distal esophageal sphincter and competency of the cardia. *Am J Surg* 151:25, 1986.

Davenport HW: *Physiology of the Digestive Tract*, 5th ed. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1982, pp 52-69.

DeMeester TR: What is the role of intraoperative manometry? *Ann Thorac Surg* 30:1, 1980.

DeMeester TR, Lafontaine E, et al: The relationship of a hiatal hernia to the function of the esophagus and the gastroesophageal junction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 82:547, 1981.

DeMeester TR, Stein HJ, Fuchs KH: Physiologic Diagnostic Studies, in Zuidema GD, Orringer MB (eds): *Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract*, 3d ed., vol I. Philadelphia, W.B.Saunders, 1991, pp 94-126.

Helm JF, Dodds WJ, et al: Acid neutralizing capacity of human saliva. *Gastroenterology* 83:69, 1982.

Helm JF, Dodds WJ, et al: Effect of esophageal emptying and saliva on clearance of acid from esophagus. *N Engl J Med* 310:284, 1984.

Helm JF, Dodds WJ, Hogan WJ: Salivary response to esophageal acid in normal subjects and patient with reflux esophagitis. *Gastroenterology* 93:1393, 1982.

Helm JF, Riedel DR, et al: Determinants of esophageal acid clearance in normal subjects. *Gastroenterology* 85:607, 1983.

Joelsson BE, DeMeester TR, et al: The role of the esophageal body in the antireflux mechanism. *Surgery* 92:417,1982.

Johnson LF, DeMeester TR: Evalution of elevation of the head of the head of the bed, bethanechol, and antacid foam tablets on gastroesophageal reflux. *Dig Dis Sci* 26:673, 1981.

Kahrilas PJ, Dodds WJ, Hogan WJ: Effect of peristaltic dysfunction on esophageal volume clearance. *Gastroenterology* 94:73, 1988.

Kaye MD, Showalter JP: Pyloric incompetence in patients with symptomatic gastroesophageal reflux. *J Lab Clin Med* 83: 198, 1974.

Liebermann-Meffert D, Allgower M, et al: Muscular equivalent of the esophageal sphincter. *Gastroenterology* 76:31, 1979.

McCallum RW, Berkowitz DM, Lerner E: Gastric emptying in patients with gastroesophageal reflux. *Gastroenterology* 80:285, 1981.

Mittal RK, Lange RC, McCallum RW: Identification and mechanism of delayed esophageal acid clearance in subjects with hiatus hernia. *Gastroenterology* 92:130, 1987.

Price IM, El-Sharkawy, et al: Effects of bilateral cervical vagotomy on balloon-induced LES relaxation in dog. *Gastroenterology* 77:324, 1979.

Zaninotto G, DeMeester TR, et al: The LES in health and disease. *Am J Surg* 155:104, 1988.

Evaluarea funcției esofagiene

Adamek RJ, Wegener M, et al: Long-term esophageal manometry in healthy subjects: Evaluation of normal values and influence of age. *Dig Dis Sci* 39(10):2069, 1994.

Akberg O, Wahlgren L: Dysfunction of pharyngeal swallowing: a cineradiographic investigation in 854 dysphagial patients. *Acta Radiol Diagn* 26:389, 1985.

American Gastroenterological Association Patient Care Committee: Clinical esophageal pH recording: A technical review for practice guideline development. *Gastroenterology* 110(6), 1982.

Barish CF, Castell DO, Richter JE: Graded esophageal baloon distention: a new provocative test for non-cardiac chest pain. *Dig Dis Sci* 31:1292, 1986.

Battle WS, Nyhus LM, Bombeck CT: Gastroesophageal reflux: Diagnosis and treatment. *Ann Surg* 177:560, 1973.

Bechi P: Fiberoptic measurement of „alkaline" gastro-esophageal reflux: Technical aspects and clinical indications. *Dis Esophagus* 131(7), 1994.

Bechi P, Pucciani F, et al: Long-term ambulatory enterogastric reflux monitoring. Validation of a new fiberoptic technique. *Dig Dis Sci* 38(7):1297,1991.

Behar J, Biancani P, Sheahan DG: Evaluation of esophageal tests in the diagnosis of reflux esophagitis. *Gastroenterology* 84:893, 1983.

Bennett JR, Atkinson M: Oesophageal acid-perfusion in the diagnosis of precordial pain. *Lancet* 2:1150, 1966.

Bernstein IM, Baker CA: A clinical test for esophagitis. *Gastroenterology* 34:760, 1958.

Castell DO, Richter JE, Dalton CB (eds): *Esophageal Motility Testing*. New York, Elsevier, 1987.

DeMeester TR, Johnson LF, et al: Patterns of gastroesophageal reflux in health and disease. Ann Surg 184:459, 1976.

DeMeester TR, Stein HJ, Fuchs KH: Physiologic diagnostic studies, in Zuidema GD, Orringer MB (eds): *Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract*, 3d ed, vol I. Philadelphia, Saunders, 1991, pp 94-126.

DeMeester TR, Wang CI, et al: Technique, indications and clinical use of 24-hour esophageal pH monitoring. *J Thorac Cardiovasc Surg* 79:656, 1980.

DeMoraes-Filho JPP, Bettarello A: Lack of specificity of the acid perfusion test in duodenal ulcer patients. *Am J Dig Dis* 19:785, 1974.

Dent J: A new technique for continuous sphincter pressure measurement. *Gastroenterology* 71:263, 1976.

Dodds WJ: Current concepts of esophageal motor function: Clinical implications for radiology. *AJR Am J Roentgenol* 128:549, 1977.

Donner MW: Swallowing mechanism and neuromuscular disorders. *Semin Roentgenol* 9:273, 1974.

Emde C, Armstrong F, et al: Reproducibility of long-term ambulatory esophageal combined pH/manometry. *Gastroenterology* 100:1630,1991.

Emde C, Garner A, Blum A: Technical aspects of intraluminal pH-metry in man: current status and recommendations. *Gut* 23:1177, 1987.

Fein M, Fuchs K-H, et al: Fiberoptic technique for 24-hour bile reflux monitoring. *Dig Dis Sci* 41(1)216, 1996.

Fisher RS, Malmud LS, et al: Gastroesophageal (GE) scintiscanning to detect and quantitate GE reflux. *Gastroenterology* 70:301, 1976.

Fuchs KH, DeMeester TR, Albertucci M: Specificity and sensitivity of objective diagnosis of gastroesophageal reflux disease. *Surgery* 102:575, 1987.

Fuchs KH, DeMeester TR, et al: Concomitant duodenogastric and gastroesophageal reflux: the role of twenty-four-hour gastric pH monitoring, in Siewert JR, Holscher AH (eds): *Diseases of the Esophagus*. New York, Springer-Verlag, 1988, pp1073-1076.

Glade MJ. Continuous ambulatory esophageal pH monitoring in the evaluation of patients with gastroesophageal reflux. JAMA 274(8):662, 1995.

Iascone C, DeMeester TR, et al: Barrett's esophagus: functional assessment, proposed pathogenesis and surgical therapy. *Arch Surg* 118(5):543, 1983.

Johnson LF, DeMeester TR: Twenty-four-hour pH monitoring of the distal esophagus: A quantitative measure of gastroesophageal reflux. *Am J Gastroenterol* 62:325, 1974.

Johnson LF, DeMeester TR: Development of 24-hour intraesophageal pH monitoring composite scoring. *J Clin Gastroenterol* 8:52, 1986.

Johnson LF, DeMeester TR, Haggitt RC: Endoscopic signs for gastroesophageal reflux objectively evaluated. *Gastrointest Endosc* 22:151, 1976.

Kauer WKH, Burdiles P, Ireland A, Clark GWB, Peters JH, Bremner CG, DeMeester TR. Does duodenal juice reflux into the esophagus in patients with complicated GERD? Evaluation of a fiberoptic sensor for bilirubin. *Am J Surg* 169:98, 1995.

Kramer P, Hollander W: Comparison of experimental esophageal pain with clinical pain of angina pectoris and esophageal disease. *Gastroenterology* 29:719, 1955.

Landon RL, Ouyang A, et al: Provocation of esophageal chest pain by ergonovine or edrophonium. *Gastroenterology* 81:10, 1981.

Mittal RK, Stewart WR, Schirmer BD: Effect of catheter in the pharynx on the frequency of transient LES relaxations. *Gastroenterology* 103:1236, 1992.

Reid BJ, Weinstein WM, et al: Endoscopic biopsy can detect high-grade dysplasia or early adenocarcinoma in Barrett's esophagus without grossly recognizable neoplastic lesions. *Gastroenterology* 94:81, 1988.

Richter JE, Hackshaw BT, Wu WC: Edrophonium: A useful provocative test for esophageal chest pain. *Ann Intern Med* 103:14, 1985.

Russell COH, Hill LD, et al: Radionuclide transit: A sensitive screening test for esophageal dysfunction. *Gastroenterology* 80:887, 1981.

Schwesinger WH: Endoscopic diagnosis and treatment of mucosal lesions of the esophagus. *Surg Clin North Am* 69(6):1185, 1989.

Schwizer W, Hinder RA, DeMeester TR: Does delay gastric emptying contribute to gastroesophageal reflux disease? *Am J Surg* 157:74, 1989.

Seaman WB: Roentgenology of pharyngeal disorders, in Margulis AR, Burhenne JH (eds): *Alimentary Tract Roentgenology*, 2d ed, vol I. St Louis, Mosby, 1973, pp 305-336.

Shoenut JP, Yaffe CS: Ambulatory esophageal pH testing. Referral patterns, indications, and treatment in a Canadian teaching hospital. *Dig Dis Sci* 41(6):1102, 1996.

Smout AJPM: Ambulatory manometry of the esophagus: The method and the message. *Gullet* 1:155, 1991.

Stein HJ, DeMeester TR, Peters JH, Fuchs KH. Technique, Indications, and Clinical Use of Ambulatory 24-hour Gastric pH Monitoring in a Surgical Practice. *Surgery* 116:758, 1994.

Stein HJ, DeMeester TR, et al: Three-dimensional imaging of the LES in gastroesophageal reflux disease. *Ann Surg* 214:374, 1991.

Tolin RD, Malmud LS, et al: Esophageal scintigraphy to quantitate esophageal transit (quantitation of esophageal transit). *Gastroenterology* 76:1402, 1979.

Welch RW, Lickmann K, et al: Manometry of the normal upper esophageal sphincter and its alteration in laryngectomy. *J Clin Invest* 63:1036, 1979.

Wickremesinghe PC, Bayrit PQ, et al: Quantitative evaluation of bile diversion surgery utilizing 99mTc HIDA scintigraphy. *Gastroenterology* 84:354, 1983.

Winans CS: Manometric asymetry of the lower esophageal high pressure zone. *Dig Dis Sci* 22:348, 1977.

Boala de reflux gastroesofagian

Allison PR: Hiatus Hernia: A 20 year retrospective survey. Ann *Surg* 178: 273, 1973.

Allison PR: Peptic ulcer of the esophagus. *J Thorac Surg* 15:308, 1946.

Allison PR: Reflux esophagitis, sliding hiatus hernia and the anatomy of repair. *Surg Gynecol Obstet* 92:419, 1951.

Altorki NK, Sunagawa M, et al: High-grade dysplasia in the columnar-lined esophagus. *Am J Surg* 161:97, 1991.

Barlow AP, DeMeester TR, et al: The significance of the gastric secretory state in gastroesophageal reflux disease. *Arch Surg* 124:937, 1989.

Bonavina L, DeMeester TR, et al: Drug-induced esophageal strictures. *Ann Surg* 206:173, 1987.

Bremner CG: Barrett's esophagus. *Br J Surg* 76:995, 1989.

Bremner, RM, DeMeester TR, Crookes PF, Constantini M, Hoeft S, Peters JH, Hagen J. The effect of symptoms and non-specific motility abnormalities on surgical therapy for gastroesofageal reflux disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 107:1244, 1994.

Cadiot G, Bruhat A, et al: Multivariate analysis of pathophysiological factors in reflux oesophagitis. *Gut* 40:167, 1997.

Cameron AJ, Lomboy CT: Barrett's esophagus: Age, prevalence, and extent of columnar epithelium. *Gastroenterology* 103:1241, 1992.

Chen MF, Wang CS: A prospective study of the effect of cholecystectomy on duodenogastric reflux in humans using 24-hour gastric hydrogen monitoring. *Surg Gynecol Obstet* 175:52, 1992.

Clark GWB, Ireland AP, Peters JH, Chandrasoma P, DeMeester TR, Bremner CG. Short Segments of Barrett's Esophagus: A prevalent complication of gastroesophageal reflux disease with malignant potential. *J Gastrointest Surg* 1:113, 1997.

Dallemagne B, Weerts JM, et al: Laparoscopic Nissen fundoplication: Preliminary report. *Surg Laparosc Endosc* 1(3):138, 1991.

DeMeester TR: Management of benign esophageal strictures, in Stipa S, Belsey RHR, Moraldi A (eds): *Medical and Surgical Problems of the Esophagus*. New York, Academic Press, 1981, pp 173-176.

DeMeester TR, Bonavina L, Albertucci M: Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease: Evaluation of primary repair in 100 consecutive patients. *Ann Surg* 204:9, 1986.

DeMeester TR, Bonavina L, et al: Chronic respiratory symptoms and occult gastroesophageal reflux. *Ann Surg* 211:337, 1990.

DeMeester TR, Fuchs KH, et al: Experimental and clinical results with proximal end-to-end duodenojejunostomy for pathologic duodenogastric reflux. *Ann Surg* 206:414, 1987.

DeMeester TR, Johansson KE, et al: Indications, surgical technique, and long-term functional results of colon interposition or bypass. *Ann Surg* 208(4):460, 1988.

DeMeester TR, Stein HJ: Gastroesophageal reflux disease, in Moody FG, Carey LC, et al (eds): *Surgical Treatment of Digestive Disease*, 2d ed. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1989, pp 65-108.

DeMeester TR, Stein HJ: Surgical treatment of gastroesophageal reflux disease, in Castell DO (ed): *The Esophagus*. Boston, Little, Brown&Company, 1992, pp 579-625.

Donahue PE, Samelson S, et al: The floppy Nissen fundoplication: Effective long-term control of pathologic reflux. *Arch Surg* 120:663,1985.

Fein M, Ireland AP, Ritter MP, Peters JH, Hagen JA, Bremner CG, DeMeester TR. Duodenogastric reflux potentiates the injurios effects of gastroesophageal reflux. *J Gastrointest Surg* 1:27, 1997.

Feussner H, Petri A, et al: The modified AFP score: an attempt to make the results of anti-reflux surgery comparable. *Br J Surg* 78:942, 1991.

Fiorucci S, Santucci L, et al: Gastric acidity and gastroesophageal reflux patterns in patients with esophagitis. *Gastroenterology* 103(3):855, 1992.

Freston JW: Long-term acid control and proton pump inhibitors: interactions and safety issues in perspective. *Am J Gastroenterol* 92(4):51S, 1997.

Fuchs KH, DeMeester TR: Cost benefit aspects in the management of gastroesophageal reflux disease, in Siewert JR, Holscher AH (eds): *Diseases of the esophagus*. New York, Springer-Verlag, 1988, pp 857-861.

Fuchs KH, DeMeester TR, et al: Computerized identification of pathologic duodenogastric reflux using 24-hour gastric pH monitoring. *Ann Surg* 213:13, 1991.

Geagea T: Laparoscopic Nissen's fundoplication: Preliminary report on ten cases. *Surg Endosc* 5:170, 1991.

Gillen P, Keeling P, et al: Implication of duodenogastric reflux in the pathogenesis of Barrett's oesophagus. *Br J Surg* 75(6):540, 1988.

Gotley DC, Ball DE, Owen RW, et al: Evaluation and surgical correction of esophagitis after partial gastrectomy. *Surgery* 111:29, 1992.

Henderson RD, Henderson RF, Marryatt GV: Surgical management of 100 consecutive esophageal strictures. *J Thorac Cardiovasc Surg* 99(1):1, 1990.

Hill LD, Kozarek RA, et al: The gastroesophageal flap valve. In vitro and in vivo observations. *Gastrointest Endosc* 44:541, 1996.

Hinder RA, et al: Relationship of a satisfactory outcome to normalization of delay gastric emptying after Nissen fundoplication. *Ann Surg* 210:458, 1989.

Hinder RA, Filipi CJ: The technique of laparoscopic Nissen fundoplication. *Surg Laparosc Endosc* 2(3):265, 1992.

Ireland AP, Clark GWB, et al: Barrett's Esophagus: The significance of p53 in clinical practice. *Ann Surg* 225(1):17, 1997.

Isolauri J, Luostarinen M, et al: Long-term comparison of antireflux surgery versus conservative therapy for reflux esophagitis. *Ann Surg* 225(3):295, 1997.

Iwakiri K, Kobayashi M, et al. Relationship between postprandial esophageal acid exposure and meal volume and fat content. *Dig Dis Sci* 41(5):926, 1996.

Jacob P, Kahrilas PJ, Herzon G: Proximal esophageal pH/metry in patients with „reflux laryngitis". *Gastroenterology* 100:305, 1991.

Jamieson JR, Hinder RA, et al: Analysis of 32 patients with Schatzki's ring. *Am J Surg* 158:563, 1989.

Johnson WE, Hagen JA, DeMeester TR, Kauer WK, Ritter MP, Peters JH, Bremner CG. Outcome of respiratory symptoms after antireflux surgery on patients with gastroesophageal reflux disease. *Arch Surg* 131:489, 1996.

Kahrilas PJ, Dodds WP, Hogan WJ: Effect of peristaltic dysfunction on esophageal volume clearance. *Gastroenterology* 94:73, 1988.

Kauer WKH, Peters JH, DeMeester TR, Heimbucher J, Ireland AP, Bremner CG. A tailored approach to antireflux surgery. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 110:141, 1995.

Kauer WKH, Peters JH, DeMeester TR, et al. Mixed reflux of gastric juice is more harmful to the esophagus than gastric juice alone. The need for surgical therapy reemphasized. *Ann Surg* 222:525, 1995.

Kaul BK, DeMeester TR, et al: The cause of dysphagia in uncomplicated sliding hiatal hernia and its relief by hiatal herniorrhaphy: A roentgenographic, manometric, and clinical study. *Ann Surg* 211: 406, 1990.

Labenz J, Blum AL, et al: Curing Helicobacter pylori infection in patients with duodenal ulcer may provoke reflux esophagitis. *Gastroenterology* 112:1442, 1997.

Labenz J, Tillenburg B, et al. Helicobacter Pylori augments the pH/increasing effect of omeprazole in patients with duodenal ulcer. *Gastroenterology* 110:725, 1996.

Liebermann-Meffert D. Rudolph Nissen: Reminiscences 100 years after his birth. *Dis Esophagus* 9:237, 1996.

Lin KM, Ueda RK, et al: Etiology and importance of alkaline esophageal reflux. *Am J Surg* 162:553, 1991.

Lind JF, et al: Motility of the gastric fundus. *Am J Physiol* 201:197, 1961.

Little AG, et al: Duodenogastric reflux and reflux esophagitis. *Surgery* 96:447, 1984.

Little AG, Ferguson MK, Skinner DB: Reoperation for failed antireflux operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 91:511, 1986.

Marshall REK, Anggiansah, et al: Bile in the esophagus. Clinical relevance and ambulatory detection. *Br J Surg* 84:21, 1997.

Nehra D, Watt P, Pye JK, Beynon J: Automated oesophageal reflux sampler: A new device used to monitor bile acid reflux in patients with gastro-oesophageal reflux disease. *J Med Engr Tech* 21:1, 1997.

Nissen R: Eine einfache Operation zur Beeinflussung der Refluxoesophagitis. *Schweiz Med Wochenschr* 86:590, 1956.

Nissen R: Gastropexy and fundoplication in surgical treatment of hiatus hernia. *Am J Dig Dis* 6:954, 1961.

Notivol R, Coffin R, et al: Gastric tone determines the sensitivity of the stomach to distention. *Gastroenterology* 108:330, 1995.

Orlando RC: The pathogenesis of gastroesophageal reflux disease: the relationship between epithelial defense, dysmotility, and acid exposure. *Am J Gastroenterol* 92(4):3S, 1997.

Orringer MB, Skinner DB, Belsey RHR: Long-term results of Mark IV operation for hiatal hernia and analyses of recurrences and their treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg* 63:25, 1972.

Ortiz A, Martinez LF, et al: Conservative treatment versus antireflux surgery in Barrett's oesophagus: long-term results of a prospective study. *Br J Surg* 83:274, 1996.

O'Sullivan GC, DeMeester TR, et al: Twenty-four-hour pH monitoring of esophageal function: Its use in evaluation in symptomatic patients after truncal vagotomy and gastric resection or drainage. *Arch Surg* 116:581, 1981.

Patti MG, Debas HT, et al: Esophageal manometry and 24-hour pH monitoring in the diagnosis of pulmonary aspiration secondary to gastroesophageal reflux. *Am J Surg* 163:401, 1992.

Pearson FG, Cooper JD, et al: Gastroplasty and fundoplication for complex reflux problems. *Ann Surg* 206(4):473, 1987.

Pelligrini CA, DeMeester TR, et al: Gastroesophageal reflux and pulmonary aspiration: Incidence, functional abnormality, and results of surgical therapy. *Surgery* 86:110, 1979.

Peters JH, DeMeester TR. Indications, principles of procedure selection, and technique of laparoscopic Nissen fundoplication. *Sem Laparoscopy* 2:27, 1995.

Peters JH, Heimbucher J, Incarbone R, Kauer WKH, DeMeester TR, Bremner CG. Clinical and physiologic comparison of laparoscopic and open Nissen fundoplication. *J Am Coll Surg* 180:385, 1995.

Provenzale D, Kemp JA,et al: A guide for surveillance of patients with Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol* 89(5), 1994.

Richardson JD, Larson GM, Polk HC: Intrathoracic fundoplication for shortened esophagus: Treacherous solution to a challenging position. *Am J Surg* 143:29, 1982.

Richter JE: Long-term management of gastroesophageal reflux disease and its complications. *Am J Gastroenterol* 92(4):30S, 1997.

Richter JE, Castell DO: Gastroesophageal reflux: Pathogenesis, diagnosis and therapy. *Ann Intern Med* 97:93, 1982.

Ropert A, Des Varannes SB, et al: Simultaneous assessment of liquid emptying and proximal gastric tone in humans. *Gastroenterology* 105:667, 1993.

Salama FD, Lamont G: Long-term results of the Belsey Mark IV antireflux operation in relation to the severity of esophagitis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 100:17, 1990.

Salzman M, Barwick K, McCallum RW: Progression of cimetidine-treated reflux esophagitis to a Barrett's stricture. *Dig Dis Sci* 27(2):181, 1982.

Schindlpeck NE, Klauser AG, et al: Three year follow up of patients with gastroesophageal reflux disease. *Gut* 33:1016, 1992.

Schwizer W, Hinder RA, DeMeester TR: Does delayed gastric emptying contribute to gastroesophageal reflux disease? *Am J Surg* 157:74, 1989.

Siewert JR, Isolauri J, Feussuer M: Reoperation following failed fundoplication. *World J Surg* 13:791, 1989.

Sontag SJ: The medical management of reflux esophagitis: role of antiacids and acid inhibition. *Gastroenterol Clin North Am* 19(3):683, 1990.

Spechler SJ, Department of Veterans Affairs Gatsroesophageal Reflux Disease Study Group: Comparison of medical and surgical therapy for complicated gastroesophageal reflux disease in veterans. *N Engl J Med* 326(12):786, 1992.

Stein HJ, Barlow AP, et al: Complications of gastroesophageal reflux disease: Role of the LES, esophageal acid and acid/alkaline exposure, and duodenogastric reflux. *Ann Surg* 216(1):35, 1992.

Stein HJ, Bremner RM, et al: Effect of Nissen fundoplication on esophageal motor function. *Arch Surg* 127:788, 1992.

Stein HJ, Smyrk TC, et al: Clinical value of endoscopy and histology in the diagnosis of duodenogastric reflux disease. *Surgery* 112:796, 1992.

Stein HJ, et al: Clinical use of 24-hour gastric pH monitoring vs. O-diisopropyl iminodiacetic acid (DISIDA) scanning in the diagnosis of pathologic duodenogatsric reflux. *Arch Surg* 125:966, 1990.

Stirling MC, Orringer MB: Surgical treatment after the failed antireflux operation. *J Thorac Cardiovasc Surg* 92:667, 1986.

Van Den Boom G, Go PMMYH, et al: Cost effectiveness of medical versus surgical treatment in patients with severe or refractory gastroesophageal reflux disease in the Netherlands. *Scan J Gastroenterol* 31:1, 1996.

Walther BS, Courtney JV, et al: The effect of paraesophageal hernia on sphincter function and its implication on surgical therapy. *Am J Surg* 147:111, 1984

Watson DI, Baigrie RJ, Jamieson GG: A learning curve for laparoscopic fundoplication. Definable, avoidable, or a waste of time? *Ann Surg* 224(2):198, 1996.

Wattchow DA, Jamieson GG, et al: Distribution of peptide-containing nerve fibers in the gastric musculature of patients undergoing surgery for gastroesophageal reflux. *Am Surg* 290(2):153, 1992.

Welch NT, Yasui A, et al: Effect of duodenal switch procedure on gastric acid production, intragastric pH, gastric emptying, and gastrointestinal hormones. *Am J Surg* 163:37, 1992.

Weston AP, Krmpotich P, et al: Short segment Barrett's esophagus: Clinical and histological features, associated endoscopic findings, and association with gastric intestinal metaplasia. *Am J Gastroenterol* 91(5):981, 1996.

Wetscher GJ, Hinder RA, et al: Reflux esophagitis in humans is mediated by oxygen-derived free radicals. *Am J Surg* 170:552, 1995.

Williamson WA, Ellis FH Jr, et al: Effect of antireflux operation on Barrett's mucosa. *Ann Thorac Surg* 49:537, 1990.

Wright TA: High-grade dysplasia in Barrett's oesophagus. *Br J Surg* 84:760, 1997.

Zaninotto G, DeMeester TR, et al: Esophageal function in patients with reflux-induced strictures and its relevance to surgical treatment. *Ann Thorac Surg* 47:362, 1989.

Disfuncții ale motilității faringelui și esofagului

Achem SR, Crittenden J, et al: Long-term clinical and manometric follow-up of patients with nonspecific esophageal motor disorders. *Am J Gastroenterol* 87(7):825, 1992.

Andreollo NA, Earlam RJ: Heller's myotomy for achalasia: is an added antireflux procedure necessary? *Br J Surg* 74:765, 1987.

Anselmino M, Perdikis G, et al: Heller's myotomy is superior to dilatation for the treatment of early achalasia. *Arch Surg* 132:233, 1997.

Bianco A, Cagossi M, et al: Appearance of esophageal peristalsis in treated idiopathic achalasia. *Dig Dis Sci* 90:978, 1986.

Bonavina L, Khan NA, DeMeester TR: Pharyngoesophageal dysfunctions: the role of cricopharingeal myotomy. *Arch Surg* 120:541, 1985.

Bonavina L, Nosadinia A, et al: Primary treatment of esophageal achalasia: Long-term results of myotomy and Dor fundoplication. *Arch Surg* 127:222, 1992.

Browing TH, et al: Diagnosis of chest pain of esophageal origin. *Dig Dsi Sci* 35(3):289, 1990.

Cassella RR, Brown AL, Jr, et al: Achalasia of the esophagus: Pathologic and etiologic considerations. *Ann Surg* 160:474, 1964.

Castell DO, Richter JE, Dalton CB (eds): Esophageal motility testing. New York, Elsevier, 1987.

Chakkaphak S, Chakkaphak K, et al: Disorders of esophageal motility. *Surg Gynecol Obstet* 172:325, 1991.

Code CF, Schlegel JF, et al: Hypertensive gastroesophageal sphincter. *Mayo Clin Proc* 35:391, 1960.

Cook IJ, Blumbergs P, et al: Structural abnormalities of the cricopharyngeus muscle in patients with pharyngeal (Zenker's) diverticulum. *J Gastroenterol Hepatol* 7(6):556, 1992.

Cook IJ, Gabb M, et al: Pharyngeal (Zenker's) diverticulum is a disorder of upper esophageal sphincter opening. *Gastroenterology* 103(4):1229, 1992.

Csendes A, Braghetto I, et al: Late subjective and objective evaluation of the results of esophagomyotomy in 100 patients with achalasia of the esophagus. *Surgery* 104:469, 1988.

Csendes A, Velasco N, et al: A prospective randomized study comparing forceful dilatation and esophagomyotomy in patients with achalasia of the esophagus. *Gastroenterology* 80:789, 1981.

Dalton CB, Castell DO, Richter JE: The changing faces of nutcracker esophagus. *Am J Gastroenterol* 83:623, 1988.

DeMeester TR, Johansson KE, et al: Indications, surgical technique and long-term functional results of colon interposition or bypass. *Ann Surg* 208:460, 1988.

DeMeester TR, Lafontaine E, et al: The relationship of a hiatal hernia to the function of the body of the esophagus and the gastroesophageal junction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 82:547, 1981.

DeMeester TR, Stein HJ: Surgery for esophageal motor disorders, in Castell DO (ed): *The Esophagus*. Boston, Little, Brown, 1992, pp 401-439.

Donner MW: Swallowing mechanism and neuromuscular disorders. *Semin Roentgenol* 9:273, 1974.

Eckardt VF, Kohne U, et al: Risk factors for diagnostic delay in achalasia. *Dig Dis Sci* 42(3):580, 1997.

Ekberg O, Wahlgren L: Dysfunction of pharyngeal swallowing: A cineradiographic investigation in 854 dysphagial patients. *Acta Radiol Diagn* 26:389, 1985.

Ellis FH Jr, Crozier RE: Cervical esophageal dysphagia: indications for and results for cricopharyngeal myotomy. *Ann Surg* 194:279, 1981.

Evander A, Little AG, et al: Diverticula of the mid and lower esophagus. *World J Surg* 10:820, 1986.

Eypasch EP, Stein HJ, et al: A new technique to define and clarify esophageal motor disorders. *Am J Surg* 159:144, 1990.

Ferguson MK: Achalasia: current evaluation and therapy. *Ann Thorac Surg* 52:336, 1991.

Ferguson MK, Skinner DB (eds): *Diseases of the esophagus: Benign Diseases,* vol. 2. Mount Kisco, N.Y., Futura Publishing, 1990.

Ferguson TB, Woodbury JD, Roper CL: Giant muscular hypertrophy of the esophagus. *Ann Thorac Surg* 8:209, 1969.

Foker JE, Ring WE, Varco RL: Technique of jejunal interposition for esophageal replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 83:928, 1982.

Gilles M, Nicks R, Skyring A: Clinical, manometric, and pathologic studies in diffuse oesophageal spasm. *Br Med J* 2:527, 1967.

Kahrilas PJ, Logemann JA, et al: Pharyngeal clearance during swallowing: a combined manometric and videofluoroscopic study. *Gastroenterology* 103(1):128, 1992.

Lafontaine E: Pharyngeal dysphagia, in DeMeester TR, Matthews HR (eds): *Benign Esophageal Disease: International Trends in General Thoracic Surgery*, vol. 3. St Louis, CV Mosby, 1987.

Lam HGT, Dekker W, et al: Acute noncardiac chest pain in a coronary care unit. *Gastroenterology* 102:453, 1992.

Lang IM, Dantas, Cook IJ, et al: Videographic, manometric, and electromyographic analysis of canine esophageal sphincter. *Am J Physiol* 260:G911, 1991.

Lerut J, Elgariani A, et al: Zenker's diverticulum. Surgical experience in a series of 25 patients. *Acta Gastroenterol Belg* 53:330, 1990.

Little AG, Correnti FS, et al: Effect of incomplete obstruction on feline esophageal function with a clinical correlation. *Surgery* 100:430, 1986.

Mellow MH: Return of esophageal peristalsis in idiopathic achalasia. *Gastroenterology* 70:1148, 1976.

Meshkinpour H, Haghighat P, et al: Quality of life among patients treated for achalasia. *Dig Dis Sci* 41(2):352, 1996.

Migliore M, Payne H, et al: Pathophysiologic basis for operation on Zenker's diverticulum. *Ann Thorac Surg* 57:1616, 1994.

Moser G, Vacariu-Granser GV, et al: High incidence of esophageal motor disorders in consecutive patients with globus sensation. *Gastroenterology* 101(6):1512, 1991.

Pellegrini C, Wetter LA, et al: Thoracoscopic esophagomyotomy: initial experience with a new approach for the treatment of achalasia. *Ann Surg* 216(3):291, 1992.

Peters JH, Kauer WKH, Ireland AP, Bremner CG, DeMeester TR. Esophageal resection with colon interposition for end-stage achalasia. *Arch Surg* 130:632, 1995.

Shimi SM, Nathanson LK, Cuschieri A: Thoracoscopic long esophageal myotomy for nutcracker oesophagus: Initial experience of a new surgical approach. *Br J Surg* 79:533, 1992.

Shoenut J, Duerksen D: A prospective assessment of gastroesophageal reflux before and after teratment of achalasia patients: pneumatic dilation versus transthoracic limited myotomy. *Am J Gastroenterol* 92(7):1109, 1997.

Stein HJ, DeMeester TR, Eypasch EP: Ambulatory 24-hour esophageal manometry in the evaluation of esophageal motor disorders and noncardiac chest pain. *Surgery* 110:753, 1991.

Stein HJ, Eypasch EP, DeMeester TR: Circadian esophagealn motility pattern in patinets with classic diffuse esophageal spasm and nutcracker esophagus. *Gastroenterology* 96:491, 1989.

Streitz JM Jr, Glick ME, Ellis FH Jr: Selective use of myotomy for treatment of epiphrenic diverticula: manometric and clinical analysis. *Arch Surg* 127:585, 1992.

Vantrappen G, Janssens J: To dilate or to operate? That is the question. *Gut* 24:1013, 1983.

Verne G, Sallustio JE, et al: Anti-myenteric neuronal antibodies in patients with achalasia: A prospective study. *Dig Dis Sci* 42(2):307, 1997.

Waters PF, DeMeester TR: Foregut motor disorders and their surgical management. *Med Clin North Am* 54:1235, 1981.

Carcinomul esofagian

Akiyama H: Surgery for carcinoma of the esophagus. *Curr Probl Surg* 27(2), 1980.

Akiyama H, Tsurumaru M: Radical lymph node dissection for cancer of the thoracic esophagus. *Ann Surg* 220(3):364, 1994.

Akiyama H, Tsurumaru M, et al: Principles of surgical treatment for carcinoma of the esophagus: analysis of lymph node involvment. *Ann Surg* 194:438, 1981.

Baker JW Jr, Schechter GL: Management of paraesophageal cancer by blunt resection without thoracotomy and reconstruction with stomach. *Ann Surg* 203:491, 1986.

Beatty JD, DeBoer G, Rider WD: Carcinoma of the esophagus: pretreatment assessment, correlation of radiation treatment parameters with survival, and identification and management of radiation treatment failure. *Cancer* 43:2254, 1979.

Becker HD: Esophageal cancer, early disease: Diagnosis and current treatment. *World J Surg* 18:331, 1994.

Blazeby JM, Williams MH, et al: Quality of life measurement in patients with oesophageal cancer. *Gut* 37:505, 1995.

Bolton JS, Ochsner JL, etal: Surgical management of esophageal cancer. A decade of change. *Ann Surg* 219(5):475, 1994.

Borrie J: Sarcoma of esophagus: surgical treatment. *J Thorac Surg* 37:413, 1959.

Cameron AJ, Ott BJ, Payne WS: The incidence of adenocarcinoma in columnar-lined (Barrett's) esophagus. *N Engl J Med* 313:857, 1985.

Carey JS, Plested WG, Hughes RK: Esophagogastrectomy: How to do it. *Ann Thorac Surg* 14:59, 1972.

Castrini G, Pappalardo G: Carcinoma of the cardia. Tactical problem. *J Thorac Cardiovasc Surg* 82:190, 1981.

Clark GWB, Ireland AD, et al: Carcinoembryonic antigen measurements in the management of esophageal cancer. An indicator of subclinical recurrence. *Am J Surg* 170:597, 1995.

Clark GWB, Peters JH, Hagen JA, Ehsan A, Chandrasoma P, Smyrk TC, DeMeester TR. Nodal metastases and recurrence patterns after en-bloc esophagectomy for adenocarcinoma. *Ann Thorac Surg* 58:646, 1994.

Clark GWB, Smyrk TC, et al: Is Barrett's metaplasia the source of adenocarcinomas of the cardia? *Arch Surg* 129:609, 1994.

Clinical staging system for carcinoma of the esophagus. The American Joint Committee for Cancer Staging and End Results Reporting, October 1973.

Colin CF, Spiro RH: Carcinoma of the cervical esophagus: Changing therapeutic trends. *Am J Surg* 148:460, 1984.

DeMeester TR: Esophageal carcinoma: Current controversies. *Sem Surg Oncol* 13:217, 1997.

DeMeester TR: Surgical anatomy of the esophagus, in Shields TW (ed): *General Thoracic Surgery*, 2nd ed. Philadelphia, Lea & Febiger, 1983, pp 82-91.

DeMeester TR, Attwood SEA, et al: Surgical therapy in Barrett's esophagus. *Ann Surg* 212:528, 1990.

DeMeester TR, Barlow AP: Surgery and current management for cancer of the esophagus and cardia: Part II. *Curr Probl Surg* 25(8):535, 1988.

DeMeester TR, Skinner DB: Polypoid sarcomas of the esophagus. *Ann Thoarc Surg* 20:405, 1975.

DeMeester TR, Stein HJ: Surgical therapy for cancer of the esophagus and cardia, in Castell DO (ed): *The Esophagus*. Boston, Little, Brown, 1992, pp 299-341.

DeMeester TR, Zaninotto G, Johansson KE: Selective therapeutic approach to cancer of the lower esophagus and cardia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 95:42, 1988.

Duhaylongsod FG, Wolfe WG: Barrett's esophagus and adenocarcinoma of the esophagus and gastroesophageal junction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 102:36, 1991.

Ellis FH, Heatley GJ, Krosna MJ, Williamson WA, Balogh K: Esophagogastrectomy for carcinoma of the esophagus and cardia: A comparison of findings and results after standard resection in three consecutive 8 year time intervals, using improved staging criteria. *J Thorac Cardiovasc Surg* 113:836, 1997.

Fisher DR, Brawley RK, Kielfer RF: Esophagogastrostomy in the treatment of carcinoma of the distal two-thirds of the esophagus. *Ann Thorac Surg* 14:658, 1972.

Fleming JAC: Carcinoma of thoracic esophagus: Some notes on its pathology and spread in relation to treatment. *Br J Radiol* 16:212, 1943.

Fujita H, Kakegawa T, et al: Mortality and morbidity rates, postoperative course, quality of life, and prognosis after extended radical lymphadenectomy for esophageal cancer. *Ann Surg* 222(5):654,1995.

Gomes MN, Kroll S, Spear SL: Mediastinal tracheostomy. *Ann Thorac Surg* 43: 539, 1987.

Goodner JT: Treatment and survival in cancer of the cervical esophagus. *Am J Surg* 20:405, 1975.

Grummy AB, Wegner GP, et al: Azygos venography. An aid in the evaluation of esophageal carcinoma. *Ann Thorac Surg* 6:522, 1968.

Guernsey JM, Knudsen DF: Abdominal exploration in the evaluation of patients with carcinoma of the thoracic esophagus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 59:62, 1970.

Hawley PR, Westerholm P, Morson BC: *Br J Surg* 57:877, 1970.

Heatley RV, Lewis MH, Williams RHP: Preoperative intravenous feeding: A controlled trial. *Postgrad Med J* 55:541, 1979.

Heimlich HJ: Carcinoma of the cervical esophagus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 59:309, 1970.

Heitmiller RF, Sharma RR: Comparison of prevalence and resection rates in patients with esophageal squamos cell carcinoma and adenocarcinoma. *J Thorac Cardiovasc Surg* 112:130, 1996.

Kron IL, Joob AW, et al: Blunt esophagectomy and gastric interposition for tumors of the cervical esophagus and hypopharinx. *Am Surg* 52:140, 1986.

Lavin P, Hajdu SI, Foote FW Jr: Gastric and extragastric leiomyoblastomas. *Cancer* 29:305, 1972.

Law SYK, Fok M, Wong J. Pattern of recurrence after oesophageal resection for cancer: Clinical implications. *Br J Surg* 83:107, 1996.

Law SYK, Fok M, et al: A comparison of outcomes after resection for squamos cell carcinomas and adenocarcinomas of the esophagus and cardia. *Surg Gynecol Obstet* 175:107, 1992.

Lerut T, Coosemans W, et al: Surgical treatment of Barrett's carcinoma. Correlations between morphologic findings and prognosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 107:1059, 1994.

Lerut T, DeLeyn P, et al; Surgical strategies in esophageal carcinoma with emphasis on radical lymphadenectomy. *Ann Surg* 216(5) 583, 1992.

Levine DS, Reid BJ: Endoscopic diagnosis of esophageal neoplasms. *Gastrointest Clin North Am* 2(3):395, 1992.

Lewis I: The surgical treatment of carcinoma of the esophagus with special reference to a new operation for the growths of the middle third. *Br J Surg* 34:18, 1946.

Logan A: The surgical treatment of carcinoma of the esophagus and cardia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 46:150, 1963.

Lund O, Hasenkam JM, et al: Time related changes in characteristics of prognostic significance of carcinomas of the esophagus and cardia. *Br J Surg* 76:1301, 1989.

Maerz LL, Deveney CW, et al: Role of computed tomographic scans in the staging of esophageal and proximal gastric malignancies. *Am J Surg* 165, 1993.

McCort JJ: Esophageal carcinosarcoma and pseudosarcoma. *Radiology* 102:519, 1972.

Moore TC, Battersby JS, et al: Carcinosarcoma of the esophagus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 45:281, 1963.

Mori S, Kasai M, et al: Preoperative assessment of resectability for carcinoma of the thoracic esophagus. *Ann Surg* 190:100, 1979.

Murray GF, Wilcox BR, Stare4k P: The assessment of operability of esophageal carcinoma. *Ann Thorac Surg* 23:393, 1977.

Naunheim KS, petruska PJ, et al: Preoperative chemotherapy and radiotherapy for esophageal carcinoma. *J Thorac Cardiovasc Surg* 103:887, 1992.

Nicks R: Colonic replacement of the esophagus. *Br J Surg* 54:124, 1967.

Orringer MB: Transhiatal esophagectomy without thoracotomy for carcinoma of the thoracic esophagus. *Ann Surg* 200(3):282, 1984.

Orringer MB, Forastiere AA, et al: Chemotherapy and radiation therapy before transhiatal esophagectomy for esophageal carcinoma. *Ann Thorac Surg* 49:348, 1990.

Orringer MB, Skinner DB: Unusual presentations of primary and secondary esophageal malignancies. *Ann Thorac Surg* 11:305, 1971.

Papachristou DN, Fortner JG: Adenocarcinoma of the gastric cardia. *Ann Surg* 192:58, 1980.

Peters JH, Clark GWB, et al: Outcome of adenocarcinoma arising in Barrett's esophagus in endoscopically surveyed and non-surveyed patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 108:813, 1994.

Peters JH, Hoeft SF, et al: Selection of patients for curative or palliative resection of esophageal cancer based on preoperative endoscopic ultrasound. *Arch Surg* 129:534, 1994.

Pera M, Cameron AJ, et al: Increasing incidence of adenocarcinoma of the esophagus and esophagogastric junction. *Gastroenterology* 104:510,1993.

Pera M, Trastek VF, et al: Barrett's esophagus with high-grade dysplasia: an indication for esophagectomy? *Ann Thorac Surg* 54:199, 1992.

Pera M, Trastek VF, etal: Influence of pancreatic and biliary reflux on the development of esophageal carcinoma. *Ann Thorac Surg* 55:1386, 1993

Peracchia A, Fumagalli U, et al: Congress issue – state of the art. Pathogenesis, diagnosis and treatment of cancer of the tubular esophagus. *Dis Esophagus* 8:167, 1985.

Piccone VA, Ahmed N, et al: Esophagogastrectomy for carcinoma of the middle third of the esophagus. *Ann Thorac Surg* 28:369, 1979.

Postlethwait RW: Carcinoma of the esophagus. *Curr Probl Cancer*. II(8), 1978.

Pouliquen X, Levard H, et al: 5-fluorouracil and cisplatin therapy after palliative surgical resection of squamos cell carcinoma of the esophagus. *Ann Surg* 223(2):127, 1996.

Ravitch M: *A Century of Surgery*. Philadelphia, Lippincott, 1981, p 56.

Reed CE: Comparison of different treatments for unresectable esophageal cancer. *World J Surg* 19:828, 1995.

Reid BJ, Weinstein WM, et al: Endoscopic biopsy can detect high-grade dysplasia or early adenocarcinoma in Barrett's esophagus without grossly recognizable neoplastic lesions. *Gastroenterology* 94:81, 1988.

Resano JH: Treatment of cancer of the esophagus. *Bull Soc Int Chir* 6:311, 1957.

Ribeiro U Jr, Posner MC, et al: Risk factors for squamos cell carcinoma of the oesophagus. *Br J Surg* 83:1174, 1996.

Rice TW, Boyce GA, et al: Esophageal ultrasound and the preoperative staging of the carcinoma of the esophagus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 101:536, 1991.

Ribertson CS, Mayberry JF, Nicholson JA: Value of endoscopic surveillance in the detection of neoplastic changes in Barrett's esophagus. *Br J Surg* 75:760, 1988.

Rosch T, Lorenz R, et al: Endosonographic diagnosis of submucosal upper gastrointestinal tract tumors. *Scand J Gastroenterol* 27:1, 1992.

Rosenberg JC, Budev H, et al: Analysis of adenocarcinoma in Barrett's esophagus utilizing a staging system. *Cancer* 55:1353, 1985.

Rosenberg JC, Franklin R, Steiger Z: Squamos cell carcinoma of the thoracic esophagus: An interdisciplinary approach. *Curr Probl Cancer* 5, 1981.

Saidi F, Abbassi A, et al: Endothoracic endoesophageal pull-through operation: A new approach to cancers of the esophagus and proximal stomach. *J Thorac Cardiovasc Surg* 102:43, 1991.

San Segaua M, Curto Cardus J: The value of azygography in carcinoma of the esophagus. *Surg Gynecol Obstet* 141:248, 1975.

Sarr MG, Hamilton SR, et al: Barrett's esophagus: Its prevalence and association with adenocarcinoma in patients with symptoms of gastroesophageal reflux. *Am J Surg* 149:187, 1985.

Schottenfeld D. Epidemiology of cancer of the esophagus. *Seminars in Oncology* 11(2), 1984.

Silver CE: Surgical management of neoplasms of the larynx, hypopharynx and cervical esophagus. *Curr Probl Surg* 14(9):2, 1977.

Skinner DB, Dowlatshahi KD, DeMeester TR: Potentially curable carcinoma of the esophagus. *Cancer* 50:2571, 1982.

Skinner DB, Ferguson MK, Little AG: Selection of operation for esophageal cancer based on staging. *Ann Surg* 204:391, 1986.

Smith R, Gowing WFC: Carcinoma of the esophagus with histological appearances simulating a carcinosarcoma. *Br J Surg* 40:487, 1953.

Soga SJ: Endoscopic surveillance for patients with Barrett's esophagus: does the cancer risk justify the practice? *Ann Intern Med* 106:902, 1987.

Stout AP, Humphreys GH, Rottenberg LA: A case of carcinosarcoma of the esophagus. *AJR Radium Ther Nucl Med* 61:461, 1949.

Streitz JM Jr, Ellis FH Jr, et al: Adenocarcinoma in Barrett's esophagus. *Ann Surg* 213(2):122, 1991.

Sunderland DA, McNeer G, et al: *Cancer* 6:987, 1953.

Talbert JL, Cantrell JR: Clinical and pathologic characteristics of carcinosarcoma of the esophagus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 45:1, 1963.

Thomas PA: Physiologic sufficiency of regenerated lung lymphatics. *Ann Surg* 192:162, 1980.

Turnbull AD, Rosen P, et al: primary malignant tumors of the esophagus other than typical epidermoid carcinoma. *Ann Thorac Surg* 15:463, 1973.

Vigneswaran WT, Trastek VK, et al: Extended esophagectomy in the management of carcinoma of the upper thoracic esophagus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 107:901, 1994.

Walsh TN, Noonan N, et al: A comparison of multimodal therapy and surgery for esophageal adenocarcinoam. *N Engl J Med* 335:462, `996.

Watson WP, Pool L: Cancer of the cervical esophagus. *Surgery* 23:893, 1948.

Wolfel DA, Lindborg EJ, Light JP: The abnormal azygogram: An index of inoperability. *AJR Am J Roentgenol* 97:933, 1966.

Tumorile benigne și chisturile

Bardini R, Segalin A, et al: Videothoracoscopic enucleation of esophageal leiomyioma. *Am Thorac Surg* 54:576, 1992.

Bonavina L, Segalin A, et al: Surgical therapy of esophageal leiomyoma. *J Am Coll Surg* 181:257, 1995.

Perforația esofagiană

Brewer LA III, Carter R, et al: Options in the management of perforations of the esophagus. *Am J Surg* 152:62, 1986.

Bufkin BL, Miller JI Jr, Mansour KA: Esophageal perforation. Emphasis on management. *Ann Thorac Surg* 53:617, 1992.

Engum SA, Grosfeld JL, et al: Improved survival in children with esophageal perforation. *Arch Surg* 131:604, 1996.

Gouge TH, Depan HJ, Spencer FC: Experience with the Grillo pleural wrap procedure in 18 patients with perforation of the thoracic esophagus. *Ann Surg* 209(5):612, 1989.

Jones WG II, Ginsberg RJ: Esopahegal perforation: A continuing challenge. *Ann Thorac Surg* 53:534, 1992.

Pate JW, Walker WA, et al: Spontaneous rupture of the esophagus: A 30-year experience. *Ann Thorac Surg* 47:689, 1989.

Reeder LB, DeFilippi VJ, Ferguson MK: Current Results of therapy for esophageal perforation. *Am J Surg* 169:615, 1995.

Salo JA, Isolauri JO, et al: Management of delayed esophageal perforation with mediastinal sepsis. Esophagectomy or primary repair? *J Thorac Cardiovasc Surg* 106:1088, 1993.

Sawyer R, Phillips C, Vaskil N: Short- and long-term outcome of esophageal perforation. *Gastrointest Endosc* 41:130, 1995.

Segalin A, Bonavina L, et al: Endoscopic management of inveterate esophageal perforations and leaks. *Surg Endosc* 10:928, 1996.

Weiman DS, Walker WA, et al: Noniatrogenic esophageal trauma. *Ann Thorac Surg* 59:845, 1995.

Whyte RI, Iannettoni MD, Orringer MB: Intrathoracic esophageal perforation. The merit of primary repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 109:140, 1995.

Injuria caustică

Anderson KD, Rouse TM, Randolph JG: A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus. *N Engl J Med* 323(10):637, 1990.

Ferguson MK, Migliore m, et al: Early evaluation and therapy for caustic esophageal injury. *Am J Surg* 157:116, 1989.

Jeng L-BB, Chen H-Y, et al: Upper gastrointestinal tract ablation for patients with extensive injury after ingestion of strong acid. *Arch Surg* 129:1086, 1994.

Lahoti D, Broor SL, et al: Corrosive esophageal strictures. Predictors of response to endoscopic dilation. *Gastrointest Endosc* 41:196, 1995.

Popovici Z: About reconstruction of the pharynx with colon in extensive corrosive strictures. *Kurume Med J* 36:41, 1989.

Sugawa C, Lucas CE: Caustic injury of the upper gastrointestinal tract in adults: A clinical and endoscopic study. *Surgery* 106:802, 1989.

Wu M-H, Lai W-W: Esophageal reconstruction for esophageal strictures or resection after corrosive injury. *Ann Thorac Surg* 53:798, 1992.

Wu M-H, Lai W-W: Surgical management of extensive corrosive injuries of the alimentary tract. *Surg Gynecol Obstet* 177:12, 1993.

Zargar SA, Kochhar R, et al: The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest Endosc* 37(2):165, 1991.

Herniile diafragmatice

Bombeck TC, Dillard DH, Nyhus LM: Muscular anatomy of the gastroesophageal junction and role of the phrenoesophageal ligament. *Ann Surg* 164:643, 1966.

Bonavina L, Evander A, et al: Length of the distal esophageal sphincter and competency of the cardia. *Am J Surg* 151:25, 1986.

Casbella F, Sinan M, et al. Systematic use of gastric fundoplication in laparoscopic repair of paraesophageal hernias. *Am J Surg* 171:485, 1996.

Dalgaard JB: Volvulus of the stomach. *Acta Chir Scand* 103:131, 1952.

DeMeester TR, Boanvina L: Paraesophageal hiatal hernia, in Nyhus LM, Condon RE(eds): *Hernia*, 3d ed. Philadelphia, Lippincott, 1989, pp 684-693.

DeMeester TR, Lafontaine E, et al: The relationship of a hiatal hernia to the function of the body of the esophagus and the gastroesophageal junction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 82:547, 1981.

Eliska O: Phreno-esophageal membrane and its role in the development of hiatal hernia. *Acta Anat* 86:137, 1973.

Fuller CB, Hagen JA, et al: The role of fundoplication in the treatment of type II paraesophageal hernia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 111:655, 1996.

Kahrilas PJ, Wu S, et al: Attenuation of esophageal shortening during peristalsis with hiatus hernia. *Gastroenterology* 109:1818, 1995.

Kasapidis P, Sophocles J, et al: Effect of hiatal hernia on esophageal manometry and pH-metry in gastroesophageal reflux disease. *Dig Dis Sci* 40:2724, 1995.

Kleitsch WP: Embryology of congenital diaphragmatic hernia. I. Esophageal hiatus hernia. *Arch Surg* 76:868, 1958.

Landreneau RJ, Johnson JA, et al: Clinical spectrum of paraesophageal herniation. *Dig Dis Sci* 37:537, 1992.

Menguy R: Surgical management of large paraesophageal hernia with complete intrathoracic stomach. *World J Surg* 12:415, 1988.

Myers GA, Harms BA, et al: Management of paraesophageal hernia with a selective approach to antireflux surgery. *Am J Surg* 170:375, 1995.

Patti MG, Goldberg HI, et al: Hiatal hernia size affects LES function, esophageal acid exposure, and the degree of mucosal injury. *Am J Surg* 171:182, 1996.

Pitcher DE, Curet MJ, et al: Successful laparoscopic repair of paraesophageal hernia. *Arch Surg* 130:590, 1995.

Postlethwait RW: *Surgery of the Esophagus*. New York, Appleton-Century Crofts, 1979, pp 195-255.

Skinner DB, Belsey RHR: Surgical management of esophageal reflux and hiatus hernia: long-term results with 1030 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 53:33, 1967.

Walther B, DeMeester TR, et al: The effect of paraesophageal hernia on sphincter function and its implication on surgical therapy. *Am J Surg* 147:111, 1984.

Leziuni esofagiene diverse

Burdick JS, Venu RP, Hogan WJ: Cutting the defiant lower esophageal ring. *Gastrointest Endosc* 39:616, 1993.

Burt M, Diehl W, et al: Malignant esophagorespiratory fistula: management options and survival. *Ann Thorac Surg* 52:1222, 1991.

Chen MYM, Ott DJ, Donati DL: Correlation of lower esophageal mucosal ring and LES pressure. *Dig Dis Sci* 39:766, 1994.

D'Haens G, Rutgeerts P, et al: The natural history of esophageal Crohn's disease. Three patterns of evolution. *Gastrointest Endosc* 40:296, 1994.

Eckhardt VF, Kanzler G, Willems D: Single dilation of symptomatic Schatzki rings. A prospective evaluation of its effectiveness. *Dig Dis Sci* 37:577, 1992.

Klein HA, Wald A, et al: Comparative studies of esophageal function in systemic sclerosis. *Gastroenterology* 102:1551, 1992.

Mathisen DJ, Grillo HC, et al: Management of acquired nonmalignant tracheoesophageal fistula. *Ann Thorac Surg* 58:759, 1991.

Poirier NC, Taillefer R, et al: Antireflux operations in patients with scleroderma. *Ann Thorac Surg* 58:66, 1994.

Soudah HC, Hasler WL, Owyang C: Effect of octreotide on intestinal motility and bacterial overgrowth in scleroderma. *N Engl J Med* 325:1461, 1991.

Stagias JG, Ciarolla D, Campo S, et al: Vascular compression of the esophagus. A manometric and radiologic study. *Dig Dis Sci* 39:782, 1994.

Toskes PP: Hope for the treatment of intestinal scleroderma (Letter to the Editor). *N Engl J Med* 1508, 1991.

Wilcox CM, Straub RF: Prospective endoscopic characterization of cytomegalovirus esophagitis in AIDS. *Gastrointest Endosc* 40:481, 1994.

Tehnici de reconstrucție esofagiană

Akiyama H: Esophageal reconstruction. Entire stomach as esophageal substitute. *Dis Esophagus* 8:7, 1995.

Bonavina L, Anselmino M, et al: Functional evaluation of the intrathoracic stomach as an oesophageal substitute. *Br J Surg* 79(6):529, 1992.

Burt M, Scott A, et al: Erythromicin stimulates gastric emptying after esophagectomy with gastric replacement. A randomized clinical trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 111:649, 1996.

Cheng W, Heitmiller RF, Jones BJ: Subacute ischemia of the colon esophageal interposition. *Ann Thorac Surg* 57:899, 1994.

Curet-Scott MJ, Ferguson MK, et al: Colon interposition for benign esophageal disease. *Surgery* 102:568, 1987.

DeMeester TR, Johansson K-E, et al: Indications, surgical technique, and long-term functional results of colon interposition or bypass. *Ann Surg* 208(4):460, 1988.

DeMeester TR, Kauer WKH: Esophageal reconstruction. The colon as an esophageal substitute. *Dis Esophagus* 8:20, 1995.

Dexter SPL, Martin IG, McMahon MJ: Radical thoracoscopic esophagectomy for cancer. *Surg Endosc* 10:147, 1996.

Ellis FH Jr, Gibb SP: Esophageal reconstruction for complex benign esophageal disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 99(2):192, 1990.

Finley RJ; Lamy A, et al: Gastrointestinal function following esophagectomy for malignancy. *Am J Surg* 169:471, 1995.

Fok M, Cheng SWK, Wong J: Pyloroplasty versus no drainage in gastric replacement of the esophagus. *Am J Surg* 162:447, 1991.

Gossot D, Cattan P, Fritsch S: Can the morbidity of esophagectomy be reduced by the thoracoscopic approach? *Surg Endosc* 9:1113, 1995.

Heitmiller RF, Jones B: Transient diminished airway protection after transhiatal esophagectomy. *Am J Surg* 162:442, 1991.

Honkoop P, Siersema PD, et al: Benign anastomotic strictures after transhiatal esophagectomy and cervical esophagogastrostomy. Risk factors and management. *J Thorac Cardiovasc Surg* 111:1141, 1996.

Liebermann-Meffert DMI, Meier R, Siewertm JR: Vascular anatomy of the gastric tube used for esophageal reconstruction. *Ann Thorac Surg* 54:1110, 1992.

Maier G, Jehle EC, Becker HD: Functional outcome following oesophagectomy for oesophageal cancer. A prospective manometric study. *Dis Esophagus* 8:64, 1995.

Naunheim KS, Hanosh J, et al: Esophagectomy in the septuagenarian. *Ann Thorac Surg* 56:880, 1993.

Nishihra T, Oe H, et al: Esophageal reconstruction. Reconstruction of the thoracic esophagus with jejunal pedicled segments for cancer of the thoracic esophagus. *Dis Esophagus* 8:30, 1995.

Peters JH, Kronson J, Bremner CG, DeMeester TR. Arterial anatomic considerations in colon interposition for esophageal replacement. *Arch Surg* 130:858, 1995.

Stark SP, Romberg MS, et al: Transhiatal versus transthoracic esophagectomy for adenocarcinoma of the distal esophagus and cardia. *Am J Surg* 172:478, 1996.

Valverde A, H J-M, Fingerhut A: Manual versus mechanical esophagogastric anastomosis after resection for carcinoma. A controlled trial. *Surgery* 120:476, 1996.

Wu M-H, Lai W-W: Esophageal reconstruction for esophageal strictures or resection after corrosive injury. *Ann Thorac Surg* 53:798, 1992.

CAPITOLUL 24

Stomacul

Stanley W. Ashley, Denis Evoy, and John M. Daly

Anatomia
Fiziologia
Diagnosticul afecțiunilor gastrice
Boala acido-peptică
Ulcerul peptic
Gastrita acută
Neoplasmele gastrice
Tumorile maligne
Cancerul gastric
Limfomul (Limfosarcomul)
Leiomiosarcomul
Tumorile benigne
Polipii
Leiomiomul
Lipomul
Pancreasul ectopic
Alte leziuni gastrice
Gastrita hipertrofică (Boala Menetrier)
Bezoarii
Leziunea Dieulafoy
Diverticulii
Corpii străini
Leziunile Mallory-Weiss
Volvulusul gastric
Chirurgia stomacului
Vagotomia
Rezecția
Reconstrucția
Alegerea operației
Sindroamele postgastrectomie
Operații pentru obezitatea morbidă

ANATOMIA

Anatomia macroscopică. Stomacul reprezintă o dilatație asimetrică a tractului gastrointestinal proximal, responsabil pentru digestia și depozitarea inițială a alimentelor. Capacitatea stomacului este de aproximativ 1,5-2,0 L. El se situează în epigastru, începând la joncțiunea gastroesofagiană, extinzându-se, distal, până la duodenul proximal. Axul lung are, inițial, o direcție înspre inferior și apoi, orizontal, înspre inferior și spre dreapta. Are două curburi: marea curbură, care constituie marginea sa stângă și inferioară, și mica curbură, marginea sa superioară și dreaptă.

Stomacul a fost împărțit în regiuni anatomice, în funcție de anatomia sa externă și cea funcțională. Cardia stomacului este slab definită la exterior, dar reprezintă regiunea imediat adiacentă joncțiunii gastroesofagiene. Fundusul este porțiunea în formă de cupolă a stomacului, la stânga și superior față de cardie. Corpul se extinde de la fundus până la incizura angulară, distal, un punct pe mica curbură, situat la joncțiunea dintre treimea medie cu treimea inferioară a stomacului; limita corpului, la nivelul marii curburi, este slab definită pe fața externă. Aceste repere sunt utile în cursul operațiilor pe stomac (Fig. 24-1). Din punct de vedere funcțional, mucoasa antrală începe, de obicei, pe mica curbură, la joncțiunea treimii proximale cu treimea medie și se extinde distal, până la pilor. Această diferență între anatomia funcțională și cea externă este importantă, atunci când rezecția antrului funcțional este scopul intervenției chirurgicale; limita inciziei pe mica curbură ar trebui să se extindă considerabil proximal de incizura angulară.

Peritoneul visceral acoperă tot stomacul cu excepția unei mici porțiuni de pe fața posterioară a acestuia, din apropierea orificiului esofagian. Stratul mucos are un aspect neted și este brăzdat de numeroase striuri longitudinale, criptele.

Embriologia. Stomacul se formează pe parcursul celei de-a patra săptămâni de viață fetală, ca o dilatație a intestinului primitiv. Pe măsură ce sarcina avansează, creșterea peretelui gastric stâng este accelerată, comparativ cu cel drept, rotând organul, astfel încât la termen, el pare a avea mai mult o direcție transversală, orientarea în formă de J. Această modalitate de dezvoltare este responsabilă pentru asimetria de lungime a micii curburi, față de marea curbură și determină o orientare anterioară a vagului stâng, în timp ce vagul drept se situează posterior de esofagul distal. După ce merg de-a lungul stomacului, nervii drept și stâng intră în foițele anterioară și posterioară ale micului epiploon.

Relațiile anatomice. Relațiile anatomice strânse ale stomacului cu o diversitate de organe din abdomenul superior au o semnificație clinică deosebită. Lobul stâng al ficatului se extinde peste peretele anterior al stomacului proximal și deseori trebuie să fie retractat lateral pentru a obține o expunere adecvată a joncțiunii gastroesofagiene. Splina se găsește superior și la stânga stomacului, împărțindu-și vascularizația cu cea a marii curburi, și este supusă riscului de injurie iatrogenă, pe parcursul

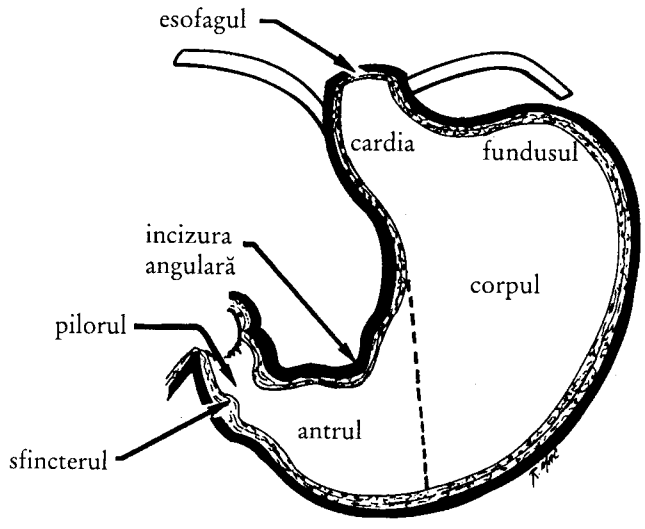


Fig. 24-1. Anatomia stomacului.

operațiilor efectuate pe stomacul proximal. Stomacul are relații anterioare și posterioare cu diafragmul și este obiectul câtorva forme de herniere diafragmatică. Bursa omentală separă stomacul de pancreas, dar acest spațiu poate fi obliterat în timpul inflamației. În consecință, pseudochisturile pancreatice sunt, deseori, intens aderente de peretele gastric posterior; în această circumstanță, chistogastrosomia (drenajul chirurgical în lumenul gastric) reprezintă cea mai potrivită terapie. Mărirea în dimensiuni a splinei și a pancreasului conduce la comprimarea directă a lumenului gastric, determinând simptome de sațietate precoce. Colonul transvers se găsește imediat inferior de stomac și neoplasmele oricăruia dintre organe se poate extinde și îl poate interesa și pe celălalt. Neoplasmele gastrice se pot extinde direct în orice organ adiacent.

Vascularizația. Stomacul are o vascularizație bogată caracteristică, provenită din patru artere majore și câteva minore, toate luând naștere din trunchiul celiac (Fig. 24-2). Mica curbură este vascularizată de artera gastrică dreaptă, care ia naștere din artera hepatică și de artera gastrică stângă, cu originea direct din trunchiul celiac. Nu este neobișnuit ca originea arterei hepatice stângi să fie în artera gastrică stângă, caz în care, perfuzia hepatică poate fi compromisă atunci când artera gastrică stângă este secționată. Marea curbură este vascularizată de arterele gastroepiploice dreaptă și stângă, care iau naștere din arterele gastroduodenală și respectiv splenică. Vasele gastrice scurte iau naștere direct din artera splenică și vascularizează fundusul și porțiunea proximală a corpului gastric. Aceste artere sunt strâns corelate printr-un plex vascular submucos dens, care permite secționarea a până la trei artere gastrice majore, fără a compromite semnificativ perfuzia. Această abundență vasculară facilitează mobilizarea stomacului pentru reconstrucția esofagului, deoarece se poate vascularizia și numai dintr-un singur pedicul, deși arterele gastrică dreaptă și gastroepiploică sunt ambele secționate. Acest fapt explică, de asemenea, sângerarea abundentă care poate să apară prin leziuni mucoase relativ mici.

Drenajul venos al stomacului merge în paralel cu vascularizația arterială, drenând în ultimă instanță în circulația portală. Vena coronară, care corespunde arterei gastrice stângi, are o semnificație deosebită în hipertensiunea portală, când servește drept colaterală între circulațiile sistemică și portală, prin plexurile esofagiene, formând varicele esofagiene. Vena lui Mayo sau vena prepilorică este o venă, tipic, proeminentă pe fața anterioară a pilorului, utilă pentru identificarea acestei regiuni în timpul operației.

Limfaticele. Limfaticele urmează, de asemenea, distribuția vasculară și sunt strâns interconectate (Fig. 24-3). Afecțiunile maligne interesând limfaticele gastrice se răspândesc, deseori, către grupele ganglionare situate la mare distanță de zona drenajului principal. Locul principal de drenaj al micii curburi, din regiunea proximală, este în ganglionii limfatici gastrici superiori, din apropierea joncțiunii gastroesofagiene, în timp ce regiunea proximală a marii curburi este drenată în grupele ganglionare splenice și epiploice. Stomacul distal drenează în ganglionii suprapilorici și subpilorici. Printre regiunile ganglionare secundare se află trunchiul celiac, vena portă și pancreasul. Această anatomie a primit o atenție sporită ca rezultat al studiilor care au sugerat că o disecție mai extensivă a ganglionilor limfatici, în timpul gastrectomiei efectuate

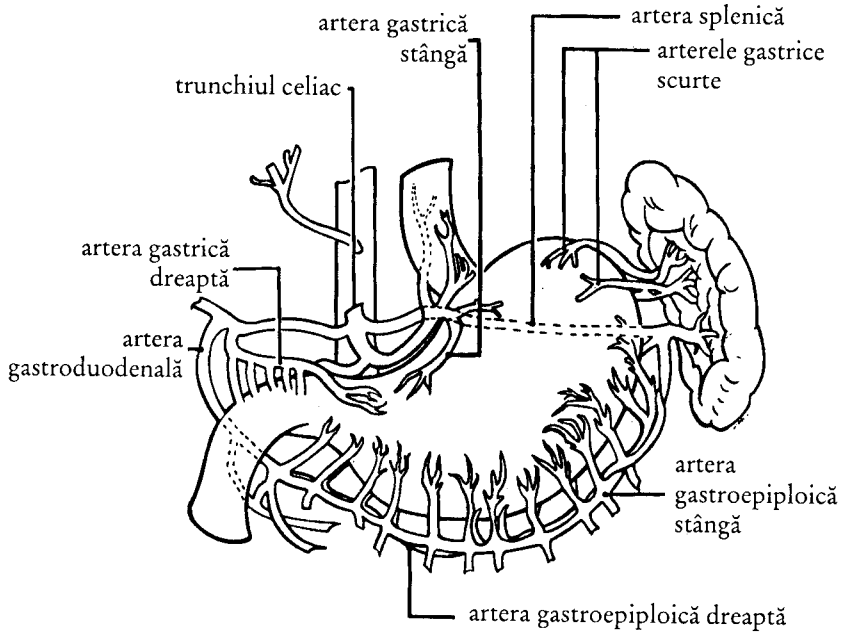


Fig. 24-2. Vascularizația stomacului.

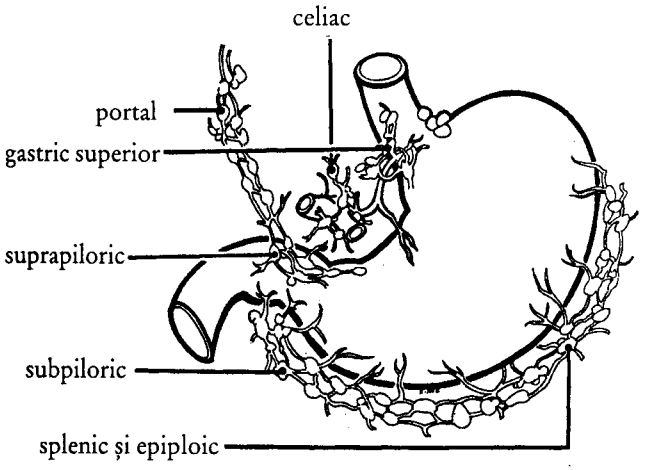


Fig. 24-3. Drenajul limfatic al stomacului.

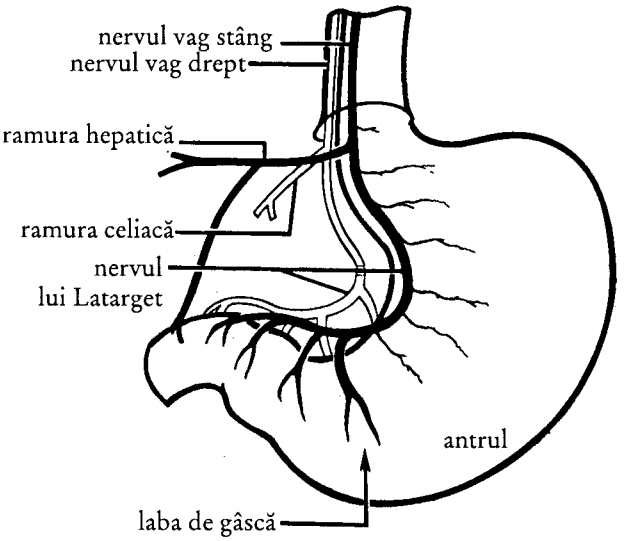


Fig. 24-4. Anatomia nervilor vagi.

pentru cancer gastric, poate fi asociată cu o îmbunătățire a ratelor de supraviețuire.

Inervația. Sistemul nervos autonom joacă un rol important în controlul funcției gastrice secretorii și motorii. Nervii vagi stâng și drept, transportând fibre parasimpatice aferente și eferente, merg pe suprafețele anterioară și respectiv posterioară ale esofagului (Fig. 24-4). Vagul stâng sau anterior este, de obicei, mai subțire și este într-o relație mai strânsă cu suprafața anterioară a esofagului distal; trunchiul posterior, mai mare, este, tipic, descoperit într-o poziție intermediară, între esofag și aortă. Frecvent, din trunchiul principal de pe esofag, se desprind fibre subțiri ce merg separat, pentru a inerva celulele secretorii de acid ale stomacului proximal. Nervul „criminal" al lui Grassi este o astfel de fibră care ia naștere din trunchiul posterior și poate juca un rol în ulcerația recurentă după vagotomie, dacă nervul este secționat distal de locului de origine din vag. Inferior de diafragm, vagul anterior dă naștere unei ramuri hepatice și o ramură celiacă ia naștere din vagul posterior. Fibrele restante, nervii lui Latarget, trec în foițele anterioară și posterioară ale micului epiploon și dau naștere ramurilor pentru corpul stomacului situat adiacent. La nivelul antrului, fibrele terminale, care inervează musculatura antrală și pilorică sunt denumite „în labă de gâscă". Nervii simpatici ajung, de asemenea, la nivelul stomacului prin intermediul plexului celiac. Ei merg pe peretele gastric împreună cu vasele principale.

Histologia. Peretele stomacului este compus din patru straturi distincte: mucoasa, submucoasa, musculara și seroasa. Suprafața mucoasei este acoperită de epiteliu columnar, considerat a avea un rol protector, secretând atât mucus cât și bicarbonat. Suprafața este tapetată sau pavată cu criptefoveole gastrice, care se termină cu glandele gastrice, care diferă în fiecare dintre cele trei regiuni funcționale ale stomacului (Fig. 24-5). La nivelul cardiei, zona de tranziție între epiteliul scuamos al esofagului și epiteliul columnar simplu al stomacului, glandele gastrice sunt acoperite de celule secretoare de mucus, fixatoare de colorant. Glandele cardiale servesc, probabil, la lubrefierea alimentelor și, de asemenea, pentru a proteja mucoasa din această regiune de injuria acidă. Glandele fundusului și corpului, glandele oxintice, sunt acoperite de celule parietale secretoare de acid și celule principale secretoare de pepsinogen (Fig. 24-6). Câteva glande pot intra într-o singură criptă. Ele pot să conțină, de asemenea, celule stem nediferențiate, celule secretante de mucus și o varietate de celule endocrine argentafine. Glandele pilorului și antrului sunt acoperite de celule secretoare de mucus și celule G producătoare de gastrină. Glandele gastrice constau din șase tipuri celulare majore: de suprafață, celulele secretoare de mucus, localizate la nivelul istmului glandei, precursoare, principale, parietale și endocrine. Celulele epiteliale de suprafață se disting prin granulele mucoase abundente care se găsesc la nivelul suprafeței apicale. Aceste celule sunt proiectate pentru a proteja epiteliul de alimentele ingerate și de efectele agresive ale acidului gastric. Ele sunt, de asemenea, sursă de secreție alcalină bogată în sodiu. Celulele mucoase de la nivelul coletului acoperă intrarea în glandele gastrice. Celulele de la baza criptelor gastrice servesc ca celule stem sau celule precursoare pentru dezvoltarea unor noi celule de suprafață și, de asemenea, pentru celulele glandelor gastrice. Celulele principale reprezintă sursa de pepsinogen, o enzimă proteolitică ce este convertită la forma sa activă, pepsina, la un pH inferior de 2,5. O varietate de celule endocrine există la nivelul glandelor gastrice.

Celulele parietale, secretând atât ioni de hidrogen cât și factor intrinsec, conțin numeroase mitocondrii, în concordanță cu necesitățile energetice crescute pentru secreția acidă. Ele posedă canaliculi secretori adânc invaginați intracelular, care sunt în contact cu membrana luminală sau apicală, iar în perioada de repaus, numeroase structuri membranoase intracelulare, denumite tubulovezicule (Fig. 24-7). Prin stimularea secretorie, tubuloveziculii fuzionează cu canaliculii, crescând marcat suprafața zonei intraluminale de secreție acidă.

Celulele principale conțin un reticul endoplasmic striat abundent, pentru stocarea proteinelor. Granulele de zimogen, conținând pepsinogen inactiv, sunt concentrate în citoplasma apicală pentru secreția luminală prin exocitoză. Spre deosebire de acestea, celulele antrale G conțin multe granule localizate bazal, care fuzionează cu membrana laterobazală, eliberând gastrina în circulație.

Musculara mucoasei este un strat subțire de mușchi neted, care separă mucoasa, reprezentată de un epiteliu și de lamina proprie de sub acesta, de submucoasă. Submucoasa este formată din țesut conjunctiv și dintr-un bogat plex de artere, vene, limfatice și nervi. Exterior de acesta, musculara este

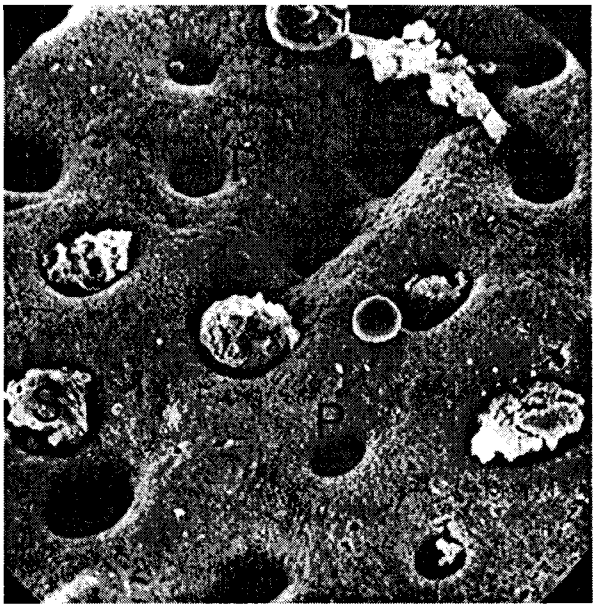


Fig. 24-5. Scanarea imaginii obținute prin microscopie electronică a epiteliului fundic de suprafață, separate prin multiple cripte gastrice (P), unele dintre ele sunt pline cu secreție. Aspectul de „pavaj" al epiteliului este evidențiat (săgeți) (×400). (*Courtesy of FG Moody, MD.*)

compusă dintr-un strat intern de mușchi oblici și un strat mijlociu de mușchi circular și este înconjurat de mușchi longitudinal. Proximal, cele trei straturi sunt ușor de recunoscut, iar prin procesul de relaxare receptivă, ei permit dilatarea importantă a stomacului, care apare după ingestia alimentelor. Stratul circular este mai bine dezvoltat în regiunea antrală și pilorică, unde servește la fragmentarea și mixarea alimentelor, reglând eliberarea particulelor alimentare în duoden.

FIZIOLOGIA

Stomacul are două funcții intercorelate, în faza inițială a digestiei. El începe procesul de transformare a alimentelor, expunând alimentele solide la acțiunea proteolitică a acidului și pepsinei, fragmentând și diluând amestecul, pentru a forma un chim mai consistent și mai uniform. El acționează ca un rezervor, relaxându-se pentru a asimila alimentele și reglând eliminarea alimentelor ingerate în duoden, în mici bolusuri. Procesul digestiei precoce necesită ca alimentele solide să fie stocate pentru o perioadă mai lungă de timp (4h), deoarece acestea necesită o reducere în dimensiuni și o fragmentare preliminară în constituenții metabolici bazali.

Funcția de stocare a stomacului este mult îmbunătățită prin procesul de relaxare receptivă. Acesta este un eveniment în care, porțiunea superioară a stomacului se relaxează, deoarece ingestia de alimente este anticipată. Alimentele solide se așază și acoperă marea curbură a porțiunii fundice a stomacului. Lichidele trec rapid prin stomac, de-a lungul micii curburi (magenstrasse sau canalis gastricus), așadar lăsând masa solidă relativ nemodificată. Procesarea alimentelor este inițiată prin inspectarea straturilor externe ale bolului alimentar. Digestia de către glandele salivare apare la mijlocul bolului, iar digestia gastrică, la periferia lui. Particulele alimentare sunt reduse în dimensiuni, printr-o acțiune de mărunțire la nivelul antrului, ca și prin digestia și diluția de către secrețiile gastrice. Funcția de stocare a stomacului este crescută de către antru și pilor, care în mod constant, returnează alimente în stomacul proximal, până când acesta este pregătit pentru a-l livra duodenului.

Secreția gastrică. Digestia, care apare la nivelul stomacului, este structurată pentru a reduce dimensiunea particulelor alimentare și a începe dispersia nutrienților astfel încât aceștia să poată fi absorbiți. Există o redundanță considerabilă în aceste acțiuni și cea mai mare parte a digestiei are loc după sfincterul piloric. Acțiunea acidului gastric și a pepsinei, conjugată cu acțiunea de pulverizare care apare la nivelul stomacului distal, crește eficiența procesării și permite consumarea unor mese mai abundente și mai puțin frecvente.

Secreția acidă. Principala componentă a secreției gastrice este acidul clorhidric însoțit de cantitatea de apă corespunzătoare. Acidul este secretat de celulele parietale din glandele fundice și ale corpului stomacului. Mecanismul pompei

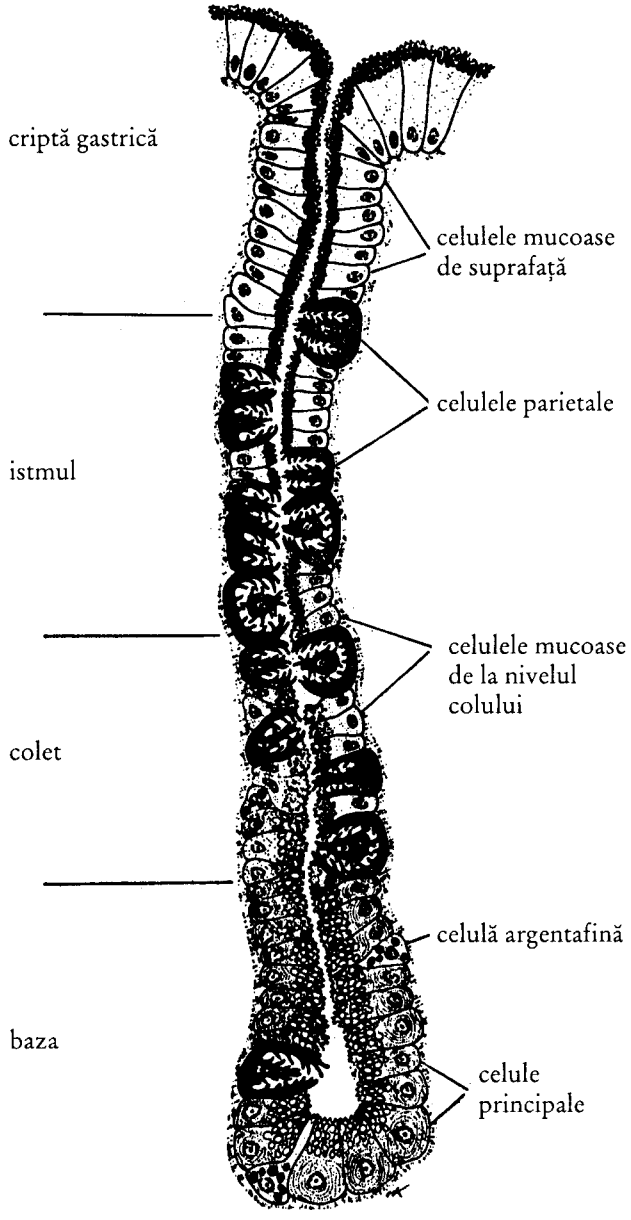
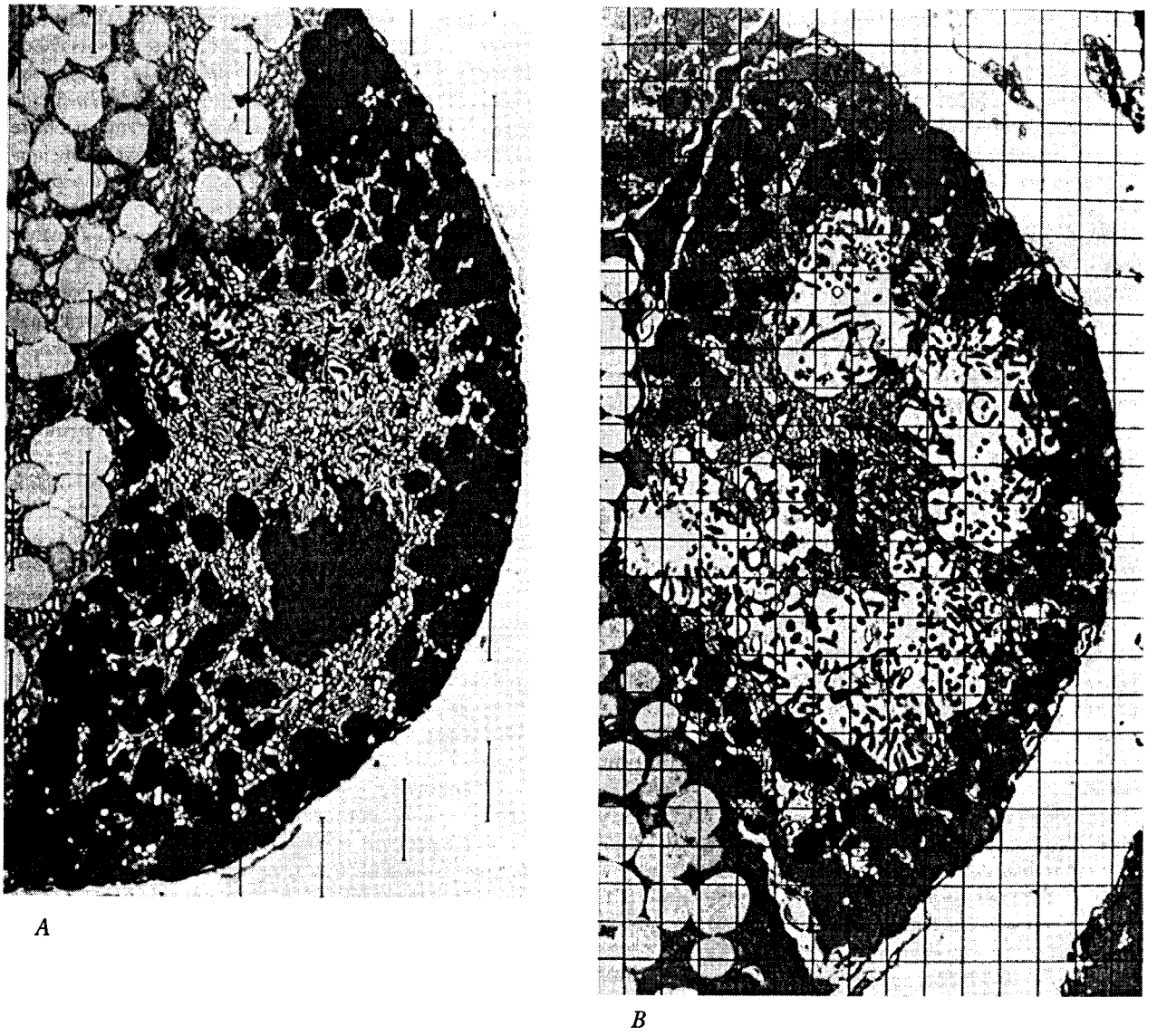


Fig. 24-6. Structura anatomică a unei glande gastrice de mamifer, de la nivelul mucoasei fundice. (Din: *Johnson LR (ed): Physiology of the Gastrointestinal Tract, Raven Press, New York, 1981, cu permisiunea autorilor.*)



A *B*

Fig. 24-7. *A.* Celulă parietală, bazală, nestimulată, la care citoplasma este ocupată în principal de tubulovezicule (V) și mitocondrii periferice (M). Canaliculele apicale (C) și nucleele sunt prezente. O grilă stereometrică acoperă celula pentru a măsura densitatea membranei (×9500). *B.* Celula parietală stimulată de histamină, cu dezvoltarea extensivă a canaliculilor (C). Tubulovezicule restante (V) înconjură nucleul (N), iar mitocondriile (M) ocupă periferia (×9000). (*Courtesy of FG Moody, MD.*)

secretoare de acid este un complex enzimatic hidrogen-potasiu stimulat de adenozin trifosfataza (H^+/K^+ - ATPaza), care schimbă H^+ intracelular cu K^+ luminal (Fig. 24-8). Adenozin trifosfatul (ATP) este hidrolizat pentru a cataliza schimbul, iar H^+ este concentrat de aproximativ 2,5 milioane de ori în canaliculii secretori. K^+ și Cl^- sunt secretate în lumen, în conformitate cu gradientele lor electrochimice, prin difuziune pasivă de-a lungul membranei apicale a celulei parietale. OH^--ul generat în timpul formării de H^+, din apă, este convertit la $HCO3^-$, prin anhidraza carbonică. Bicarbonatul este eliberat în capilarele submucoase, în schimbul ionului Cl^-, producând așa-numitul „flux alcalin", care poate fi măsurat în sângele venos al stomacului, în timpul secreției acide.

Reglarea secreției acide este un fenomen extrem de complex, implicând mecanisme endocrine, neurale, paracrine și chiar autocrine. Cele trei stimulente principale par să fie gastrina, acetilcolina și histamina. Gastrina ajunge la nivelul celulei parietale, după eliberarea ei în circulația sistemică din antru și duodenul proximal. Acetilcolina este secretată de terminațiile nervoase colinergice, în vecinătatea imediată a mucoasei secretante de acid. Histamina acționează într-o manieră paracrină, după ce este secretată de celulele mastocitare în lamina proprie a fundusului și corpului.

S-a demonstrat că celula parietală posedă receptori pentru histamină, acetilcolină și gastrină, cei trei stimulenți principali ai secreției acide. Fiecare dintre aceștia este considerat a acționa prin mecanisme de mesager secund, pentru a crește fosforilarea proteinelor în celula parietală (Fig. 24-9); aceasta, la rândul ei crește activitatea ATP-azei. Histamina acționează prin intermediul adenilat-ciclazei, iar gastrina și acetilcolina se consideră că măresc concentrația de calciu intracelular, printr-o modalitate care implică fosfatidilinozitolii. Din punct de vedere farmacologic, histamina este direcționată către receptorii H_2, iar receptorii de acetilcolină de la nivelul celulelor parietale sunt de tip muscarinic. Fosforilarea care apare activează, la rândul ei, H/K - ATP-aza, crescând secre-

ția de acid. Răspunsul la combinarea acestor stimuli este mai mare, comparativ cu suma răspunsurilor la fiecare stimulant, administrat individual, un fenomen denumit potențare. O reducere a nivelului de stimulare al unui receptor reduce, de asemenea, responsivitatea la ceilalți agoniști, o interacțiune exploatată atât în terapia medicală cât și în cea chirurgicală a bolii acido-peptice (de exemplu, blocada receptorilor histaminici scade responsivitatea la acetilcolină și gastrină). Celula parietală posedă, de asemenea, receptori inhibitori pentru somatostatine și prostaglandine.

Interprandial, stomacul secretă între 2 și 5 mEq de acid pe oră, deși există o variație diurnă, cu un maxim la începutul serii. Această secreție bazală este considerată a fi corelată cu tonusul vagal și cu o secreție bazală de histamină. Răspunsul în timpul unei mese a fost împărțit, din punct de vedere teoretic, în trei faze: cefalică, gastrică și intestinală.

Faza cefalică, descrisă pentru prima dată de Pavlov, este declanșată de mirosul, vederea și gustul alimentelor. Secreția acidă este mediată prin nervul vag. Acetilcolina stimulează celulele parietale direct, inhibă eliberarea de somatostatină și determină, direct, eliberarea de gastrină din celulele antrale G. Faza cefalică produce aproximativ 10 mEq de acid pe oră.

Faza gastrică, în care gastrina este cel mai important mediator, este rezultatul pătrunderii alimentelor în stomac. Distensia antrală, aminoacizii și peptidele mici și creșterea pH-ului intraluminal determinată de capacitatea de neutralizare a alimentelor, toate cresc eliberarea de gastrină. Gastrina face parte dintr-o familie de polipeptide cu lungimi variabile, formată prin desfacerea preprogastrinei, un precursor de 101 aminoacizi. Un produs al scindării, cu 34 de aminoacizi (G34), este forma circulantă principală, în timp ce G17 pare să fie stimulul hormonal predominant al secreției. Asociat efectelor sale asupra secreției acide, gastrina este un hormon trofic, stimulând creșterea nu numai a mucoasei gastrice, ci și a celei duodenale, pancreatice și colice. Faza gastrică produce aproximativ 15-25 de mEq de acid pe oră; aceasta este limitată nu numai datorită faptului că distensia gastrică determină, de asemenea, eliberarea de somatostatină, dar și de faptul că, aciditatea inhibă, în final, eliberarea de gastrină. Atunci când pH-ul intraluminal scade la 2,0, eliberarea de gastrină este complet abolită.

Pătrunderea chimului în duoden inițiază faza intestinală a secreției. Efectul este mic și variabil, fiind responsabil de aproximativ 5% din secreția indusă de alimente. Acesta este, probabil, rezultatul aminoacizilor absorbiți și al eliberării de gastrină din duodenul proximal. De o importanță mai mare sunt efectele inhibitorii ale duodenului. O varietate de hormoni, printre care se numără secretina, peptidul YY, peptidul inhibitor de gastrină (GIP) și neurotensina, pot juca un rol important în acest proces. Integrarea completă a acestui sistem reglator complex este numai parțial înțeleasă.

Secreția gastrică are alte câteva consecințe importante. Mediul acid sterilizează tractul gastrointestinal proximal; numai puține microorganisme pretențioase, ca de exemplu Helicobacter pilori, pot rezista la pH-ul luminal scăzut. Din contră, atunci când secreția acidă este inhibată, stomacul și intestinul subțire sunt rapid colonizate cu microorganisme enterale. Aceasta nu are, de obicei, consecințe, dar s-a demonstrat pacienții cu aclorhidrie că sunt mai susceptibili la salmoneloză și holeră. Pacienții la care se va efectua o intervenție chirurgicală asupra tractului gastrointestinal proximal sunt vulnerabili la infecție, și în pregătirea preoperatorie ar trebui să primească profilactic antibiotice.

Stomacul joacă, de asemenea, un rol important în absorbția calciului și a fierului; după gastrectomie, anemia prin deficit de fier și afecțiunea oaselor nu este rar întâlnită. Acidul gastric pare să joace un rol important în mobilizarea și solubilizarea calciului și a fierului din dietă. Mediul acid contribuie la conversia fierului la sulfat feros, formă care este cel mai bine absorbită în duoden.

Alte funcții secretorii. Asociat la secreția acidului clorhidric, celulele parietale secretă, de asemenea, factor intrinsec, ca răspuns la mulți stimuli similari. Secreția este, de obicei, într-un exces considerabil (de aproximativ 100x) față de cea necesară pentru absorbția cobalaminei (vitamina B12) la nivelul ileonului terminal. Gastrectomia și gastrita atrofică, afecțiuni care pot determina o scădere a masei celulelor parietale, pot să fie asociate cu o deficiență de vitamină B12 și anemie megaloblastică.

Pepsinogenul este secretat de celulele principale ca răspuns la mulți stimuli similari care acționează asupra celulelor

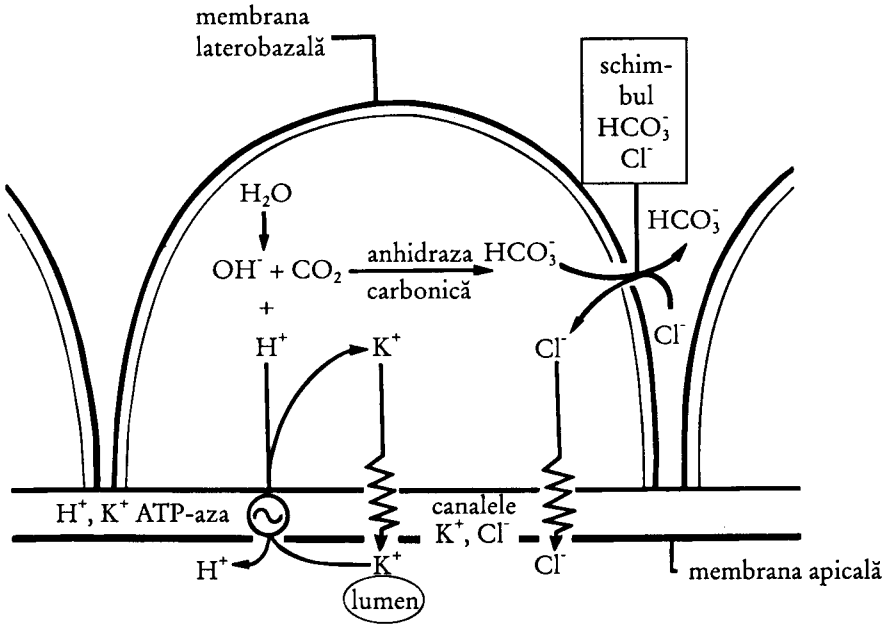


Fig. 24-8. Mecanismele celulare ale secreției acide a celulei parietale.

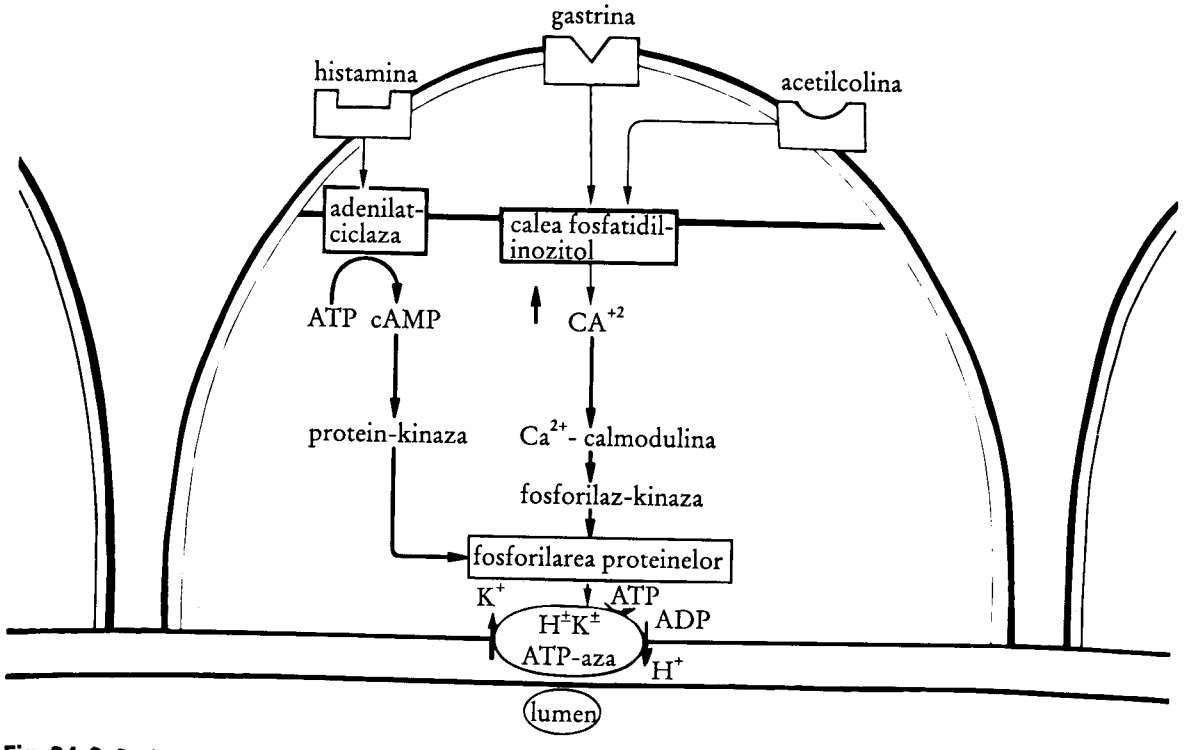


Fig. 24-9. Reglarea secreției acide a celulei parietale.

parietale; cel mai important stimul este acetilcolina. Asemănător secreției acide, secreția de pepsinogen pare a fi inhibată de somatostatină. Pepsinogenul se autoclivează la pepsină activă în mediu acid; este cel mai activ la pH de 2,5 și se denaturează la pH mai mare sau egal cu 7,0. Pepsina catalizează hidroliza unei varietăți de legături peptidice și inițiază digestia colagenului și a altor proteine. La oameni, au fost identificate două forme distincte, PG I și II. În ciuda investigațiilor extensive, nu există nici o dovadă a vreunei corelații cu diverse afecțiuni digestive.

Celulele epiteliale de suprafață ale mucoasei secretă o combinație de mucus și bicarbonat. Bicarbonatul este generat de anhidraza carbonică din epiteliu, iar apoi este secretat de-a lungul membranei apicale, la schimb cu ionii de Cl. Se consideră că, amestecul dintre mucus și bicarbonat joacă un rol important în protejarea mucoasei de injuria acidă. Dovezi recente sugerează faptul că, în consecință la secreția de bicarbonat, un gradient de pH se stabilește în stratul mucos, care acoperă suprafața luminală. La nivelul suprafeței luminale, mucusul este acid, dar deoarece ionii de H^+ difuzează prin acest strat, înspre epiteliu, ei sunt neutralizați de bicarbonat, protejând mucoasa de injuria acidă.

Motilitatea gastrică și evacuarea. Activitatea motorie gastrică implică două căi distincte, care sunt diferențiate din punct de vedere anatomic și funcțional (Fig. 24-10). Prima cale interesează musculatura netedă a treimii proximale a stomacului. Miocitele din această regiune nu demonstrează nici o activitate mioelectrică spontană, în schimb, se relaxează ca răspuns la întinderea produsă de creșterea volumului gastric. Această relaxare receptivă presupune ca un prânz să poată fi ingerat, cu o creștere mică a presiunii intragastrice. Se consideră că relaxarea apare printr-un reflex mediat vagal și permite stomacului să se comporte ca un rezervor pentru câteva ore postprandial. Activitatea contractilă la nivelul stomacului proximal crește treptat, iar bolul alimentar este propulsat distal, prin intermediul gradientului de presiune.

Pattern-ul motilității la nivelul stomacului distal este puțin diferit. Începând de la nivelul unui pacemaker de pe marea curbură, o serie de complexe mioelectrice trec distal, cu o rată de trei pe minut. Potențialele de acțiune sunt, câteodată, suprapuse peste aceste depolarizări spontane, rezultând o undă peristaltică care se propagă distal. Activitatea vagală, gastrina și motilina cresc toate frecvența potențialelor de acțiune, iar secretina, glucagonul și GIP-ul par să o reducă.

Circulația alimentelor este influențată de fiecare dintre tipurile de motilitate (fig. 24-11). Inițial, bolul pătrunde în stomac și este stocat în porțiunea lui proximală, unde este treptat digerat și diluat. Pe măsură ce presiunea crește în porțiunea proximală, bolul intră în antru, unde este propulsat înspre pilor de către unda peristaltică. De fapt, pilorul se închide cu câteva secunde înainte de sosirea undei, permițând numai unei mici cantități de lichid și de particule alimentare aflate în suspensie, să intre în duoden, în timp ce, principala parte a alimentelor este retropulsată, în porțiunea proximală a stomacului. Acest proces, denumit triturare, servește la fragmentarea alimentelor în particule mai mici și le mixează în continuare cu secrețiile gastrice.

Sfincterele. Stomacul este limitat proximal și distal de sfincțere. Sfincterul esofagian inferior (SEI) este o regiune de înaltă presiune a esofagului distal, în imediata vecinătate a cardiei. Acesta se relaxează, în mod normal, numai ca răspuns la unda peristaltică, de deasupra, permițând trecerea alimentelor și deglutiția secrețiilor în stomacul proximal. Între relaxări, presiunea înaltă previne refluxul conținutului gastric în esofag. Fiziologia SEI este discutată detaliat în Cap. 23.

Spre deosebire de SEI, care nu are nici o corelație anatomică, sfincterul piloric reprezintă o îngroșare a musculaturii netede care nu numai că reglează evacuarea gastrică, dar, de

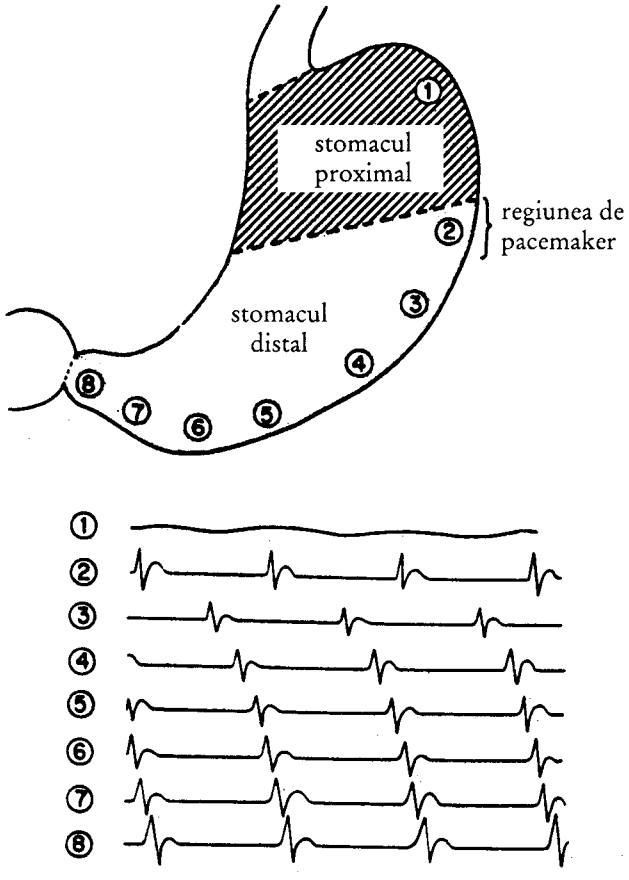


Fig. 24-10. Căile electrice ale stomacului proximal și distal. Stomacul proximal nu are activitate electrică, în timp ce stomacul distal arată depolarizări spontane, care se propagă distal, spre pilor. (Din: *Schiller LR, in Sleisenger MH, Fordtran JS (ed): Gastrointestinal Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management, 3d ed, WB Saunders, Philadelphia, 1983, cu permisiunea autorilor.*)

asemenea, previne refluxul conținutului duodenal în stomac. Consecința refluxului duodenogastric după secționarea chirurgicală a sfincterului, gastrita alcalină de reflux, este detaliată mai târziu, în subcapitolul Sindroamele postgastrectomie.

DIAGNOSTICUL AFECȚIUNILOR GASTRICE

Simptome și semne. Pacienții cu afecțiuni ale stomacului se prezintă cu o diversitate de semne și simptome, în funcție de tipul afectării. Nici unul din semne și simptome considerat singular nu este suficient de specific pentru a pune diagnosticul, dar o combinație a lor poate să contureze clar un diagnostic al unei afecțiuni gastrice.

Scăderea apetitului – inapetența nu este un simptom neobișnuit pentru o varietate de afecțiuni, de la sindroamele virale până la tumorile maligne. Orice formă de obstrucție gastrică determină sațietate precoce și anorexie asociată. Aceasta poate să apară atât în boala ulceroasă cât și în neoplasmele stomacului. Tumorile infiltrative tind să interfereze cu relaxarea receptivă, determinând sațietate precoce și o senzație de plenitudine după consumarea numai a unor mici cantități de alimente. Anorexia semnificativă cu scăderea în greutate este, deseori, un simptom al tumorilor maligne, deși anorexia nu apare decât în stadii avansate ale bolii.

Greața și vărsăturile acompaniază o varietate de disfuncții gastrice, deși ele sunt mai frecvent asociate cu obstrucția gastrică la evacuare. Greața este senzația care nu comportă o definiție precisă, dar este probabil cel mai bine descrisă ca o senzație de emeză imperioasă. Vărsăturile apar atunci când conținutul gastric este împins cu presiune din tractul alimentar, într-o direcție retrogradă. Acest reflex complex apare atunci când, o contracție a musculaturii abdominale este combinată cu ascensionarea cardiei (pentru a deschide sfincterul gastroesofagian) și închiderea pilorului. Regurgitația este, în mod esențial, o vărsătură nereușită. Greața și vărsăturile apar în ulcerul peptic și neoplasmele stomacului, chiar și în absența obstrucției. Greața și vărsăturile corelate cu obstrucția gastrică la evacuare, tipic, apar la mai mult de o oră postprandial. Vărsătura alimentelor nedigerate, ingerate cu 12 ore anterior, este caracteristică unor astfel de afecțiuni. Spre deosebire de multe alte situații, vărsătura, adeseori, ameliorează durerea din ulcerul peptic. Comparativ cu obstrucționarea evacuării gastrice, vărsăturile care acompaniază unele obstrucții situate mai distal sunt, în mod tipic, impregnate biliar și pot fi acompaniate de o distensie abdominală mai semnificativă.

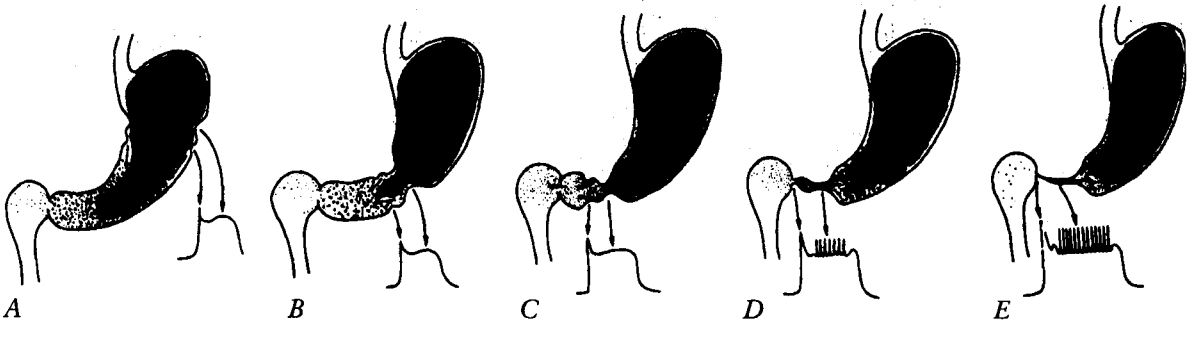


Fig. 24-11. Transformarea gastrică și evacuarea alimentelor solide. Sunt arătate potențialele intracelulare, contracțiile gastrice și efectele asupra conținutului gastric. *A.* Alimentele ajung la nivelul stomacului proximal și peristaltica începe proximal. *B.* Unda trece distal, comprimând bolul și desfăcându-l în părți mai mici, care sunt propulsate în antru de unde progresiv crescătoare ca intensitate. *C.* Mici particule sunt propulsate prin pilor de către forța contractilă. *D.* și *E.* Pilorul se închide, iar bolul care rămâne este forțat să se întoarcă înapoi în corpul gastric. Acest proces este repetat și determină amestecul și fragmentarea alimentelor și trecerea selectivă a particulelor mici în duoden. (Din: *Schiller LR, in Sleisenger MH, Fordtran JS (ed): Gastrointestinal Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management, 3d ed, WB Saunders, Philadelphia, 1983, cu permisiunea autorilor.*)

Refluxul conținutului gastric este asociat cu pirozis, simptome respiratorii consecutive aspirației și „water brash" (un gust neplăcut al conținutului gastric refluat în cavitatea bucală). Deși regurgitația poate să apară în obstrucția gastrică la evacuare, este cel mai frecvent un rezultat al afectării SEI (vezi Cap. 23).

Durerea de origine gastrică este localizată, tipic, în epigastru și poate să iradieze posterior. O varietate de afecțiuni pot să determine disconfort, iar caracteristicile durerii sunt departe de a fi diagnostice. Mucoasa gastrică este lipsită de terminații pentru durere, și multe afecțiuni pot fi relativ nedureroase, până ce ajung în stadii avansate. Durerea din cancerul gastric este, în mod caracteristic, constantă și este intensificată de alimentație. Pacienții cu ulcer duodenal dezvoltă dureri epigastrice cu caracter de arsură la câteva ore postprandial, iar durerea este, în mod caracteristic, ameliorată de antiacide și alimentație. Dimpotrivă, pacienții cu ulcere gastrice au o durere mai severă, care apare la scurt timp postprandial, și nu este ameliorată de antiacide sau consumul de alimente. Perforația ulceroasă este asociată cu o durere severă, generalizată.

Pierderea de sânge este o manifestare frecventă a afecțiunilor gastrice. Sângerarea cronică, de intensitate medie, poate fi ocultă, detectată numai prin testarea materiilor fecale cu un reactiv chimic. Hemoragiile digestive superioare mai semnificative determină, caracteristic, apariția melenei, care este produsă prin degradarea sângelui în intestin. Sângerarea gastrică poate fi atât de masivă, încât pacienții pot prezenta, ocazional, hematochezie (exteriorizarea de sânge roșu, proaspăt, prin rect), deși acest semn este mai caracteristic hemoragiilor digestive inferioare. Hematemeza este exteriorizarea sângerării prin vărsătură și aceasta poate fi cu sânge proaspăt sau „în zaț de cafea", ceea ce implică contactul pentru un timp cu acidul gastric.

Neoplasmele gastrice pot produce hemoragie cronică de intensitate medie, iar boala ulceroasă și gastrita pot fi asociate cu hemoragia de intensitate variabilă. Leziunile Mallory-Weiss ale mucoasei gastrice, caracteristic asociate cu vărsăturile, și leziunea Dieulafoy, mici eroziuni din ulcerația datorată presiunii unei artere mucoase, sunt caracterizate de hemoragia masivă. Dacă este suspectată hemoragia gastrointestinală superioară la un pacient cu hematemeză sau melenă, ar trebui montată o sondă nazogastrică. Aceasta confirmă sângerarea dintr-o leziune esofagiană sau gastrică, dar, dacă este negativă, nu exclude o sursă situată dincolo de pilor. La majoritatea pacienților suspectați de hemoragie digestivă superioară, ar trebui să se efectueze endoscopia, care localizează leziunea și permite alegerea terapiei și efectuarea biopsiilor.

Scăderea în greutate poate să constituie un semn al unei afecțiuni gastrice. Ulcerul gastric benign este mai frecvent asociat cu scăderea în greutate, comparativ cu ulcerul duodenal, deoarece alimentele ajunse în stomac agravează durerea. Tumora malignă gastrică este asociată cu o scădere semnificativă în greutate, iar în cazurile severe determină cașexie severă.

Distensia stomacului (dilatația gastrică) poate determina simptome importante, dacă se dezvoltă acut. Distensia acută apare într-o diversitate de situații, dar este mai frecventă după intervențiile chirurgicale abdominale și la bolnavii aflați în stare critică. Stomacul prezintă caracteristic dilatație importantă prin acumulare de gaz, și poate să se asocieze cu activarea sistemului nervos autonom, determinând paloare, tahipnee, bradicardie și hipotensiune. Percuția abdomenului poate releva timpanism, care se poate extinde în pelvis. Aspirația nazogastrică va ameliora, de obicei, simptomatologia, dar dacă îi este permis să evolueze, distensia acută poate conduce la necroză și perforație. Din contră, distensia asociată cu obstrucția gastică la evacuare, caracteristic, se instalează mai lent și poate fi aproape întotdeauna asimptomatică. Semnul clinic caracteristic este clapotajul, audibil prin palpare, determinat de mobilizarea lichidului, în stomacul destins cronic.

Sensibilitatea este evidentă prin palparea profundă a epigastrului. Sensibilitatea este mai frecventă în ulcerul duodenal, dar poate să se asocieze și cu ulcerul gastric, gastrita și tumorile maligne. Acest simptom nu este nici sensibil, nici specific. Ulcerele perforate sunt asociate cu peritonită chimică, corelată cu iritația produsă de conținutul gastric acid. Pacienții, în mod caracteristic, se prezintă cu o sensibilitate abdominală marcată și „contractură abdominală", datorată apărării musculare care apare.

Cancerul gastric are, frecvent, metastaze în momentul diagnosticului, iar o formațiune epigastrică palpabilă nu este neobișnuită. Câteva nume proprii au fost asociate cu localizări mai frecvente ale bolii: semnul lui Virchow – o creștere a ganglionului limfatic supraclavicular stâng; nodulul Sister-Joseph, o formațiune palpabilă la nivelul ombilicului, sugerând afectarea difuză a suprafețelor peitoneale sau carcinomatoza; ganglionul lui Irish, o afectare a ganglionului limfatic axilar stâng; tumora Krukenberg, interesarea ovariană de către metastaze și semnul lui Blumer, o proeminență anterioară palpabilă la tușeul rectal, determinată de amplasarea unei metastaze în fundul de sac.

Diagnosticul. *Radiografia.* Radiografia poate fi o modalitate diagnostică inițială utilă pentru evaluarea pacienților cu acuze gastrointestinale superioare (Fig. 24-12). Au existat dezbateri asupra meritelor relative ale radiografiei comparativ cu endoscopia. Radiografia este mai ușor tolerată și este, probabil, investigația de ales în cazul pacienților mai tineri. Din contră, la pacienții cu vârsta de peste 50 de ani, este necesară excluderea tumorii maligne prin biopsie endoscopică. Câteva criterii au fost utilizate pentru a diferenția ulcerele benigne de cele maligne, din punct de vedere radiologic, ca de exemplu, poziția ulcerului relativ la peretele gastric. Craterele ulcerelor benigne par să se extindă în afara lumenului, în timp ce ulcerul malign este, în mod caracteristic, limitat la tumora care se proiectează în lumenul gastric. În cazul ulcerelor benigne, pliurile gastrice merg radiar de la craterul ulceros; în afectarea malignă, orientarea normală a pliurilor persistă. Aceste criterii nu sunt foarte sigure, din punct de vedere diagnostic, de aceea, endoscopia cu biopsie este, de obicei, indicată.

Radiografia nu este foarte sensibilă pentru leziunile acute care interesează numai mucoasa; endoscopia este, de obicei, de preferat pentru diagnosticarea hemoragiilor din tractul gastrointestinal superior. Investigațiile de rutină vor descoperi aproximativ două treimi din ulcerele gastrice cronice și numai într-o proporție relativ mai mică, leziunile duodenale (Fig. 24-13). Prin tehnici speciale, cum ar fi dublu contrast și compresiune, această sensibilitate poate să fie crescută la un procent de 90%. Radiografia cu substanță de contrast nu este, de obicei, indicată în evaluarea suspiciunii de perforație acută; o zonă plană a abdomenului, demonstrând prezența de aer liber în cavitatea peritoneală, este, de obicei, o dovadă suficientă pentru a indica efectuarea intervenției chirurgicale, iar leziunea specifică poate fi identificată intraoperator. Un studiu cu substanță de contrast poate să identifice neoplas-

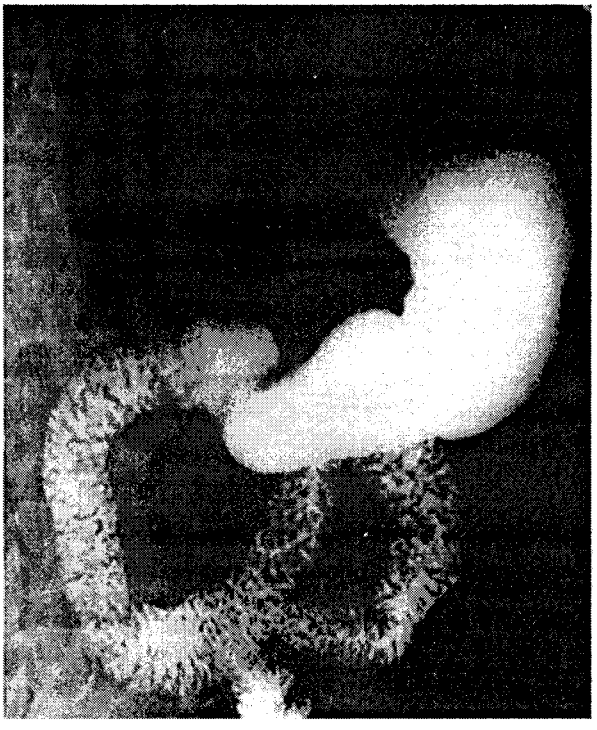


Fig. 24-12. Radiografie gastrointestinală superioară normală (*Courtesy of FG Moody, MD.*)

mele gastrice aflate într-un stadiu foarte avansat; nu este însă un test screening diagnostic pentru stadiile precoce și, de obicei, trebuie să fie urmate de biopsia endoscopică.

Endoscopia. În ultimii treizeci de ani, îmbunătățirea tehnicilor endoscopice de evaluare și tratament au revoluționat managementul leziunilor tractului gastrointestinal superior. Gastroscopul evidențiază până și cele mai subtile leziuni ale mucoasei și permite efectuarea biopsiei, atunci când diagnosticul nu poate fi făcut numai pe aprecierea vizuală realizată endoscopic. Este în mod special utilă în evaluarea ulcerelor maligne; piesele de biopsie sunt recoltate din mai multe zone ale craterului ulceros. Aceasta ajută la excluderea prezenței unei a doua leziuni principale. Ar trebui să se recolteze șapte sau opt piese de biopsie, atât din baza craterului cât și din marginea lui; piese biopsice suplimentare nu îmbunătățesc semnificativ șansele de identificare a unei tumori maligne. Citologia poate să crească beneficiul.

Biopsia endoscopică poate să fie, de asemenea, utilizată pentru diagnosticarea infecției cu *H. pylori*, care pare să fie un factor important în patogeneza ulcerului peptic și a gastritei. O combinație a unor coloranți speciali (Giemsa sau Warthin-Starry) pentru a identifica microorganismul, din punct de vedere histologic, și examinarea prezenței ureazei, care este produsă de *H. pylori*, sunt caracteristic utilizate pentru stabilirea diagnosticului pe piesele de biopsie.

Endoscopia este, în mod special, utilă în evaluarea hemoragiilor gastrointesinale superioare. Tehnica este sigură și stabilește diagnosticul la mai mult de 90% din pacienți. S-a demonstrat că terapia endoscopică în varicele esofagiene și ulcerul peptic a redus incidența resângerărilor, a scăzut necesarul de transfuzii și intervenții chirurgicale, iar în unele circumstanțe a îmbunătățit rata de supraviețuire. S-a dezvoltat o varietate de tehnici eficiente pentru controlul endoscopic al sângerării gastrice și duodenale. Printre acestea se numără coagularea termică cu laser neodmium:yttrium-aluminium-granat (Nd:YAG), electrocauterul bipolar, sonda termocoagulantă și injectarea de adrenalină sau agenți sclerozanți.

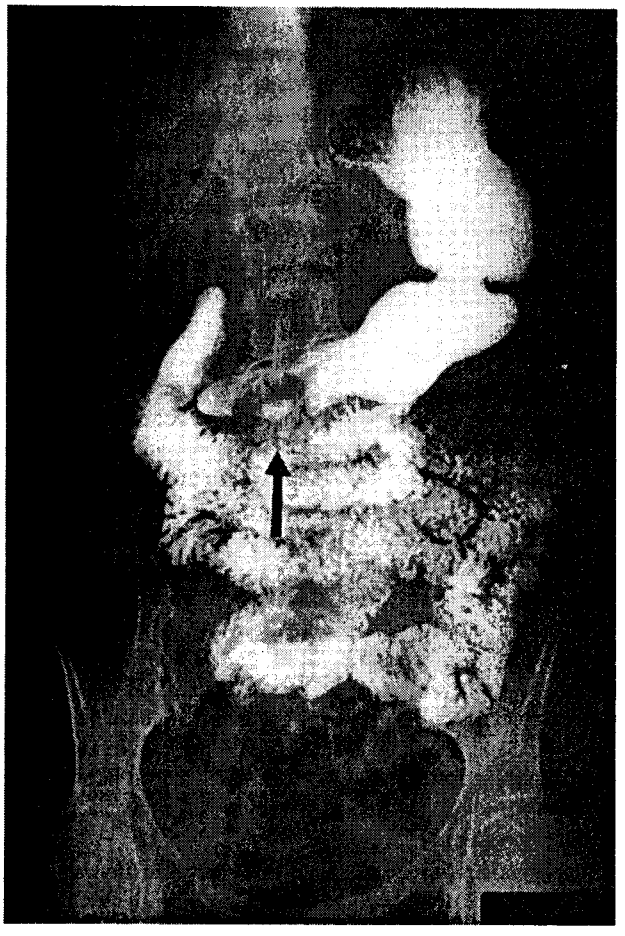
Analiza secreției gastrice. Analiza secreției gastrice a fost utilizată în trecut pentru evaluarea capacității secretorii acide. O sondă nazogastrică a fost montată și pacientul a fost așezat în poziție de clinostatism, în decubit lateral stâng. Secreția acidă bazală (BAO) și secreția acidă maximală (MAO) au fost studiate. Au fost efectuate aspirații, cu ajutorul seringii, la fiecare 5 minute, timp de o oră. Aspiratele sunt amestecate timp de 15 minute în părți egale. După recoltarea ultimului aspirat, stomacul este stimulat să secrete prin administrarea intravenoasă de histalog, în doză de 2mg/kg, sau pentagastrină, în doză de 6 mg/kg. Aspirația este continuată așa cum a fost descris anterior, cu patru colectări la 15 minute, obținute într-un interval de o oră. Volumul aspiratelor este măsurat și o parte egală din fiecare este titrată electrometric, pentru a determina conținutul de H^+. Rata de secreție este apoi exprimată în număr de miliechivalenți produși pe oră în timpul fazei bazale sau prestimulatorii și în timpul secreției maxime și a maximului. MAO este obținut din media rezultatelor ultimelor două perioade de 15 min. Vârful excreției reprezintă cea mai mare rată de secreție obținută pe parcursul unei perioade de 15 min. după stimulare. BAO este normal între 2 și 3 mEq/h; secreția acidă (MAO) este la un nivel de 10-15 mEq/h. Pacienții cu ulcer duodenal au, de obicei, valori mai mari; iar aceia cu ulcer gastric pot să aibă valori mai mici, dar este de remarcat diferența dintre fiecare afecțiune în parte, comparativ cu valorile normale. Depistarea pacienților cu ulcer peptic utilizând numai rezultatele analizei secreției acide este, de cele mai multe ori, imposibilă. Din acest motiv, majoritatea clinicienilor au considerat a avea o valoare nesemnificativă în evaluarea pacienților suspectați a avea ulcere gastrice sau duodenale. O situație utilă pentru analizarea secreției gastrice este folosirea ei ca metodă de screening pentru detectarea sindromului Zollinger-Ellison (ZE). În această afecțiune, caracterizată prin boală ulceroasă agresivă, BAO poate depăși valoarea de 50 mEq/h. Studierea secreției poate să fie, de asemenea, indicată la pacienții care dezvoltă ulcerație recurentă după o intervenție chirurgicală anterioară pentru ulcer peptic, și poate să ajute la identificarea pacienților la care nu s-a efectuat o vagotomie completă.

Evacuarea gastrică și studiile de motilitate. Testul încărcării saline a fost utilizat pentru măsurarea calitativă grosieră a evacuării gastrice; o soluție salină de 750 mL este introdusă în stomac și sonda nazogastrică este pensată. După 30 de min., fluidul rămas este aspirat. Un volum rezidual de peste 400 mL sugerează o întârziere semnificativă a evacuării gastrice.

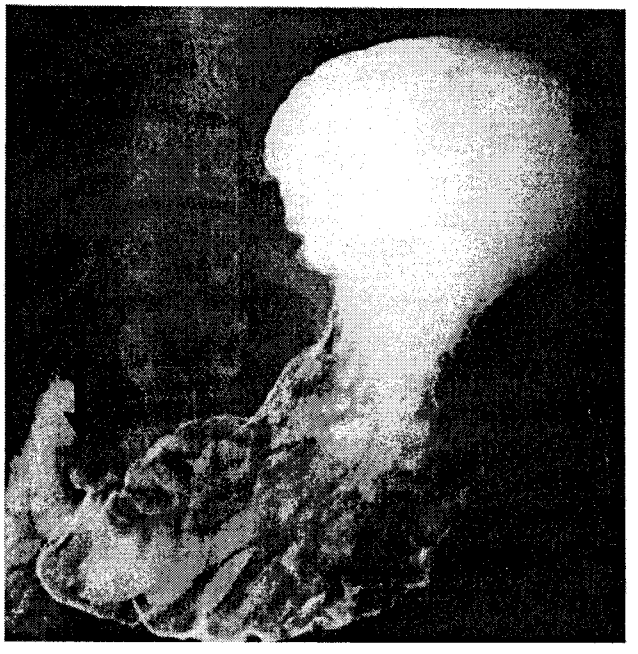
Evacuarea gastrică poate fi mai exact evaluată utilizând scintigrafia gamma (Fig. 24-14). Lichidele sau solidele pot fi marcate cu technețiu radioactiv (Tc99m) și astfel poate fi evaluată evacuarea fiecăreia. Aceste studii, câteodată combinate cu manometria gastroduodenală, sunt utile în diagnosticarea și tratarea afecțiunilor de motilitate gastrică, ca de exemplu, atonia postoperatorie și gastropatia diabetică.

BOALA ACIDOPEPTICĂ

Clasificarea. Boala acidopeptică a stomacului și duodenului include gastrita erozivă și ulcerul peptic. Fiecare dintre aceste leziuni este asociată cu un dezechilibru în balanța normală dintre acid-pepsină și mecanismele de apărare ale mucoasei. O discuție completă despre boala acidopeptică ar



A



B

Fig. 24-13. Seriografie gastrointestinală superioară arătând: *A.* Ulcer gastric situat distal pe marea curbură. Există o margine edematoasă înconjurătoare și o zonă centrală de ulcerație (săgeata). Atât localizarea cât și acest aspect al ulcerației, într-o zonă de mucoasă edemațiată, sunt sugestive pentru malignitate. *B.* Ulcer duodenal benign (săgeata), determinând aspectul clasic în frunză de trifoi, al bulbului duodenal deformat. (*Courtesy of JM Braver, MD.*)

trebui să includă diferitele afecțiuni corelate cu secreția acido-peptică a stomacului. Deși refluxul gastroesofagian reprezintă o astfel de afecțiune, ea afectează, în principal, esofagul (vezi Cap. 23).

Diferențierea între gastrită și ulcerație este un parametru important. În termeni generali, gastrita este o inflamație limitată la mucoasa stomacului și poate să apară în forme acute sau cronice. Gastrita cronică este importantă prin rolul său în patogeneza altor afecțiuni. Gastrita acută este o problemă frecvent întâlnită în cazul bolnavilor critici, din terapia intensivă. Caracteristic, ea apare după traumatisme majore fizice sau termice, în șoc, sepsis, leziuni craniene și ingestia unei varietăți de agenți chimici, ca spre exemplu, aspirina și alcoolul. Această leziune este, cel mai frecvent, clasificată sub denumirea generică de „eroziune de stress" .

Adevăratele ulcere se extind prin mucoasă în submucoasă și musculara mucoasei (Fig. 24-15). Deși această extensie poate să apară ocazional în gastrita erozivă acută, inițiind o hemoragie masivă din vascularizația submucoasă abundentă, ulcerația este, de obicei, de natură cronică. Gastrita cronică și ulcerele duodenale se diferențiază prin prezența unei reacții inflamatorii localizate.

Ulcerul peptic

Boala peptică ulceroasă continuă să afecteze între 3,5 și 7,5 milioane de locuitori, anual, în Statele Unite, cu un cost direct anual de aproximativ 4 miliarde de dolari și cu costuri indirecte chiar mai ridicate prin scăderea capacității de muncă și diminuarea calității vieții. Există aproximativ o jumătate de milion de cazuri noi de ulcer duodenal și 90.000 de ulcer gastric diagnosticate în fiecare an, iar aproximativ 10% din populație este afectată într-un anumit moment al vieții. Comparativ cu ulcerul duodenal, ulcerul gastric este o afecțiune a vârstnicilor; media de vârstă a pacienților este cu 10 ani peste aceea a pacienților cu ulcer duodenal, iar incidența celor cu vârsta de peste 65 de ani, în special la femei, este în creștere.

Ulcerul duodenal apare, de obicei, în duodenul proximal, la 1-2 cm de pilor, porțiunea din intestin care este prima expusă secreției gastrice. Astfel de ulcere au fost asociate cu hipersecreția de acid, deși nu se poate generaliza pentru toți pacienții. Deoarece acidul este, de obicei, rapid neutralizat în duoden, ulcerele care apar distal de bulb sunt atipice, iar o etiologie neobișnuită, cum ar fi sindromul Zollinger-Ellisson, trebui să se suspecteze.

Sunt recunoscute trei localizări ale ulcerului gastric. Tipul I de ulcer gastric, cel mai frecvent, este localizat în porțiunea proximală a antrului, dar poate să apară oriunde în afara corpului și antrului gastric. Patogeneza sa a fost asociată cu o perturbare de apărare a mucoasei. Deși o anumită cantitate de acid este necesară pentru acest tip de ulcere, ele sunt asociate cu hiposecreție. Tipul II de ulcer gastric, care ia naștere secundar ulcerului duodenal cu stenoză pilorică, iar tipul III, ulcerul prepiloric și al canalului piloric, se dezvoltă în prezența unei hipersecreții acide și se presupune că ar împărți o etiologie comună cu ulcerul duodenal.

Patogeneza. Paradigma patogenezei ulcerului peptic este un dezechilibru între activitatea agresivă a acidului și pepsinei

Fig. 24-14. Studii despre evacuarea gastrică cu alimente solide (ouă prăjite) marcate. *A.* Studiul normal. Technețiul se acumulează în fornix și apoi este treptat eliberat prin pilor, în duoden. Prima imagine a fost obținută la 16 min. după deglutiția alimentelor; fiecare interval succesiv a fost de 16 min. Timpul de înjumătățire, t ½, timpul necesar pentru evacuarea din stomac a jumătate din alimente, a fost de aproximativ 40 de min. B. Rezultat anormal la un pacient cu gastropatie diabetică. T ½ a fost de 120 de min. (*Courtesy of F Mannting, MD, PhD.*)

și mecanismele de apărare care se opun digestiei mucoasei. Multe afecțiuni diferite au fost identificate și este încă neclar care dintre anomalii este cea mai importantă. S-a demonstrat în ultima decadă faptul că trei etiologii diferite stau la baza aproape a tuturor ulcerelor: infecția cu *H. pylori*, utilizarea medicamentelor antiinflamatorii nesteroidiene (AINS) și hipersecreția masivă acidă, secundară gastrinomului (sindromul ZE).

Probabil cea mai dramatică schimbare în ceea ce privește ulcerul peptic a fost recunoașterea unei asocieri cu *H. pylori*, conducând mulți specialiști la concluzia că ulcerul este o boală infecțioasă. Gastrita indusă de *H. pylori* s-a descoperit în mai mult de 95% din ulcerele duodenale și 80% din pacienții având ulcer gastric, în absența utilizării AINS sau a gastrinomului. Deși corelația dintre *H. pylori* este dificil de demonstrat, dovada cea mai convingătoare este faptul că eradicarea infecției este asociată cu eliminarea aproape în totalitate a recurenței ulcerului peptic după tratament. Infecția determină o serie de anomalii fiziologice, fiecare dintre ele putând fi corelată cu formarea ulcerului. Infecția cu *H. pylori* este asociată cu o scădere a rezistenței stratului de mucus la pătrunderea acidului, o proprietate denumită hidrofobie. Există o legătură puternică între infecție și antrită sau duodenită, numitorii comuni la pacienții cu ulcer gastric și, respectiv, duodenal. Numai o mică parte (10%, pe parcursul întregii vieți) a populației purtătoare de *H. pylori*, dezvoltă ulcere.

Asocierea dintre AINS și ulcerul gastric a fost recunoscută de mult timp; rezultatele recente au sugerat un rol important al AINS în patogeneza ulcerului duodenal. Efectul AINS în eroziunea de stress este, în principal, topică; ulcerul cronic pare a fi mai direct corelat cu efectele sistemice ale acestor medicamente. Supresia sintezei de prostaglandine pare să fie numitorul comun. Prostaglandinele inhibă secreția acidă și au roluri importante în stimularea secreției de mucus și bicarbonat și a vascularizației mucoasei. Prevalența ulcerelor peptice la persoanele aflate în tratament cronic cu AINS s-a raportat a fi situată între 10% și 30%. Deoarece majoritatea pacienților cu ulcer gastric au un semn de gastrită cronică, asociată ulcerului, studierea pieselor rezultate în urma gastrectomiei relevă faptul că utilizatorii habituali de aspirină pot dezvolta ulcere pe o mucoasă normală, din alte puncte de vedere.

Sindromul Zollinger-Ellison este rareori întâlnit, apărând la 0,1-1,0% din totalitatea pacienților cu ulcer peptic, dar este cea mai bine înțeleasă formă de leziune a mucoasei gastrointestinale. Ulcerația este determinată de hipersecreția masivă de acid, care este stimulată de producția ectopică de gastrină de către celulele tumorale insulare nonbeta, de gastrinom. Aceste tumori produc câteva forme de gastrină: forma predominantă în tumoră este gastrina 17, în timp ce, gastrina-34, cu un timp de înjumătățire mai mare, este forma circulantă care predomină în mod normal. Gastrinoamele pot fi localizate în pancreas, dar au fost, de asemenea, identificate în duoden. Ele sunt considerate a fi leziuni ectopice. Celulele sunt diferite, din punct de vedere histologic, de cele antrale, care produc, în mod normal, gastrina, iar celulele gastrinice nu au fost identificate în pancreasul normal. Hiperplazia celulară insulară asociată a fost recunoscută, deși nu se cunoaște încă semnificația acesteia. La aproximativ 20% dintre pacienți, există o asociere cu sindromul de neoplazie endocrină multiplă tip I (MEN I), care include, în asociere cu tumorile celulelor insulare, hiperparatiroidismul și tumorile pituitare. În acest grup, afecțiunea are o bază genetică. Cel puțin 20% din gastrinoame sunt multiple și mai mult de două-treimi sunt maligne. Sunt tumori cu creștere lentă, tumori nedureroase. Masa celulară parietală are o extensie foarte mare, ca rezultat al efectelor trofice ale gastrinei și s-a estimat a fi de cel puțin trei până la șase ori mai mare comparativ cu cea a indivizilor normali.

Deși *H. pylori* sau AINS joacă, probabil, un rol important la majoritatea pacienților cu ulcer cronic, nu toți pacienții cu acești factori de risc dezvoltă afecțiunea. O varietate de alte anomalii, specifică fiecăruia în parte și tipului de ulcer, pot să contribuie la dezvoltarea ulcerației peptice (Tabelul 24-1).

Ulcerul duodenal. Pacienții cu ulcer duodenal hipersecretă mai mult acid, atât bazal, cât și ca răspuns la stimulare, comparativ cu subiecții normali din grupul control. Există o depășire considerabilă și pare să nu fie nici o corelare directă,

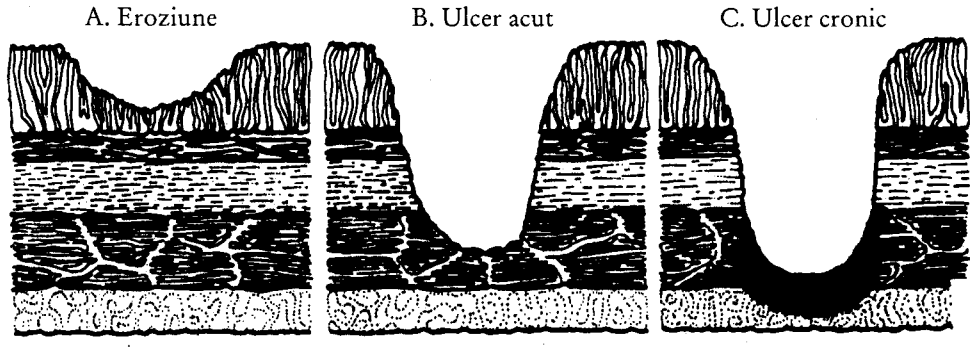


Fig. 24-15. Reprezentarea schematică a diferenței dintre eroziunea acută (A), ulcerul acut (B) și ulcerul cronic (C), eroziunile sunt limitate la mucoasă, în timp ce ulcerațiile se extind prin musculara mucoasei, la submucoasă și musculară. Ulcerația cronică este diferențiată de prezența unei reacții inflamatorii limitate. (Din: *Ashley SW, Cheung LY, in Miller TA (ed): Physiologic Basis of Modern Surgical Care, CV Mosby, St. Louis, 1988, cu permisiunea autorilor.*)

între gradul hipersecreției de acid și severitatea diatezei ulceroase.

Surse multiple pentru această creștere a secreției acide au fost identificate. Pacienții cu ulcer duodenal au mai multe celule parietale și numărul celulelor principale crește în paralel. Au fost căutate explicații pentru această creștere a masei secretorii. La unii pacienți există probabil o bază genetică pentru această creștere; la alții, aceasta poate să fie rezultatul unei eliberări crescute de factori trofici, cum este, de exemplu, gastrina. Hipergastrinemia asociată cu infecția de *H. pylori*, poate fi semnificativă din această perspectivă. Este posibil ca să existe o creștere nu numai a numărului de celule, dar și a capacității fiecărei celule de a secreta. Există o creștere a secreției bazale, dar și la cea de răspuns la stimuli exogeni. Unele studii au demonstrat o creștere a vârfului secretor ca răspuns la alimentație, iar altele au arătat existența unui răspuns mai prelungit.

Asociat acestor alterări ale secreției acide, unii pacienți cu ulcer duodenal au disfuncții de motilitate. Există o evacuare gastrică mai rapidă a alimentelor, în special a lichidelor, iar evacuarea acidului și alimentelor din duoden se face mai încet, comparativ cu subiecții normali. În consecință, duodenul proximal este expus la o cantitate crescută de acid.

Studiile recente au demonstrat cu claritate un defect în balanța acidă din duoden. Mulți pacienți cu ulcer duodenal prezintă o scădere în secreția duodenală bazală și cea maximală de bicarbonat, în paralel cu o scădere a capacității de tamponare a mucoasei. Aceasta pare să fie cea mai evidentă anomalie fiziologică în ulcerul duodenal. Au fost propuse și alte defecte ale altor variate mecanisme de apărare duodenală. Motilitatea anormală a duodenului proximal, scăderea producției de prostaglandine, scăderea fluxului sangvin al mucoasei și defecte în secreția de mucus sau bicarbonat au fost propuse ca posibile ipoteze, dar sunt dificil de demonstrat la oameni. Duodenita cronică, asociată cu *H. pylori*, poate să afecteze oricare din acești parametri, determinând ajungerea în stadiul de ulcerație.

Fumatul este, de asemenea, asociat cu o creștere a incidenței și o vindecare anormală a ulcerelor duodenale. Acesta poate să fie rezultatul unei scăderi asociate a secreției de prostaglandine, al creșterii secreției acide sau o reducere a secreției pancreatice și duodenale de bicarbonat.

Deși *H. pylori* și AINS contribuie la patogeneza ulcerației duodenale, o varietate de alte căi fiziologice anormale au fost descrise. Printre acestea se numără hipersecreția de acid, evacuarea gastrică întârziată și un defect în balanța duodenală acidă și apărarea mucoasei. Numitorul comun la majoritatea pacienților pare să fie infecția cu *H. pylori*. Dovezi recente sugerează faptul că în afară de cazurile induse de AINS și unele ulcere atipice, această afecțiune nu ar exista fără *H. pylori*.

Ulcerul gastric. Spre deosebire de pacienții cu ulcer duodenal, pacienții cu ulcer gastric secretă la un nivel de la normal până la aproape nedetectabil. Au fost raportate cazuri cu secreție acidă nedetectabilă sau cu aclorhidrie, dar se consideră că cel puțin o mică cantitate de acid-pepsină este necesară pentru ulcerație, și de aceea este evident că la acești pacienți trebuie să existe o alterare semnificativă a mecanismelor de apărare.

S-a sugerat că cea mai comună anomalie în ulcerul gastric este refluxul conținutului duodenal (secrețiile biliare și pancreatice) în stomac, determinând apariția gastritei și câteodată a ulcerației. Acesta pare să fie rezultatul disfuncției sfincterului piloric. În mod normal, pilorul are o presiune bazală scăzută, care crește ca răspuns la acid, grăsimi, aminoacizi și colecistokinina din duoden. La unii pacienți cu ulcer gastric, s-a demonstrat presiunea bazală scăzută, iar la alții, creșterile presionale ca răspuns la infuzia duodenală cu acid sau grăsimi sunt semnificativ mai mici, comparativ cu cele ale grupului-control. Fumatul, care a fost legat de inițierea și întârzierea vindecării ulcerului gastric, crește, de asemenea, refluxul duodenogastric.

Relația fiziologică între reflux și ulcerația gastrică nu a fost stabilită cu exactitate. Acizii biliari (în special deoxicolic și taurocolic), lizolecitina și secrețiile pancreatice sunt agenții din conținutul duodenal considerați a avea cele mai negative efecte. Se consideră că ei afectează mucoasa local, perturbând stratul de mucus superficial și, într-un anumit mod, deter-

Tabelul 24-1

Factorii care contribuie la patogeneza ulcerului peptic

Ulcer duodenal	*Ulcer gastric*
H. pylori	H. pylori
AINS	AINS
Hipersecreția de acid	Refluxul duodenal
Evacuarea gastrică rapidă	Apărarea mucoasei gastrice alterată
Afectarea balanței duodenale acide	

minând o gastrită cu grad scăzut. Aspirina pare a avea efecte similare. Gastrita cronică este considerată de multă lume stadiul intermediar dintre injuria repetată asupra barierei de mucus gastric a refluxului conținutului duodenal și apariția ulcerației gastrice. Acest concept al gastritei, care determină ulcerația, nu este dovedit, iar gastrita cronică atrofică este foarte frecventă la vârstnici, fiind prezentă la aproximativ 40% din persoanele cu vârsta peste 50 de ani. Deși ulcerul cronic este, de obicei, asociat cu gastrita, evenimentul inițial nu a fost stabilit cu certitudine. Gastrita poate să fie limitată la zona periulceroasă, dar, frecvent, persistă după vindecarea ulcerului. Extensia gastritei obișnuite antrale, la nivelul fornixului, ajută la explicarea nivelurilor scăzute, în general, de secreție acidă, la pacienții cu ulcer gastric. O oarecare creștere în retrodifuziunea bazală a ionilor de hidrogen poate avea un rol. Celulele secretoare de gastrină sunt aparent în repaus în gastrită, deoarece, ca răspuns la aciditatea redusă, nivelurile serice de gastrină sunt, de obicei, ușor crescute și pot dubla creșterea normală, după ingestia unui prânz.

Ulcerul gastric pare să fie rezultatul unui defect al apărării mucoasei gastrice împotriva digestiei de către acid și pepsină. Hipersecreția nu poate fi incriminată în patogeneza sa. Există dovezi elaborate potrivit cărora disfuncția pilorică, acționând ca rezultat al refluxului duodenogastric, permite agenților endogeni să exercite efecte nocive asupra mucoasei. Acești agenți în combinație cu acidul și pepsina determină apariția ulcerației în regiuni cu rezistență scăzută a mucoasei. AINS și infecția cu *H. pylori* predispun la această scădere.

Manifestările clinice și diagnosticul. Clasic, durerea din ulcerul duodenal este ameliorată de alimente sau alcaline și, de obicei, apare la câteva ore postprandial, atunci când alimentele au trecut în duoden și craterul este expus la secrețiile gastrice netamponate. Dimpotrivă, ulcerul gastric este asociat cu senzația de foame dureroasă sau durere epigastrică provocată sau urmând îndeaproape stimulul secretor, reprezentat de actul alimentației. Simptomele în aceste două afecțiuni au specificitate foarte redusă, și chiar corelația durerii cu prezența în fapt a ulcerației peptice este una slabă. Deși durerea refractară a fost, în general, considerată o indicație pentru intervenția chirurgicală în ulcerul peptic, datorită naturii sale nespecifice, o astfel de durere este dificil de caracterizat. Fiziologia reală a durerii ulceroase nu este înțeleasă, deși au fost propuse două explicații. Conținutul de acid din lumen poate să irite nervii aferenți din interiorul craterului ulceros sau, cealaltă, undele peristaltice care trec prin ulcer ar putea produce disconfort. Importanța relativă a acestor două posibilități nu a fost determinată. Durerea în ulcerul gastric și duodenal este, de obicei, cronică și recurentă. Deși aceste ulcere nu pot fi diferențiate pe baza semnelor clinice, faptul că vârsta medie a pacienților cu ulcer gastric este cu aproximativ 10 ani mai mare decât cea a pacienților cu leziuni duodenale ar putea ajuta la diferențiere. Ulcerele gastrice au un vârf al incidenței între vârstele de 50 și 65 ani, în timp ce majoritatea ulcerelor duodenale se dezvoltă în cea de-a patra decadă de viață. Printre alte simptome frecvente se află greața și scăderea în greutate, chiar și în absența stenozei pilorice și sensibilitate epigastrică de intensitate medie.

La pacienții care prezintă durere, diagnosticul este, de obicei, destul de evident. Analizele de laborator ajută puțin la punerea diagnosticului. Datorită diferențelor dintre nivelurile secretorii la pacienții cu ulcer și grupul control, și deoarece studiile secretorii s-au arătat a fi nefolositoare în selectarea terapiei, nu sunt, de obicei, indicate. Cele două tehnici de bază pentru diagnosticare sunt radiografia gastrointestinală superioară și endoscopia. Decizia momentului studierii unui pacient cu dispepsie sau durere epigastrică este dată de o situație complexă, necesitând luarea în vedere a caracterului, intensității și a duratei simptomelor. La pacienții tineri, poate fi mai eficient, din punct de vedere a costului, să se inițieze un tratament medical pentru a vedea dacă simptomele dispar; riscul prezenței unor tumori maligne contraindică o astfel de abordare la vârstnici.

Alegerea între radiografie și endoscopie nu este una simplă. Cu ajutorul tehnicii cu dublu contrast, mai mult de 90% din craterele ulceroase gastrice sau duodenale vor fi detectate, o sensibilitate comparabilă cu cea obținută prin endoscopie. Endoscopia este indicată în cazul unui studiu cu raze X, slab calitativ. Posibilitatea malignității ulcerului gastric complică decizia. Deoarece 3-7% din neoplasmele gastrice par benigne la studiul cu raze X, investigațiile endoscopice și biopsice au fost recomandate în toate cazurile. O varietate de teste pentru *H. pylori* sunt actualmente disponibile. Biopsiile pot fi examinate histologic sau prin testul cu urează. Alternativ, poate fi efectuat un test neinvaziv al respirației. În cazul unui ulcer duodenal dovedit endoscopic sau radiologic, testarea este, adeseori, omisă în favoarea unui tratament empiric, deoarece probabilitatea unui test pozitiv pentru *H. pylori* depășește 90%.

Complicații. Ulcerul peptic poate produce una din cele trei complicații majore: hemoragia, perforația sau obstrucția. Acestea se pot dezvolta fără nici un simptom prevestitor, dar tipic apare ca o schimbare bruscă față de dispepsia preexistentă. Toate complicațiile se datorează unei extensii a ulcerației și inflamației asociate, în profunzimea peretelui gastroduodenal.

Atunci când craterul se extinde într-un vas important, poate să apară o hemoragie semnificativă. 15 până la 20% din pacienții cu ulcer peptic, într-un anumit punct al evoluției, dezvoltă o hemoragie macroscopică; pierderea ocultă de sânge este chiar mai frecventă. Hemoragia masivă care necesită intervenția chirurgicală este, deseori, rezultatul eroziunii posterioare a ulcerului duodenal în artera gastroduodenală. Ulcerele gastrice hemoragice se prezintă cu hematemeză sau melenă, în proporții relativ egale, în timp ce ulcerele duodenale tind să determine numai melenă. Simptome foarte dispersate pot fi datorate hipovolemiei rezultante; pacienții au prezentat atacuri ischemice tranzitorii, infarct miocardic și ischemie intestinală. Manevrele de diagnostic pot fi efectuate în momentul în care pacientul este echilibrat. Diagnosticul unei hemoragii gastrointestinale superioare este confirmat de trecerea unei sonde nazogastrice. Hemoragiile datorate ulcerului peptic sunt responsabile pentru numai o treime din sângerările masive gastrointestinale; endoscopia este indicată din această cauză pentru a identifica natura și locul leziunii.

Atunci când ulcerul erodează întregul perete gastroduodenal, el poate să producă perforarea sau penetrarea în structurile adiacente. Aceasta apare la 5-10% din pacienții cu ulcer peptic. Prin perforație, sucul gastric răspândit în cavitate produce atât peritonită cât și durere abdominală consecutivă, atroce, sensibilitate marcată și ileus paralitic. Această iritație peritoneală este, de asemenea, responsabilă pentru leucocitoza însoțitoare și hipovolemia secundară sechestrării lichidelor. Pneumoperitoneul este prezent la 75% din pacienți. Radiografiile toracică și abdominală efectuate în ortostatism evidențiază prezența de aer liber subdiafragmatic (Fig. 24-16). Dacă

o perforație se închide rapid, pacienții pot necesita supraveghere medicală numai după ce se dezvoltă un abces intraabdominal localizat. Dacă perforația este direcționată de ligamentul falciform în flancul colic drept, ea poate fi câteodată confundată cu apendicita. Penetrarea în arborele biliar sau în colon poate produce apariția de fistule.

Obstrucția gastrică la evacuare se dezvoltă, de obicei, în contextul bolii ulceroase cronice, deoarece edemul secundar sau leziunea obstruează lumenul. Obstrucția se dezvoltă în mai puțin de 5% din cazuri, de obicei asociată cu ulcerul duodenal, dar ocazional și cu cel gastric. Debutul este insidios, dar pacienții prezintă greață, vărsături și distensie abdominală. Vărsăturile cu acid clorhidric pot produce deshidratare severă și alcaloză metabolică. Aceasta este accentuată de acidurie paroxistică, deoarece rinichii rețin bicarbonatul împreună cu sodiul, pentru a menține pH-ul, în absența acidului clorhidric pierdut prin vărsătură. Diagnosticul poate fi făcut cu ajutorul tranzitului baritat, al testului de încărcare salină sau prin scintigrafie secvențială cu lichide sau solide marcate cu technețiu radioactiv. Endoscopia poate realiza diagnosticul diferențiat dintre atonie și adevărata obstrucție, atunci când este cazul.

Sindromul Zollinger-Ellison. La pacienții cu gastrinom, simptomele tind să devină mai severe, de lungă durată și slab responsive la terapie, comparativ cu cele din ulcerele obișnuite. Deși majoritatea ulcerelor sunt localizate în duodenul proximal, pot apărea, de asemenea, și ulcerații gastrice sau mai distale. Leziunile sunt, de obicei, singulare și mici, dar ulcerele multiple și gigante au fost descrise cu o frecvență mai mare decât în ulcerele duodenale obișnuite. Diareea este, de asemenea, un simptom frecvent și poate să apară în absența unei ulcerații macroscopice. Aceasta este consecința unei mari cantități de acid clorhidric care pătrunde în intestinul subțire. Există, deseori, anomalii morfologice, în întregul intestin subțire, cu vilozități turtite și infiltrate inflamatorii ale mucoasei. Poate fi, de asemenea, prezentă steatoreea, care probabil apare deoarece pH-ul scăzut inactivează lipaza pancreatică, împiedicând hidrolizarea grăsimilor exogene. În plus, sărurile biliare sunt precipitate la un pH scăzut, reducând formarea miceliilor necesare pentru absorbția lipidelor. Un pH scăzut pare să interfereze, de asemenea, cu absorbția de vitamină B12, deși secreția factorului intrinsec de către stomac este normală.

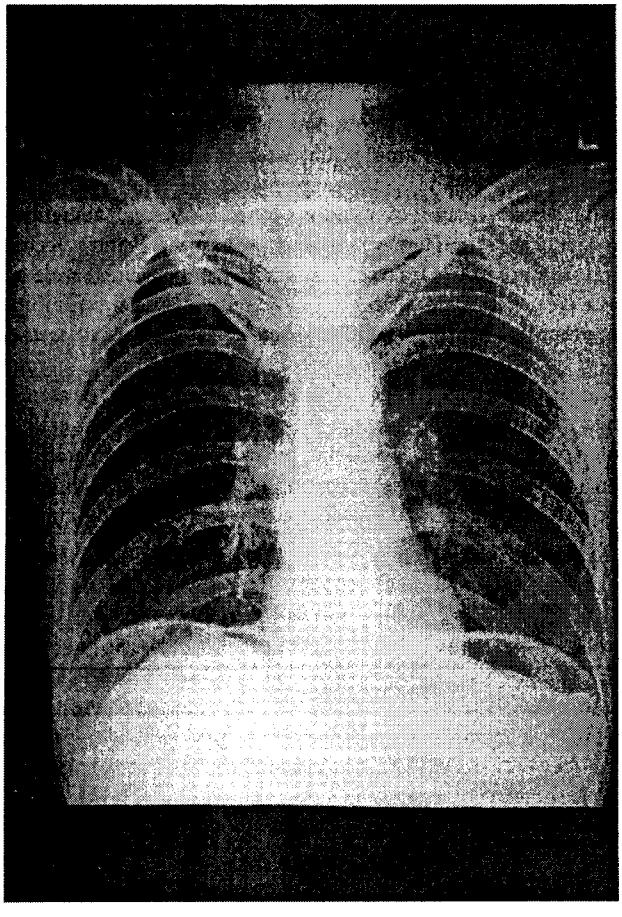


Fig. 24-16. Radiografie în ortostatism la un pacient cu ulcer duodenal perforat, arătând prezența de aer liber subdiafragmatic. (*Courtesy of JM Braver, MD.*)

Diagnosticul gastrinomului a devenit din ce în ce mai bine conturat. O cercetare pentru diagnosticul de sindrom Zollinger-Ellison este necesară la pacienții cu ulcere multiple, gigante sau distale, boală ulceroasă refractară la tratamentul medical obișnuit și în cazul recurențelor după o intervenție chirurgicală adecvată pentru ulcer peptic. Tehnicile de diagnostic includ studiile secreției acide și radiografia cu substanță de contrast. Acești pacienți au un nivel ridicat al secreției acide, iar debitul bazal de acid este, de obicei, mai mare de 60% din cel maxim. Există o diferență considerabilă la grupul normal control și pacienții cu ulcer duodenal. Radiografiile gastrointestinale superioare pot evidenția ulcerația, pliuri ale mucoasei îngroșate, indicând hipertrofia, intestin subțire dilatat și, uneori, chiar prezența tumorii în duoden. Determinarea concentrațiilor serice bazale de gastrină prin RIA (radioimmunoassay) pot fi diagnostice, dar creșteri pot fi, de asemenea, detectate în câteva alte situații patologice.

În anemia pernicioasă, în care se întâlnește un proces gastric atrofic și inflamator, ce reduce numărul de celule parietale, dar care, tipic, nu afectează antrul, hipergastrinemia apare atât prin creșterea numărului de celule gastrinice cât și prin scăderea feedback-ului normal de inhibiție a secreției acide. Pacienții cu insuficiență renală dezvoltă, de asemenea, concentrații serice crescute de gastrină, deși mecanismul nu a fost încă clarificat, iar clearance-ul gastrinei este normal, chiar și în cazul pacienților anefrici. Hiperplazia celulelor gastrinice antrale sau hiperfuncția apare la o mică proporție din pacienții cu ulcer duodenal. Acești pacienți au hipergastrinemie și hipersecreție, deși nu s-a demonstrat o creștere reală a numărului de celule gastrinice.

Trei teste stimulatorii au îmbunătățit specificitatea diagnosticului biochimic. În testul secretinei, 2U/kg de secretină este administrată intravenos în timp de 30 de secunde, iar gastrina serică este măsurată cu 5 min. înainte, imediat înainte, și la intervale de 5 min. pentru o jumătate de oră după injectare. La pacienții sănătoși și la pacienții cu ulcer duodenal, secretina nu are un efect semnificativ, dar la pacienții cu sindromul ZE există o creștere dramatică a concentrațiilor serice de gastrină. Mecanismul acestei creșteri este necunoscut, deși s-a sugerat că secretina poate elibera gastrina printr-un efect local direct asupra fluxului sangvin în tumoră. În testul infuziei de calciu, gluconatul de calciu este administrat intravenos cu un debit de 5 mg/kg pe o perioadă de 3 ore, iar concentrațiile gastrinei serice sunt determinate cu 30 de min. înainte și la intervale de jumătate de oră pe parcursul a 4 ore după administrare. La pacienții cu sindrom ZE, există o creștere cu mai mult de 400 pg/mL, posibil prin eliberarea peptidului-

hormon prin sistemul calmodulinei, iar creșteri mult mai mici apar la pacienții cu ulcer duodenal sau cu alte afecțiuni. Un test combinat utilizând atât secretina cât și calciul este chiar mai sensibil. Un al treilea test de stimulare, utilizarea unui prânz standard, produce modificări minime ale concentrației bazale la pacienții cu gastrinom, în comparație cu creșterile marcate determinate în cazul grupului-control sau al pacienților cu hiperplazie a celulelor gastrinice. Secreția de gastrină de către gastrinom este independentă față de mecanismele reglatorii normale.

Tomografia computerizată și angiografia sunt utile, deși nu în diagnosticarea gastrinomului, ci pentru localizarea preoperatorie a tumorii. În unele cazuri, o administrare de substanță de contrast intravenos a oferit mai multe informații cu privire la localizare, deși majoritatea chirurgilor vor explora pacientul, fără a recurge la astfel de metode diagnostice invazive.

Tratament. În concordanță cu conceptul general acceptat al unei perturbări în balanța dintre secreția acidă și apărarea mucoasei, care stă la baza ulcerului peptic, tratamentele medical și chirurgical reprezintă încercări de echilibrare a balanței. Majoritatea tratamentelor și-au îndeplinit această sarcină prin metode făcute să reducă secreția acidă, iar altele au fost întrebuințate pentru a îmbunătăți rezistența mucoasei.

Tratamentul medical. În trecut, o varietate de măsuri, în general, fără legătură cu fiziopatologia acestor leziuni, erau folosite empiric, ca făcând parte din acest tip de tratament. Terapia dietetică, cu mese dese de alimente dietetice, nu s-a demonstrat a fi în mod special eficace și are un efect mic, dacă totuși are vreunul, asupra secreției acide gastrice. Laptele, încă un remediu tradițional, actualmente, este considerat un puternic stimul secretor. S-a considerat că spitalizarea pentru ulcer peptic ar îmbunătăți supraviețuirea, deși dovezi recente sugerează faptul că beneficiul obținut este mic. S-a dovedit cu certitudine că fumatul întârzie vindecarea ulcerului, și de aceea ar trebui evitat. Aspirina și AINS au un efect destructiv asupra rezistenței mucoasei și nu ar trebui prescrise. Cafeaua stimulează puternic secreția acidă și alcoolul poate altera mucoasa; ar trebui recomandat consumul lor moderat.

Terapia farmacologică restaurează balanța secreției prin trei mecanisme principale: neutralizarea secreției gastrice, inhibarea secreției și protecția mucoasei gastrice de leziuni ulterioare. Tabelul 24-2 sintetizează clasele de medicamente disponibile. O combinație de medicamente acționând prin mecanisme diferite pot să aibă un efect mai mare decât cel aditiv, în accelerarea vindecării ulcerului.

Antiacidele sunt cele mai vechi droguri utilizate. Ele reduc aciditatea gastrică prin faptul că reacționează cu acidul clorhidric pentru a forma o sare și apă, inhibă activitatea peptică prin creșterea pH-ului și leagă acizii biliari, care pot avea un rol special în tratamentul gastritei și al ulcerului gastric. Antiacidele diferă foarte mult prin capacitatea de tamponare, absorbție, gust și efecte adverse. Antiacidele pe bază de magneziu par să fie cele mai bune neutralizante, dar determină o diaree consecutivă, prin acțiunea catarctică. Antiacidele cu aluminiu precipită cu fosforul, determinând hipopotasemie temporară și, în plus, pot determina o constipație importantă. Componenții cu calciu pot cauza o întârziere a secreției acide de rebound, considerată a fi rezultatul, în principal, al efectului ionilor de calciu absorbiți. Pentru fiecare echivalent de acid clorhidric neutralizat, bicarbonatul este eliberat în țesut, și toate aceste medicamente pot produce alcaloză sistemică. O funcție renală normală previne, de obicei, trecerea într-un stadiu mai avansat. Antiacidele se administrează cel mai bine la o oră postprandial, deoarece alimentele tind să prelungească evacuarea gastrică. Mulți pacienți au considerat dozele mari și repetate (30 mL de antiacid lichid administrat de 4-7 ori pe zi) ca fiind inacceptabile.

Antagoniștii receptorilor de H_2 reprezintă un grup de agenți care au revoluționat tratamentul ulcerului peptic, prin reducerea directă a secreției acide. Există două tipuri de receptori gastrici histaminici: receptorii H_1, localizați pe celulele musculare netede, și receptorii H_2, localizați pe celulele parietale; ultima categorie este cea care s-a intenționat a fi blocată. Deoarece receptorii celulelor parietale pentru histamină, acetilcolină și gastrină sunt independenți, dar cu stimulare reciprocă, inhibiția numai a receptorilor histaminici reduce, de asemenea, efectele acetilcolinei și gastrinei. Toate aceste medicamente conțin un nucleu ciclic cu 5 atomi și o catenă laterală, similar histaminei. Cimetidina a fost primul antagonist al receptorului H_2, utilizat pe scară largă. Alterarea inelului sau a catenei laterale au produs agenți cu potențial antagonist mai ridicat și cu mai mare specificitate gastrică. Printre efectele fiziologice se numără o scădere atât a secreției acide bazale cât și a celei stimulate, prin ceea ce se consideră a fi o inhibiție competitivă la nivelul celulei parietale. Este redusă, de asemenea, eliberarea de pepsină. Scăderea acidității antrale, crește concentrația serică de gastrină. Acești agenți reduc, de asemenea, fluxul sangvin gastric, un factor care ar putea explica observația că aceștia pot fi mai puțin eficienți, comparativ cu antiacidele în prevenirea eroziunilor de stress. Cimetidina este un inhibitor potent al secreției acide, cu un timp de înjumă-

Tabelul 24-2

Medicamente pentru tratamentul gastritei și al ulcerului peptic

Clasa	*Exemplu*	*Mod de acțiune*
Antiacide	Hidroxid de aluminiu	Neutralizarea acidului
Antagoniști de receptori H2	Ranitidina	Inhibarea secreției
Anticolinergice	Pirenzepina	Inhibarea secreției
Substituenți de benzimidazol	Omeprazol	Inhibarea H^+/K^+-ATPaza
Prostaglandine	Misoprostol	Citoprotecție
Dizaharide sulfat	Sucralfat	Strat protector
Bismut coloidal	Bismutat	Strat protector, eradicarea *H. pylori*
Antibiotice	Metronidazol, tetraciclină	Eradicarea *H. pylori*

SURSA: Modificată după Stabile BE, Passaro E Jr: *Curr Probl Surg* 21:1, 1984, cu permisiunea autorului.

tățire de aproximativ 2 ore, necesitând o schemă de dozare de 4 tablete pe zi. Complianța pacientului este mult mai bună decât cea la antiacide, dar au fost descrise o serie de efecte adverse, printre care azoospermia, ginecomastia și o toxicitate reversibilă a sistemului nervos central. Ranitidina și famotidina, agenți cu un timp de acțiune mai lung, se pare a avea mai puține efecte adverse decât cimetidina.

Agenții anticolinergici acționează prin inhibarea efectului acetilcolinei asupra receptorilor muscarinici. La nivelul stomacului, ei acționează direct asupra celulelor parietale. Atropina și propantelina bromid sunt agenți anticolinergici care, în doze egale, sunt chiar mai potenți decât antagoniștii receptorilor de H_2. Efectele adverse, printre care se numără retenția urinară, tulburări de vedere, gură uscată, întârzierea evacuării gastrice și tulburări mentale, împiedică utilizarea acestor agenți, cu excepția administrării unor doze mai mici, mai puțin eficiente. Pirenzepina, un anticolinergic selectiv M1, inhibă secreția cu efecte adverse minime.

O clasă chiar mai potentă de inhibitori ai secreției este cea a substituenților benzimidazolici, care inhibă selectiv H^+/K^+-ATPaza, enzima responsabilă de secreția acidă. Omeprazolul este un agent foarte potent, care este eficient chiar și în cazul pacienților cu ulcere refractare și gastrinom. Este o bază slabă și se acumulează selectiv în mediul acid al celulelor parietale. Efectele adverse pe termen lung pot deveni evidente, dar actualmente, acest medicament reprezintă cel mai eficient inhibitor al secreției.

Câțiva agenți diverși sunt eficienți prin îmbunătățirea rezistenței mucoasei gastrice. Prostaglandinele provin din acizi grași, prevenind sau vindecând leziunea mucoasă prin câteva mecanisme. Analogii de E2 metilat se absorb pe cale orală și inhibă semnificativ secreția acidă gastrică; la dozele necesare pentru acest efect, ele produc, de asemenea, și o diaree importantă. La doze mai mici, ele încă exercită, ceea ce a fost denumită, o acțiune „citoprotectivă", probabil prin creșterea fluxului sangvin al mucoasei și a secreției de bicarbonat și mucus. Misoprostolul, analogul cel mai larg utilizat, pare să fie comparabil cu antagoniștii de receptori H_2, în vindecarea ulcerelor duodenale.

Sucralfatul este înrudit, din punct de vedere structural, cu heparina, deși nu are efecte anticoagulante. Singurul mecanism de acțiune al sucralfatului s-a dovedit eficient în tratamentul bolii ulceroase localizate și, actualmente, este singurul agent cu utilizare clinică larg răspândită care acționează prin creșterea rezistenței. Este sarea de aluminiu a sucrozei sulfatate care, în mediul acid din stomac, se disociază. Sucroza polimerizează și se leagă de proteine în craterul ulceros, realizând o formă de strat protectiv care rezistă până la 6 ore. El inhibă activitatea peptică și se pare că leagă și concentrează factorul de creștere fibroblastic endogen bazal, stabilizând și concentrând această substanță, care este importantă în vindecarea mucoasei. Hidroxidul de aluminiu eliberat poate avea un ușor efect adițional antiacid; o mică parte din el este absorbit și efectele adverse sunt minime.

Bismutul coloidal acoperă proteinele expuse și s-a dovedit că protejează împotriva leziunilor mucoase acute într-o varietate de modele experimentale. Pentru a-i explica eficacitatea, s-a postulat existența unei activități antipeptice. Este, de asemenea, activă contra *H. pylori*, deși eradicarea completă necesită, de obicei, o terapie combinată.

Pentru eradicarea *H. pylori*, sunt utilizate două terapii diferite: terapia triplă pe bază de bismut și terapia pe bază de inhibitor de pompă protonică și antibiotice. În prima, bismutul este combinat cu tetraciclina și metronidazolul; este foarte eficientă și puțin costisitoare. Cealaltă variantă, un inhibitor de pompă protonică, cum este omeprazolul, este combinat cu două din următoarele trei antibiotice: claritromicina, amoxicilina și metronidazolul.

Terapia chirurgicală. Câteva tipuri de operații au fost recomandate pentru tratamentul afecțiunii acido-peptice. Unele dintre aceste proceduri au fost frecvent utilizate în cazuri selective, când intervenția chirurgicală este practicată pentru recurența bolii sau durere refractară. Recunoașterea faptului că *H. pylori* joacă un rol la mulți din acești pacienți și că eradicarea infecției previne recurența la mai mult de 90% din pacienți a eliminat, aproape în totalitate, necesitatea unor tehnici chirurgicale speciale. Ocazional, intervenții chirurgicale selective vor fi necesare în cazul pacienților necomplianți sau la pacienții care necesită AINS în tratamentul altor afecțiuni. Imposibilitatea vindecării ulcerului gastric poate constitui, de asemenea, o indicație pentru intervenția chirurgicală selectivă. În cea mai mare parte, chirurgia pentru ulcerul peptic este acualmente efectuată pentru complicații cu debut acut și supra-acut.

Tratamentul afecțiunilor specifice. *Ulcerul duodenal.* Mulți pacienți sunt capabili să-și trateze singuri afecțiunea, fără a necesita vreo prescripție medicală și fără a cere vreodată un consult medical. Dintre aceia care solicită un consult medical, la mai mult de 95% se va putea controla boala prin terapie farmacologică care are ca efect reducerea secreției acide. Antiacidele sunt foarte eficiente, dar inconvenientele lor au făcut ca blocanții de H_2 să fie medicamentele de preferat. Terapia combinată este, de obicei, necesară numai în cazurile refractare; antiacidele sau cimetidina administrate singular vor vindeca toate cazurile, cu excepția a 25% din ulcerele duodenale în 4 săptămâni. Sucralfatul este la fel de eficient ca cimetidina. Bismutul coloidal, în câteva trialuri clinice, pare, de asemenea, să fie egal cu antagoniștii receptorilor de H_2. Există discuții cu privire la necesitatea documentării unui crater ulceros cunoscut prin radiografii sau endoscopie, înainte de începerea tratamentului; s-a sugerat faptul că simptomele și potențialele complicații ar trebui să fie factorii cei mai importanți în stabilirea tratamentului. Multe ulcere se vindecă și majoritatea simptomelor dispar cu placebo. Deși tratamentul farmacologic este mai costisitor, răspunsul mai rapid și probabilitatea mai mare de vindecare justifică utilizarea medicației antiulceroase. Pacienții ar trebui avertizați să întrerupă fumatul și să evite AINS, pe cât este posibil.

Nici una dintre aceste scheme de tratament nu influențează progresia naturală a bolii. Când este oprită terapia, recurența ulcerelor va fi de aproximativ 80% în 6 luni. Continuarea administrării de cimetidină în doze mai mici, probabil o dată pe zi, după vindecare, a arătat că reduce semnificativ riscul de recurență, iar anterior de recunoașterea rolului *H. pylori* în această afecțiune, unii pacienți erau menținuți pe această terapie. Tratamentul *H. pylori* fie cu regimul pe bază de bismut, fie cu cel cu inhibitori ai pompei de protoni previne recurența la mai mult de 95% din cazuri, iar reinfecția este rar întâlnită. Există unele controverse asupra faptului că orice pacient cu ulcer duodenal trebuie tratat cu antibiotice; majoritatea clinicienilor se bazează actualmente pe rezultatele testelor pentru microorganism, dar se poate ca tratarea empirică să fie considerată mai eficientă, din punct de vedere al costului, în viitor.

Clasic, cele patru indicații pentru tratamentul chirurgical includ: durere refractară la tratament, complicațiile hemoragice, perforație și obstrucție. Intervenția chirurgicală pentru durere refractară este din ce în ce mai rară. Alegerea unei anumite tehnici chirurgicale și rezultatele finale, depind, în mod special, de indicația chirurgicală și fiziopatologia specifică a stadiului bolii, în momentul indicației. În cazul durerii refractare, chirurgia este selectivă, pacientul fiind pregătit pentru intervenția chirurgicală, timpul nu reprezintă un factor decisiv și există o slabă justificare pentru expunerea pacientului la complicațiile severe precoce sau tardive postoperatorii. în aceste circumstanțe, vagotomia supraselectivă este, în mod evident, procedura de preferat. Lumenul tractului gastrointestinal nu este deschis, reducându-se astfel riscul complicațiilor septice. Deoarece anatomia funcțională normală a stomacului și pilorului sunt păstrate, iar inervația vagală distală este intactă, potențialul efectelor adverse severe, pe termen lung de dumping și diaree este, în mare parte, redus. Unii au afirmat că, actualmente, acesta este singurul tip de intervenție chirurgicală care ar trebui efectuat în orice fel de circumstanțe.

Hemoragia este principala cauză de deces prin ulcer duodenal. Acești pacienți sunt, câteodată, într-o stare critică și, deseori, au asociate alte probleme medicale importante, care temporizează decizia intervenției chirurgicale, deși majoritatea studiilor arată că intervenția chirurgicală precoce este singura metodă de a reduce mortalitatea și morbiditatea. Endoscopia digestivă superioară ar trebui efectuată repede, pentru a stabili diagnosticul și pentru inițierea tratamenului. După ce a fost oprită sângerarea, blocanții de H_2 reduc rata de resângerare. Printre indicațiile chirurgicale se numără sângerarea continuă echilibrată cu mai mult de 6 unități de sânge și sângerarea recurentă, după ce hemoragia fusese stopată, anterior, endoscopic. Intraoperator, manevra inițială ar trebui să fie localizarea directă a leziunii sângerânde, printr-o piloroduodenotomie. Majoritatea chirurgilor vor realiza, apoi, un anumit tip de intervenție chirurgicală radicală pentru ulcer, deși, există unele dovezi că, actualmente, cu ajutorul unei terapii medicale adecvate, nu este necesară o astfel de intervenție. În trecut, vagotomia și antrectomia erau efectuate la pacienții cu un context biologic favorabil. Acest tratament nu mai este indicat în zilele noastre, datorită efectelor adverse pe termen lung și ratelor scăzute de recurență după tratamentul pentru *H. pylori*. Vagotomia supraselectivă ar trebui efectuată după suturarea piloroduodenotomiei, dacă pacientul rezistă unei intervenții chirurgicale mai lungi. La pacienții cu risc crescut, vagotomia și piloroplastia pot fi efectuate simplu și rapid.

Inițial, perforația era tratată prin simpla sutură, de obicei, asociată cu epiploonoplastie (patch-ul lui Graham). Aceasta este o modalitate de tratament rapidă și eficientă și este, încă, recomandată pacienților aflați în stare de șoc preoperator, cu perforație veche de peste 48 de ore sau cu afecțiuni medicale severe coexistente. Înaintea de apariția terapiei pentru *H. pylori*, 80% dintre cei tratați prin simpla suturare au dezvoltat recurențe, iar o treime au necesitat o altă intervenție chirurgicală. Printr-o selecție corectă a pacienților, poate fi efectuat tratamentul definitiv, fiind utilizate vagotomia, piloroplastia și vagotomia supraselectivă. Ultima metodă pare să fie din ce în ce mai susținută, deși ar putea exista o tendință de reîntoarcere spre simpla sutură, datorită dezvoltării unei terapii medicale eficiente pentru prevenirea recurențelor.

Tratamentul obstrucției are ca obiectiv îndepărtarea obstacolului. Au fost utilizate vagotomia supraselectivă și dilatația pilorului. Deși au existat unele ezitări în utilizarea vagotomiei în prezența unor tulburări de motilitate preexistente, ea ar trebui totuși inclusă în protocolul intervenției chirurgicale. Vagotomia asociată cu antrectomia, îndepărtând pilorul cicatriceal, este tehnica de ales, deși vagotomia cu gastroenterostomie este preferată de unii chirurgi.

Ulcerul gastric. Trialurile pentru terapia medicală în cazul ulcerului gastric nu au avut același succes ca în cazul ulcerului duodenal. Câteva studii clinice mari au arătat că cimetidina este mai eficientă comparativ cu placebo în vindecarea ulcerelor gastrice, deși alți cercetători nu au reușit să repete aceste rezultate. Două obiective sunt importante în evaluarea tratamentului ulcerului cronic: vindecarea și dispariția durerii. Există dovezi ale unei mai bune ameliorări cu cimetidina, în majoritatea studiilor referitoare la ulcerul gastric; nu s-a demonstrat eficacitatea antiacidelor, dar explicațiile fiziologice pentru existența acestei diferențe sunt încă neclare. De asemenea, nici anticolinergicele nu s-au dovedit a fi utile, în mod particular, în cazul ulcerului gastric cronic. Sucralfatul se pare că ar accelera vindecarea, dar într-un studiu, s-a dovedit a fi mai puțin eficientă decât cimetidina. Omeprazolul pare a avea o eficacitate egală. Recomandările actuale sunt ca acești pacienți să înceapă cu un blocant de H_2. Dacă este implicat și *H. pylori*, este, de asemenea, instituită tripla terapie. Dacă ameliorarea durerii nu este obținută după două săptămâni de tratament, ar trebui adăugat un al doilea medicament. După 8 săptămâni ar trebui efectuate radiografii de control sau endoscopie. Dacă ulcerul nu este complet vindecat, aceste investigații ar trebui repetate din nou peste 12-15 săptămâni. Pacienții ale căror ulcere nu s-au vindecat în acest interval ar trebui îndrumați către chirurgie.

Ulcerul gastric a fost tratat chirurgical mai înainte de ulcerul duodenal. Există câteva motive pentru această abordare. Unul dintre ele este posibilitatea malignității ulcerelor care par benigne. Îmbunătățirea diagnosticului endoscopic al cancerului a redus acest risc. Majoritatea datelor indică faptul că pacienții cu ulcer gastric sunt mult mai frecvent spitalizați pentru afecțiunea lor, comparativ cu pacienții cu ulcer duodenal, iar complicațiile lor necesită intervenția chirurgicală mai frecvent, sugerând că ulcerul gastric este o boală mai agresivă. Pacienții vârstnici cu ulcer gastric au o mortalitate semnificativ mai mare printr-o complicație a ulcerului, comparativ cu pacienții mai tineri cu ulcer duodenal. Terapia chirurgicală este, în general, recomandată pentru recurența ulcerului refractar la tratament medical și la ulcerele care apar în timpul tratamentului cu cimetidină, ulcerele care nu se cicatrizează în 12-15 săptămâni sau în una din complicațiile bolii ulceroase.

Ulcerele prepilorice sau cele asociate cu ulcere duodenale au o etiologie comună cu leziunile duodenale și ar trebui tratate ca acestea. Vagotomia supraselectivă pentru aceste leziuni este asociată cu o rată de recurență mai mare, deși unii chirurgi consideră că, și atunci când este combinată cu o medicație antisecretorie, aceasta este preferabilă unei rezecții majore. Nu este necesar să se rezece o porțiune mare din stomac pentru tratamentul selectiv al leziunilor gastrice. Pentru ulcer gastric obișnuit, tipul I, rezecția gastrică distală pentru îndepărtarea ulcerului cu sau fără vagotomie s-a dovedit a fi cea mai eficientă. Ulcerul trebuie excizat complet și trimis la examen histopatologic. Deoarece ulcerul gastric nu apare, în principal, ca urmare a unei perturbări a balanței secretorii, utilitatea vagotomiei este îndoielnică. Pentru

ulcerele gastrice proximale, de la nivelul fornixului sau al corpului, este frecvent practicată gastrectomia totală, deoarece gastrectomia proximală este, invariabil, asociată cu probleme de evacuare. Operațiile specifice pentru complicațiile ulcerului gastric sunt similare, ca indicație, cu cele efectuate pentru ulcerul duodenal.

Sindromul Zollinger-Ellison. Tratamentul gastrinomului continuă să se modifice. În trecut, recunoașterea faptului că aceste tumori erau multicentrice și metastatice, deși cu creștere lente, a condus la utilizarea numai a unei singure intervenții, considerată că ar reduce, în mod considerabil și evident, secreția acidă: gastrectomia totală. O dată cu apariția cimetidinei, majoritatea clinicienilor au adoptat terapia farmacologică, preferând-o unei tehnici atât de radicale, asociată cu o mortalitate și o morbiditate considerabile. Această tendință a fost sprijinită de dezvoltarea unei terapii chiar mai eficiente – terapia cu omeprazol. Recent a existat o tendință de reîntoarcere la terapia chirurgicală, din câteva motive. În primul rând, prin utilizarea unei combinații de endoscopie intraoperatorie și ecografie pentru vizualizarea leziunilor duodenale, și prin explorarea capului de pancreas și a ligamentului hepatoduodenal, pentru localizarea altora, au fost raportate rate mult mai mari de succes, în cazul rezecției. În plus, problemele de complianță au ridicat unele întrebări asupra dorinței continuării terapiei medicale. Majoritatea pacienților fără dovezi de metastaze hepatice ar trebui explorată. Datorită gradului scăzut de malignitate al acestei afecțiuni, dacă secreția acidă este inhibată eficient prin tratament medical, supraviețuirea pe termen lung este posibilă, chiar și în cazul în care tumora nu este rezecabilă. Alte tipuri de terapii disponibile, adică chimio- și radioterapia, sunt puțin eficiente.

Gastrita acută

Îmbunătățirea măsurilor de resuscitare și terapie intensivă la pacienții aflați în stare critică, împreună cu măsurile profilactice îndreptate, în mod specific, înspre reducerea injuriei gastrice, a redus considerabil incidența și severitatea gastritei acute erozive. Eroziunile de stress sunt, de obicei, leziuni multiple, mici, punctate, situate în regiunea proximală, secretantă de acid a stomacului, deși ele se pot extinde în antru și chiar și în duoden. Ele apar în trei situații clinice, două dintre ele fiind asociate cu o reducere în abilitatea mucoasei gastrice de autoprotecție împotriva injuriei. Prima situație este aceea a unui pacient cu o afecțiune severă, traume, arsuri sau sepsis, aproape toate putând dezvolta aceste leziuni, deși ele au importanță clinică numai într-un mic procent de leziuni, care se extind în vasele submucoase mai mari, producând hrmoragii severe. În cazul injuriei termice, eroziunile acute au fost denumite ulcere Curling, deși nu există nici o diferență reală. Pacienții din acest grup, aflați în stare critică, au multiple motive pentru deprimarea mecanismelor normale de apărare, deși ischemia mucoasei pare să fie factorul predominant. A doua situație de apariție a eroziunilor acute este în contextul ingestiei medicamentoase și chimice. Aspirina, o varietate de alte AINS și alcoolul pot produce o gastrită erozivă acută. Acești agenți alterează direct rezistența mucoasei, permițând retrodifuziunea acidului, cu afectarea în continuare a mucoasei. A treia situație, traumatismele sistemului nervos central, nu este direct corelată cu defectul de apărare a mucoasei. Acești pacienți au concentrații crescute de gastrină serică, iar cel mai probabil, o creștere secundară a secreției acide. Această leziune, ulcerul Cushing, este, în mod caracteristic, mai profund, comparativ cu alte eroziuni acute și perforează mai frecvent.

Patogeneza. Câteva afecțiuni diferite par să predispună la apariția gastritei erozive. Majoritatea acestora scad abilitatea stomacului de a se proteja împotriva injuriei acute mai degrabă decât să crească nivelul secreției acide. Dovezile experimentale sugerează că la pacienții aflați în stare critică, cu șoc hemoragic și sepsis, ar putea avea, de fapt, o reducere a secreției acide. În general, dictonul lui Schwarz „dacă nu există acid, nu există ulcer" rămâne valabil, iar completa neutralizare a acidității gastrice previne dezvoltarea acestor leziuni.

Dat fiind faptul că prezența acidului în lumen este o cerință necesară, dar nu și suficientă, pentru dezvoltarea leziunilor de stress, pare corectă postularea următoarei afirmații, că ar putea exista o scădere a rezistenței mucoasei la acid. Mucoasa gastrică are o rezistență specială la acidul și pepsina luminale; în mod normal, în orice altă regiune a tractului gastrointestinal apar rapid ulcere, atunci când a fost expusă la sucurile gastrice. Davenport a sugerat faptul că există, în mod normal o barieră mucoasă gastrică la retrodifuziunea acidului în țesut. El a remarcat faptul că, substanțe ca aspirina, sărurile biliare și alcoolul reduc această rezistență

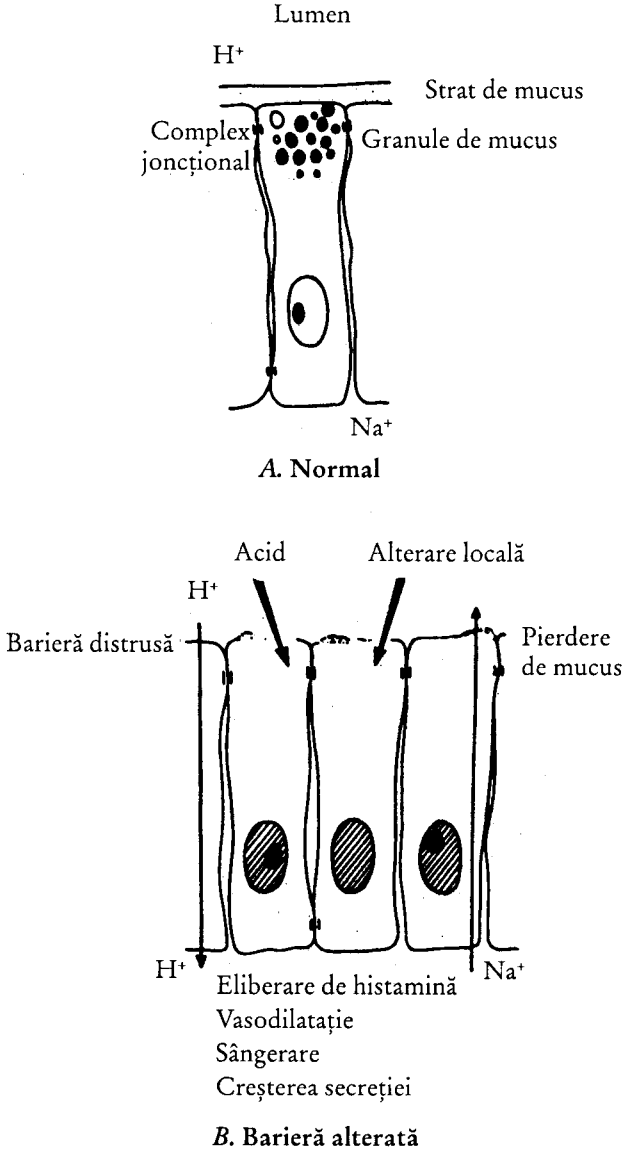


Fig. 24-17. Bariera mucoasă intactă și distrusă. (Din: *Sircus W, Smith AN (eds): Scientific Foundations of Gastroenterology, WB Saunders, Philadelphia, 1980, cu permisiunea autorilor*).

normală, permițând fluxul retrograd al ionilor de hidrogen, care ar putea produce eliberarea histaminei, vasodilatația și eventuala sângerare (Fig. 24-17). Acest concept al existenței unei bariere a fost susținut de o serie de studii experimentale care au urmat, cu eroziuni induse chimic. Alte modele pentru leziunile de stress sugerează că distrugerea barierei ar putea să nu fie un component esențial al procesului patologic în toate tipurile de injurie. Șocul hemoragic și endotoxemia, de exemplu, pot determina leziunea, fără a exista vreo dovadă clară de retrodifuziune. Chiar și în aceste situații, difuziunea, de o amploare mai redusă poate să apară. La pacienții cu traumatisme severe sau septici, sărurile biliare endogene pot să distrugă, chimic, bariera. Observațiile clinice sugerează faptul că refluxul bilei din duoden în stomac este mai frecvent la pacienții aflați în stare critică, probabil ca rezultat al pierderii motilității intestinale normale. Combinația dintre acid, săruri biliare și ischemie a mucoasei este, în mod deosebit, ulcerogenă.

Ischemia mucoasei este un factor patogen important. Mulți dintre acești pacienți au prezentat în antecedente un episod de șoc prin hemoragie, sepsis sau disfuncție cardiacă, iar scăderea fluxului sangvin este numitorul comun în multe modele experimentale de eroziune de stress. Rolul exact al fluxului sangvin în menținerea apărării mucoasei rămâne incert. Ipoteza principală este că, într-un anumit fel, el acționează prin îndepărtarea sau neutralizarea acidului pătruns în țesut. Ischemia reduce această capacitate, scăzând pH-ul intramucos. El poate, de asemenea, să reducă rezistența mucoasei prin producerea unui deficit în adenozin-trifosfatul mucos și al altor intermediari fosforilați, cu energii ridicate.

Balanța sistemică și gastrică acido-bazică sunt, de asemenea, semnificative. S-a demonstrat, în studiile pe animale, că acidoza reduce abilitatea mucoasei gastrice de a se apăra împotriva injuriei. Statusul secretor al mucoasei poate fi un factor important. Concomitent cu secreția acidă, bicarbonatul este eliberat în țesuturi și în sânge („fluxul alcalin"), și aceasta pare că joacă un rol în neutralizarea retrodifuziunii acide. În studiile pe animale, stomacul este mult mai rezistent în timpul secreției active la acidul din lumen decât în condiții de inhibiție secretorie.

O varietate de alte mecanisme sunt importante în apărarea mucoasei și pot fi, într-o oarecare măsură, alterate la pacienții care dezvoltă ulcere de stress. S-a demonstrat că stratul de mucus de pe celulele epiteliale de suprafață pot servi drept loc în care bicarbonatul secretat activ neutralizează acidul din lumen, înainte ca acesta să ajungă și să altereze celulele. Există dovezi că menținerea acestui gradient de pH este perturbată la acești pacienți. O reducere a ritmului de regenerare epitelială sau reînnoire poate fi, de asemenea, un factor patogen. Prostaglandinele exercită un rol protector la nivelul mucoasei gastrice și inhibarea producerii lor de către aspirină sau alte AINS poate constitui un mecanism principal pentru leziunea gastrică. Prostaglandinele în doze mari inhibă secreția acidă, dar chiar și la concentrații mai mici, ele par să exercite un efect „citoprotector". Ele cresc fluxul sangvin la nivelul mucoasei, dar, de asemenea, cresc și secreția de mucus și bicarbonat.

Recunoașterea acestor mecanisme patogene s-a dovedit a fi o explicație pentru prevenirea cu succes a eroziunilor de stress la bolnavii aflați în stare critică. Premisa secreției acide asigură suportul utilizării cu regularitate a blocantelor receptorilor de H_2, eficacitatea lor fiind demonstrată într-o serie de trialuri clinice. Corectarea anomaliilor debitului cardiac și ale volumului intravascular precum și tratarea oricărui focar septic poate fi de importanță critică în prevenirea ischemiei mucoasei. Terapia nutrițională adecvată este sugerată de conceptul deficitului energetic; corectarea echilibrului acido-bazic sistemic poate să joace și el un rol.

Manifestările clinice și diagnosticul. Manifestarea predominantă a gastritei erozive este hemoragia gastrointestinală. Semnele prodromale, cum ar fi durerea abdominală, sunt rareori prezente. Deși formarea eroziunilor poate fi deseori demonstrată în primele 24 de ore după injuria acută, sângerarea masivă apare, de obicei, după 7-10 zile, când eroziunea superficială se extinde în vasele submucoase mai mari. Numai rareori, aceste leziuni perforează.

Dacă persistă un mare grad de suspiciune în situații care predispun la această afecțiune, diagnosticul este căutat în mod direct. Radiografiile gastrointestinale superioare au o valoare redusă; starea critică a acestor pacienți împiedică, de obicei, un studiu de calitate, iar eroziunile sunt, de obicei, prea superficiale pentru a putea fi vizualizate. Endoscopia superioară este procedura de ales și este diagnostică la mai mult de 90% din pacienți. Dacă diagnosticul este incert, se pot dovedi utile o scintigrafie cu radionuclizi sau o angiografie viscerală.

Acești pacienți sunt, de obicei, în stare critică și este esențial să se stabilizeze și să se corecteze orice factor predispozant, în același timp cu efectuarea manevrelor de diagnostic. Hipovolemia și coagulopatiile ar trebui depistate și tratate cât mai curând posibil. Punerea unei sonde nazogastrice, de preferat fiind o sondă Ewald cu lumen mare, decomprimă stomacul, eliminând efectele stimulatorii ale distensiei și sângelui asupra secreției acide. În plus, oferă informații despre debitul sângerării, golește stomacul în vederea endoscopiei și permite lavajul salin, care, singur, va controla sângerarea la mai mult de 80% din pacienți. Deși susținută de unii, eficacitatea lavajului cu soluții reci și levarterenol, pentru efectul lor vasoconstrictor, nu a fost demonstrată. O dată ce a fost pus diagnosticul, următorii pași în tratamentul medical și chiar chirurgical ar trebui inițiați.

Tratamentul. Dacă evacuarea gastrică și lavajul sunt utile în oprirea sângerării, administrarea antiacidelor este folositoare în prevenirea dezvoltării unei viitoare hemoragii. PH-ul conținutului gastric ar trebui verificat cu regularitate, probabil la fiecare oră, iar antiacidele cu magneziu sau aluminiu care sunt insolubile și rămân în stomac perioade de timp mai lungi ar trebui administrate pentru a menține pH-ul peste 5. Există dovezi că antiacidele pot fi superioare blocanților de H_2 în prevenirea sângerării la pacienții aflați în stare critică. Omeprazolul, un inhibitor de H+/K+-ATP-ază, este la fel de eficient ca și antiacidele. Sucralfatul care se leagă de craterul ulceros și stimulează cicatrizarea poate fi, de asemenea, utilizat. Utilizarea sucralfatului a fost asociată cu scăderea infecțiilor pulmonare, care apar probabil prin aspirația conținutului gastric, care devine colonizat, atunci când acidul este neutralizat cu agenți antisecretori.

Perfuzia arterială cu vasopresină oprește hemoragia la aproximativ 80% din pacienți. Orice varietate de tehnici endoscopice pentru stoparea hemoragiei gastrointestinale superioare se poate, de asemenea, dovedi utilă. Posibilitatea intervenției chirurgicale trebuie avută în vedere atunci când sângerarea depășește 6-8 unități în 48 de ore, dar statusul biologic al pacientului trebuie luat în considerare, pentru luarea acestei decizii. Mortalitatea prin chirurgie la acest grup de pacienți este de ordinul a 40%, și există multe controverse

legate de tipul de intervenție care oferă cea mai mare probabilitate de reușită. Nu s-au efectuat trialuri prospective, dar unii chirurgi pledează în favoarea gastrectomiei subtotale, față de intervențiile mai reduse de vagotomie și piloroplastie, cu sutura eroziunilor sângerânde, sau gastrectomia cu vagotomie. În general, dacă tehnicile de mai mică amploare sunt reușite, ele sunt asociate cu o mortalitate și morbiditate mai scăzute, dar cu o mai mare incidență de resângerare. Vagotomia este eficientă prin reducerea secreției acide și probabil, de asemenea, prin scăderea fluxului sangvin în mucoasă. Sutura unor eroziuni care sângerează este, deseori, eficientă, deoarece, deși, de obicei, există o gastrită difuză, numai câteva leziuni au progresat mai adânc, în vasele submucoase și aceste leziuni sunt responsabile pentru hemoragia semnificativă. Rezultate satisfăcătoare au fost obținute prin vagotomie și piloroplastie cu sutura eroziunilor sângerânde, ca procedeu inițial, rezervând rezecția totală pentru aceia care resângerează.

NEOPLASMELE GASTRICE

Tumorile maligne

Cancerul gastric

Tumorile benigne ale stomacului sunt rare. Peste 90% din tumorile gastrice sunt maligne, iar adenocarcinomul gastric (uzual denumit cancerul gastric) este responsabil pentru 95% din numărul total de tumori gastrice maligne. Limfomul (4%), leiomiosarcomul (1%) și alte entități rare, ca de exemplu, carcinomul cu celule scuamoase, angiosarcomul, carcinosarcomul și metastazele de la tumori primare adiacente sau distale, contribuie la completarea balanței.

Epidemiologia. Cancerul gastric este o tumoră biologic agresivă, care este, deseori, incurabilă, atunci când este descoperită în faza simptomatică. Cancerul gastric apare în toată lumea, dar frecvența lui variază foarte mult, și se cunosc puține cancere cu o variație a incidenței la fel de largă ca și cancerul gastric. Boala este rareori întâlnită în Statele Unite, Malaezia, Chile, Islanda, iar în Japonia există incidența cea mai ridicată din întreaga lume. Incidența cancerului gastric în Japonia este de aproximativ 8 ori mai mare față de cea din Statele Unite, și este principala cauză de deces prin cancer în Japonia.

În 1996 exista o estimare de circa 22.000 de cazuri noi de cancer gastric și 14.000 de decese prin această boală, în Statele Unite. În Statele Unite s-a remarcat o scădere rapidă a mortalității prin cancer gastric, de la un nivel de 30 la 100.000 în 1930 până la 8 la 100.000 în 1996. Declinul a existat în cazul tumorilor antrale de tip intestinal, dar motivul acestei tendințe favorabile nu este cunoscut.

La majoritatea populațiilor s-a demonstrat o repartiție de 2:1 bărbați:femei, pentru cancerul gastric. Există o incidență mai mare la negri comparativ cu albii, în Statele Unite. Vârful de incidență apare în a șasea și a șaptea decadă de viață. Există o influență puternică socioeconomică, cu o frecvență mai mare în grupurile cu un nivel de trai mai scăzut. Deși ratele au scăzut în ultimii 30 de ani, a existat o creștere a incidenței cancerului gastric de la nivelul cardiei. Acesta este asociat cu o creștere concomitentă a cancerului esofagian.

Etiologia. Dieta a fost cel mai studiat factor de risc pentru cancerul gastric. Consumul de alimente conservate, afumate și condimentate determină o concentrație crescută de nitriți, care formează compuși mutageni, când vin în contact cu acizii biliari, într-o cavitate gastrică stimulată. Colonizarea de către bacterii a unui stomac cu aclorhidrie poate reduce, de asemenea, nitrații din dietă la nitriți și convertește aminele din dietă în prezența nitriților în compuși N-nitrozo carcinogeni. O alimentație sărată este un factor de risc, iar aportul de fructe și legume proaspete este protector; vitamina C și alți antioxidanți inhibă conversia nitriților în compuși mutageni.

Tabelul 24-3
Incidența cancerului gastric la 100.000 și prevalența procentuală a H. pylori

	U.S.		*Japan*	
	M	*F*	*M*	*F*
Cancerul gastric	0,9	0,3	9,9	4
%H. pylori	25	24	70	75

Dovezi substanțiale s-au acumulat pentru riscul crescut de cancer gastric în infecția cu *H. pylori*, o corelație susținută de numeroase studii epidemiologice. Prezența anticorpilor de imunoglobulină G anti *H. pylori*, într-o populație studiată, este corelată cu o regresie liniară a ratei de mortalitate și a incidenței cancerelor gastrice localizate. Există o creștere de șase ori a riscului de cancer gastric în populația 100% cu infecție cu *H. pylori*, comparativ cu populația în care nu există această infecție (Tabelul 24-3).

Ulcerul gastric este un marker pentru dezvoltarea în continuare a cancerului gastric, cu o creștere relativă a riscului de 1.8. Un factor care contribuie la apariția ambelor afecțiuni este gastrita atrofică produsă de *H. pylori*. Alte afecțiuni asociate cu cancerul gastric includ fumatul, gastrectomia parțială în antecedente (perioada de latență este de 15 ani sau mai mult), expunerea la radiații, ingestia de aflatoxine, istoric familial, anemia pernicioasă, grupul de sânge A (riscul relativ este de 1,2, comparativ cu grupa O), unele expuneri la substanțe toxice și virusul Epstein-Barr în subtipul histologic mucoid și în tumorile pe bont restant. Numărul gastrectomiilor parțiale realizate a scăzut brutal, o dată cu introducerea antagoniștilor receptorilor de H_2 și a inhibitorilor de pompă de protoni. Statusul aclorhidric determinat de acești agenți utilizați pe termen lung se pare că nu se traduce printr-o incidență crescută a cancerului gastric. Se pare că, de fapt, ulcerul duodenal este un factor de protecție contra cancerului gastric.

Patogenia. Cancerul gastric nu reprezintă o entitate singulară, ci constă din câteva tipuri de tumori. Prognosticul este mai mult influențat de profunzimea invaziei prin peretele gastric și de prezența și extinderea interesării ganglionilor limfatici decât de orice altă clasificare a tumorii.

Cancerele gastrice sunt împărțite în patru subtipuri pe baza aspectului macroscopic (Tabelul 24-4). Cancerul schiros (linita plastică) interesează toate straturile stomacului și există o componentă importantă de țesut conjunctiv, atât de mare

Tabelul 24-4
Tipuri de cancer gastric

Cu localizare superficială
Polipoid
Ulcerativ
Schiros (linita plastică)

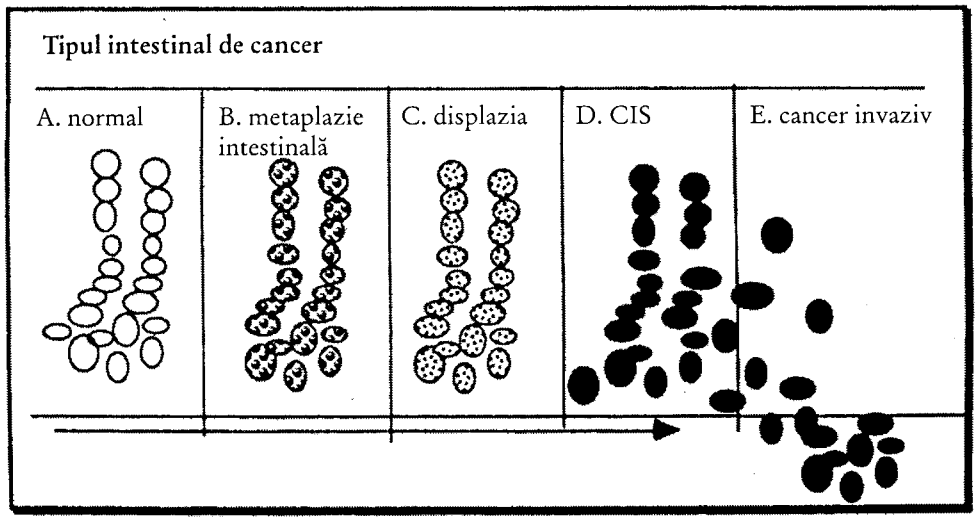


Fig. 24-18. Reprezentarea schematică a cancerului gastric – tipul intestinal. (*Din: Fenoglio-Preiser CM, Noffsinger AE, Belli J, Stemmermann GN: Pathologic and phenotypic features of gastric cancer: Semin Oncol 23:292-306, 1996.*)

încât un diagnostic histologic poate fi neconcludent la biopsia endoscopică. Stomacul nu se destinde nici chiar atunci când se introduce aer la gastroscopie, iar afecțiunea este cunoscută sub numele de „stomac în tub de sticlă" . Cancerul în formă de schir are un prognostic foarte prost. Aspectul macroscopic este legat de tipul histologic al tumorii. Cancerul schiros este întotdeauna nediferențiat, iar tumorile polipoide se pare că sunt, frecvent, bine diferențiate. Există multiple variații ale aspectului macroscopic al tumorilor gastrice între tumora ulcerativă profundă stereotipă și tipul papilar exofitic protruziv. Lauren împarte cancerul gastric în două tipuri histologice principale: intestinal și difuz. Tipurile intestinale de cancer gastric apar pe o porțiune modificată de metaplazie intestinală (Fig. 24-18). Metaplazia intestinală reprezintă înlocuirea epiteliului gastric cu celule Panneth și celule mucinoase. Unii consideră că *H. pylori* inițiază trecerea secvențială de la gastrita superficială la gastrita atrofică, metaplazia intestinală, displazia, carcinom in situ și chiar la carcinomul invaziv. Numai displazia este privită drept un factor predictiv pozitiv pentru cancerul gastric. Displazia severă indică iminența sau coexistența unui cancer gastric și ar trebui să constituie o indicație pentru rezecția gastrică. Majoritatea tumorilor gastrice (85%) apar într-un stomac cu hipoclorhidrie. Atunci când metaplazia intestinală este descoperită în antru, riscul de apariție a cancerului gastric este direct proporțional cu întinderea metaplaziei.

Tipul intestinal de cancer gastric a fost descris ca tip epidemic și predominant, față de tipul difuz, în regiunile cu risc crescut, și este mai frecvent asociat cu infecția cu *H. pylori* comparativ cu tipul difuz. Scăderea incidenței cancerului gastric în Statele Unite s-a datorat unei scăderi a tipului intestinal. Tipul difuz de cancer gastric pare să fie mai puțin corelat cu influențele de mediu; incidența lui relativă a crescut, prin scăderea incidenței tipului intestinal, și apare mai frecvent la oamenii tineri. Tipul difuz nu se asociază cu metaplazia intestinală, nu este localizat în antru și se dezvoltă prin mutații ale tipului de celulă din glandele gastrice normale (Fig. 24-19). Tipul difuz, comparând cu stadiul similar al tipului intestinal, are un prognostic mai prost. Există și alte clasificări ale cancerului gastric, care au la bază caracteristici histologice, cum ar fi: papilar, tubular, mucinos și cu celule în inel cu pecete. Tipul celular în inel cu pecete este determinat de secreția intracelulară de mucine și este asociat cu cancerul gastric schiros. Cancerul gastric are o predispoziție mare de a metastaza precoce pe căi directă, limfatică, hematologică și peritoneală.

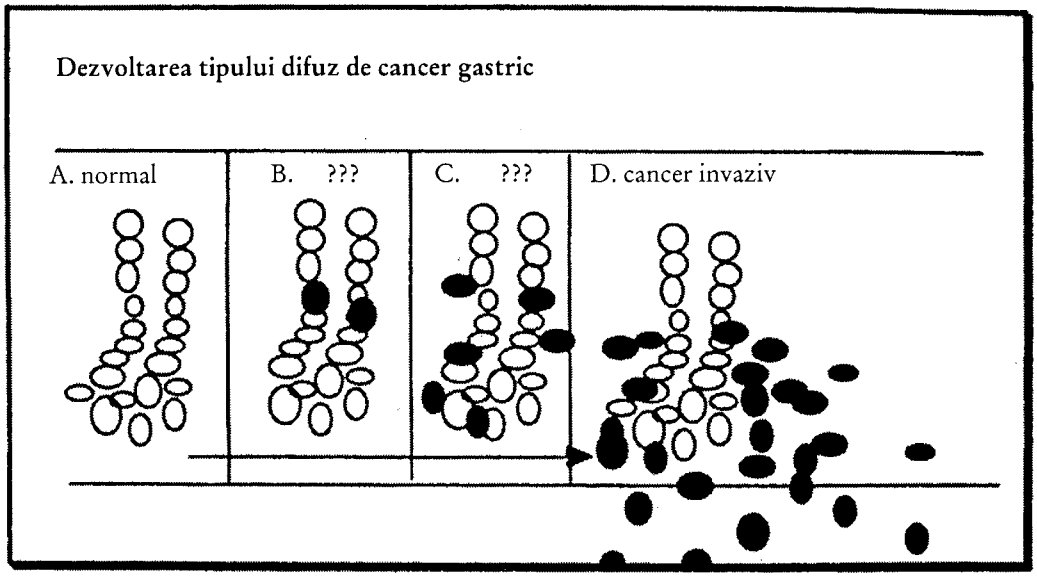


Fig. 24-19. Reprezentarea schematică a cancerului gastric – tipul difuz. (Din: *Fenoglio-Preiser CM, Noffsinger AE, Belli J, Stemmermann GN: Pathologic and phenotypic features of gastric cancer: Semin Oncol 23:292-306, 1996.*)

Fig. 24-20. Tranzit baritat ilustrând un neoplasm piloric care este atipic prin faptul că este situat nu pe, ci superior de mica curbură. (*Courtesy of DB Hyat, MD.*)

Evenimentele moleculare care apar în progresia celulei epiteliale gastrice, de la benign la malign, sunt investigate activ. Pe scurt, instabilitatea genetică, activitatea telomerazei

Tabelul 24-5
Stadializarea TNM a cancerului gastric

Tis	Tumoră limitată la mucoasă, fără să penetreze prin membrana bazală, în lamina proprie
T1	Tumoră limitată la mucoasă sau la mucoasă și submucoasă
T2	Tumoră care depășește musculara proprie și se poate extinde în seroasă, dar nu prin aceasta
T3	Tumora penetrează seroasa, fără interesarea structurilor adiacente
T4	Tumora invadează structurile adiacente
N0	Fără metastaze în ganglionii limfatici regionali
N1	Interesarea ganglionilor limfatici perigastrici, la sub 3 cm de tumora primară, de-a lungul micii și marii curburi
N2	Interesarea ganglionilor limfatici regionali situați la mai mult de 3 cm de tumora primară, care se pot rezeca intraoperator, incluzându-i pe cei localizați de-a lungul arterelor gastrică stângă, splenică, celiacă și hepatica comună
N3	Interesarea altor ganglioni intraabdominali, ca de exemplu a ganglionilor limfatici paraaortici, hepatoduodenali, retropancreatici și mezenterici
M0	Fără metastaze la distanță
M1	Metastaze la distanță prezente

Tabelul 24-6
Stadializarea CT a cancerului gastric

Stadiul I	Formațiune intraluminală, fără îngroșarea peretelui
Stadiul II	Îngroșarea peretelui mai mare de 1 cm
Stadiul III	Invazia directă a structurilor adiacente
Stadiul IV	Prezența de metastaze

și mutația p53 pot fi evenimentele precoce; supraexpresia factorului epidermal de creștere și activarea oncogenelor pot apărea tardiv în procesul malign.

Manifestările clinice. Anorexia cu scăderea ponderală este cel mai frecvent semn de cancer gastric, el apărând la peste 95% din cei diagnosticați cu această afecțiune. Pacienții sunt relativ asimptomatici până când există o interesare importantă a peretelui gastric și a viscerelor adiacente sau metastaze la distanță. Hematemeza masivă apare la mai puțin de 5% din pacienți, deși semne ca anemia și sângerările oculte prin scaun sunt frecvente. Greața și vărsăturile pot să apară când leziunile distale obstruează pilorul. Disfagia este simptomul dominant, atunci când cancerul este localizat la nivelul cardiei. Durerea este o acuză tardivă și rareori întâlnită. Sensibilitatea abdominală este un semn rar, dar se poate palpa frecvent o masă tumorală abdominală (50%). Hepatomegalia poate să apară, sugerând prezența metastazelor. Însămânțarea peritoneală poate cauza apariția ascitei masive sau interesarea ovarelor (tumora Krukenberg) sau a fundului de sac pelvin (semnul lui Blumer) prin metastazare gravitațională. Aceste ultime manifestări pot conduce la dureri pelvine și constipație. Un ganglion limfatic palpabil în fosa supraclaviculară stângă (nodulul lui Virchow) sau un nodul metastatic ombilical (nodulul Sister-Joseph) sunt, de asemenea, semne clasice de neoplasm gastric avansat.

Diagnostic și stadializare. Deoarece simptomele acuzate pot fi vagi, o anamneză atentă poate oferi indicii care ar putea îndrepta clinicianul spre un posibil diagnostic de cancer gastric. Cea mai importantă investigație specifică este endoscopia flexibilă gastrointestinală superioară, permițând și biopsia cu efectuarea examenului histopatologic. O radiografie cu bariu (Fig. 24-20) (simplă sau asociată cu dublu contrast) poate fi recomandată complementar, în special, în cazul în care este suspectată o varietate tumorală de schir. Ambele tehnici au o sensibilitate și o specificitate de peste 90%. Tomografia computerizată (CT) a abdomenului superior, cu utilizarea unei substanțe de contrast în administrare intravenoasă și orală, ar trebui efectuată ulterior pentru stadializarea preoperatorie a neoplasmului gastric. Stadializarea TNM a cancerului gastric este enunțată în tabelul 24-5, iar stadializarea preoperatorie tomografică, în tabelul 24-6.

Ecografia endoscopică oferă informații exacte despre profunzimea penetrației tumorale prin peretele gastric. Laparoscopia este din ce în ce mai des utilizată, ca o tehnică de stadializare, pentru determinarea prezenței metastazelor mici intraperitoneale sau hepatice care nu au fost vizualizate la examenul CT.

Cancerul gastric precoce. Cancerul gastric precoce este definit ca fiind un cancer limitat la mucoasă sau submucoasă, indiferent de interesarea sau nu a ganglionilor limfatici. Acest stadiu tumoral a fost depistat cu mai mult de 30 de ani în urmă în Japonia, datorită inițierii programelor de screening

Tabelul 24-7

Cancerul gastric precoce

Tipul I	Leziune exofitică, proeminentă în lumenul gastric
Tipul II	Varianta superficială
IIA	Leziuni elevate cu o înălțime care nu depășește grosimea mucoasei adiacente
IIB	Leziuni plate
IIC	Leziuni subdenivelate, cu un aspect erodat, dar nu de ulcerație profundă
Tipul III	Leziuni escavate, care se pot extinde în musculara proprie, fără invazia acestui strat de către adevăratele celule canceroase.

pentru detectarea neoplasmului gastric, într-un stadiu precoce. Detectarea cancerului gastric precoce se face de la 8 la 25% din cazuri în Statele Unite și între 30 și 50% din toate tipurile de cancer gastric, în Japonia, datorită programelor de screening mai eficiente. Cancerul gastric precoce este împărțit în câteva tipuri și subtipuri (Tabelul 24-7) (Fig. 24-21).

70% din cancerele gastrice precoce sunt bine diferențiate și 30% sunt slab diferențiate; în 3% din cancerele gastrice precoce există o interesare a ganglionilor limfatici. Cancerele precoce de tip exofitic (I și IIA) sunt bine diferențiate, în timp ce tipurile cu o morfologie ulcerativă sunt slab diferențiate. Supraviețuirea pacienților la 5 ani, în cazul în care cancerul este limitat la mucoasă, este de 99%, când este limitat la submucoasă este de 93%, iar atunci când este prezentă interesarea ganglionilor limfatici, supraviețuirea scade brusc, până la aproape 70%. Drenajul limfatic al stomacului a fost studiat în detaliu de către Japanese Research Society for Gastric Cancer, iar un concept important este acela că stadializarea ganglionilor limfatici este dependentă de distanța ganglionilor limfatici interesați față de tumora primară. Recurența sistemică este strâns corelată cu interesarea ganglionilor limfatici.

Tratamentul. Tratamentul pacienților cu cancer gastric este, în primul rând, chirurgical. Radio- și chimio-terapia sunt puțin utile, dar numai în scop paliativ. Rezecția oferă singura posibilitate de vindecare a cancerului gastric și reprezintă, de asemenea, cea mai bună metodă paliativă (Tabelul 24-8). Cel mai bun tratament paliativ pentru pacienții cu stenoză duodenală sau hemoragie este, deseori, rezecția, chiar dacă este incompletă; necesitatea unei stadializări cât mai precise este înlăturată prin stadializarea intraoperatorie în multe cazuri (Fig. 24-22).

Este esențial de știut că, un procedeu curativ pentru cancerul gastric precoce necesită ca marginile rezecției să fie în țesut

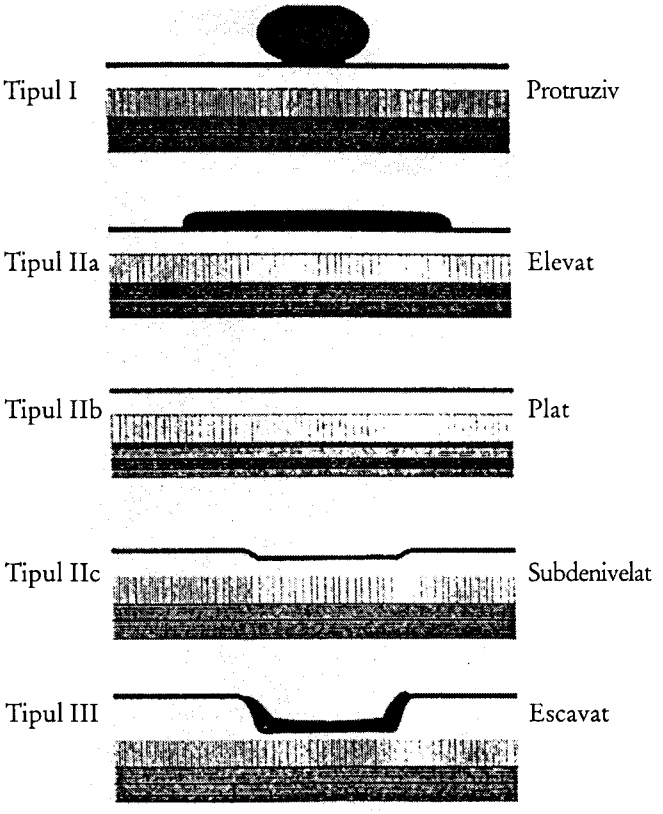


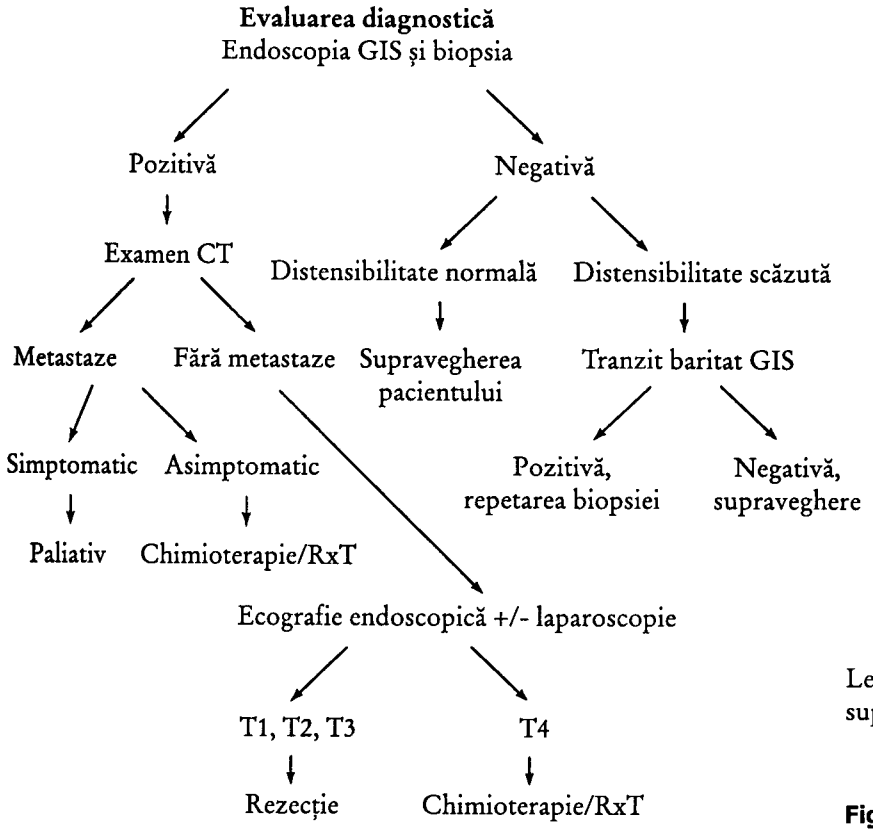
Fig. 24-21. Reprezentarea schematică a clasificării cancerului gastric precoce. Vezi, de asemenea, tabelul 24-7. (Din: *Fenoglio-Preiser CM, Noffsinger AE, Belli J, Stemmermann GN: Pathologic and phenotypic features of gastric cancer: Semin Oncol 23:292-306, 1996.*)

sănătos. Cea mai frecventă operație efectuată pentru vindecare este gastrectomia radicală subtotală. Această intervenție chirurgicală presupune rezecția ligamentului gastrocolic și ligaturarea și secționarea arterelor gastrică dreaptă gastroepiploică dreaptă, și gastrică stângă la origine, cu excizarea ganglionilor limfatici asociați și a mezenterului. Aproximativ 2 cm din duodenul proximal este inclus în rezecție; este excizat 50-85% din stomac, iar continuitatea este restabilită utilizând o gastrojejunostomie (Fig. 24-23). Splenectomia și gastrectomia totală pot fi necesare atunci când leziunea este extensivă, când este situată la nivelul porțiunii proximale a stomacului sau când invadează direct hilul splenic. În absența unui program de screening, mulți pacienți se prezintă cu o tumoră avansată, iar

Tabelul 24-8

Supraviețuirea la 5 ani, în funcție de stadiu și mortalitatea peroperatorie în SUA și Japonia (în anumite locuri)

	Maruyama (Japonia), 1971-1985	*American College of Surgeons, 1982-1987*	*Memorial Sloan Kettering, 1985-1994*
#pacienți	3176	18365	675
stadiul I	91%	50%	84%
stadiul II	72%	29%	61%
stadiul III	44%	13%	29%
stadiul IV	9%	3%	25%
mortalitatea peroperatorie	1%	7%	3%



Legendă: GIS – gastrointestinal superior

Fig. 24-22. Evaluarea diagnostică.

terapia chirurgicală efectuată în acest moment este, de obicei, paliativă, cu șanse de vindecare mici. Rezultatele postoperatorii pentru boala precoce sunt excelente.

Există o legătură dinamică între rezecția extensivă care garantează clearance-ul tumoral și morbiditatea și mortalitatea asociate chirurgiei extensive. În timp ce unele studii sugerează că o rezecție mai extensivă a stomacului, a ganglionilor limfatici și a structurilor adiacente îmbunătățește supraviețuirea pe termen lung, majoritatea rezultatelor din țările occidentale arată un beneficiu adițional mic în cazul unor intervenții mai extensive. Gastrectomia este procedeul principal cu o mortalitate globală de 8%. Gastrectomia subtotală tradițională include excizia ganglionilor limfatici situați la sub 3 cm de seroasa gastrică (rezecția D1). Un nivel D2 de rezecție implică excizia ganglionilor limfatici din afara acestei limite de 3 cm; ganglionii interesați sunt descoperiți în lungul arterei gastrice stângi, trunchiului celiac, arterei hepatice comune și arterei splenice și al hilului. Un nivel D3 de rezecție implică excizia ganglionilor limfatici din lungul ligamentului hepatoduodenal, capului pancreatic și din rădăcina mezenterului intestinului subțire. Tipul operației depinde de localizarea și extensia tumorii gastrice, iar extensia limfadenectomiei variază, în funcție de aceasta. Splenectomia și pancreatectomia caudală ar trebui evitate, deoarece determină o morbiditate semnificativ crescută.

Rolul exact al chemoterapiei adjuvante și neoadjuvante și al radioterapiei nu a fost încă precis definit în tratamentul cancerului gastric. Datorită posibilității mari de recădere după rezecția gastrică, există un interes deosebit pentru stabilirea unei scheme eficiente de tratament adjuvant. Agenții administrați singular nu aduc nici un beneficiu ca terapie adjuvantă. Printre agenții chimioterapeutici utilizați în studiile anterioare se numără 5-fluorouracil, metil-lomustin (metil-CCNU), adriamicina, mitomicina C și citozin-arabinozida. Radioterapia combinată cu chimioterapia ar putea conduce la un tratament adjuvant eficient. Rolul terapiei neoadjuvante (preoperator) este mult mai puțin bine cunoscut.

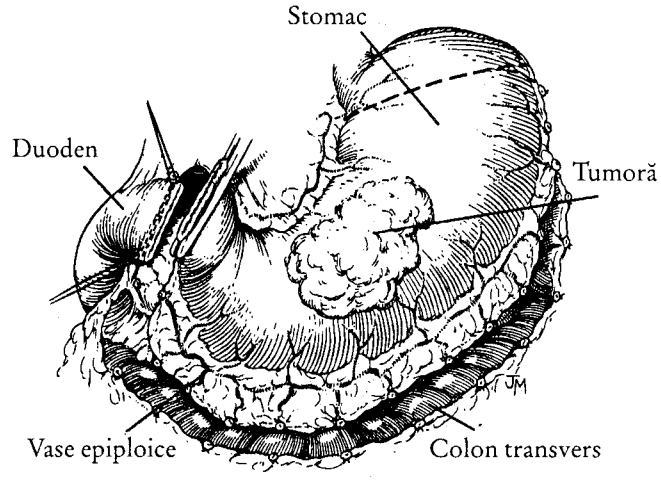
Limfomul (Limfosarcomul)

Limfomul gastric poate să apară ca un neoplasm izolat, limitat la stomac sau poate să fie manifestarea unei boli infiltrative sistemice, care interesează organele limfatice și organe ale altor sisteme. Leziunea se poate prezenta ca o masă tumorală sau, mai frecvent, ca o îngroșare a pliurilor epiteliale ale mucoasei. Anorexia și pierderea în greutate sunt cele mai frecvente acuze. Sațietatea precoce este un simptom premonitor că peretele gastric s-a îngroșat și lumenul gastric este, progresiv, compromis prin infiltrare neoplazică. Hemoragia apare rareori. Diagnosticul definitiv este pus prin endoscopie și biopsie.

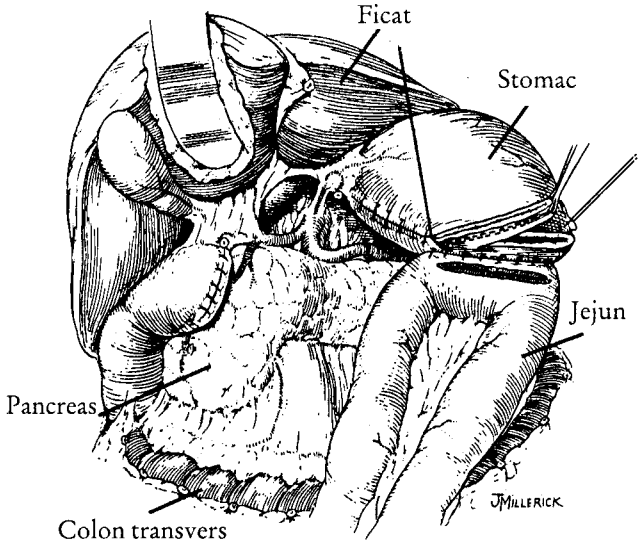
Leziunile voluminoase care se asociază cu obstrucția gastrică la evacuare sunt cel mai bine tratate prin rezecție gastrică subtotală și iradiere postoperatorie. Radioterapia singură oferă, în orice caz, o remisie pe termen lung, care poate fi echivalentă în majoritatea cazurilor cu rezecția, ca tratament unic. Radioterapia s-a consacrat ca tratament de ales, datorită morbidității sale reduse. O abordare combinată este asociată cu o rată de supraviețuire la 5 ani de 85%, în cazul în care procesul malign este limitat la stomac. Interesarea stomacului de către limfosarcomul generalizat este, de obicei, tratată prin terapie combinată – radio- și chimioterapie. Gastrectomia este luată în considerare doar în cazul în care apar complicații, cum ar fi perforația sau când stomacul este cauza principală a simptomelor invalidante, cum ar fi obstrucția.

Leiomiosarcomul

Leiomiosarcomul are originea în musculatura netedă și este cea mai rară dintre afecțiunile gastrice maligne. Deseori, atinge dimensiuni foarte mari, înainte de a fi detectată,



A



B

Fig. 24-23. *A.* Tumora gastrică în treimea medie a stomacului care a fost excizată prin gastrectomie subtotală. *B.* Realizarea anastomozei gastrojejunale (Billroth II), după finalizarea gastrectomiei subtotale prin secționarea la limita liniei rămase după aplicarea stapler-ului. (Din: *Daly JM, Cady B, Low DW (eds): Atlas of Surgical Oncology, Mosby, St. Iouis, 1993, cu permisiunea autorilor.*)

datorită dezvoltării sale în afara lumenului gastric. Răspândirea la distanță este tardivă, și chiar în cazul tumorilor masive, care devin aderente la ficat sau pancreas, pot fi rezecate, determinând creșterea duratei de supraviețuire. Leiomiosarcoamele nu răspund, de obicei, la chimio și radioterapie. Ele sunt, în general, diagnosticate în urma unei hemoragii gastrointestinale dintr-o leziune a epiteliului gastric de suprafață sau ca o consecință a malnutriției secundare compromiterii capacității gastrice și sunt, deseori, palpabile la examenul abdomenului. Evaluarea preoperatorie este îmbunătățită prin examinarea CT, efectuată cu substanță de contrast administrată intravenos și pe cale orală. Rezecția este tratamentul preferat. Pentru a exciza tumora în totalitate, poate fi necesară rezecția colonului adiacent sau a splinei. Limfadenectomia extensivă nu este necesară deoarece aceste tumori metastazează pe cale hematogenă în ficat și în cavitatea peritoneală, dar, de obicei, nu pe cale limfatică. Supraviețuirea pe termen lung este corelată invers proporțional cu gradul tumoral, mărimea și statusul implicării histologice a marginii.

Tumorile benigne

Polipii

Polipii sunt cele mai frecvente tumori benigne ale stomacului. Există două tipuri: inflamatori și adenomatoși. Polipii adenomatoși sunt mai importanți, deoarece ei pot avea potențial malign. Ei pot fi diferențiați de polipii inflamatori datorită axului lor mai lung și tendinței de apariție la nivelul mucoasei atrofice, la pacienții cu anemie pernicioasă. Ocazional, polipii adenomatoși vor apărea la nivelul stomacului asociați polipozei intestinului subțire din sindromul Peutz-Jeghers sau în cadrul polipozei familiale din sindromul Gardner. Polipii inflamatori sunt, de obicei, excrescențe sesile, la nivelul antrului sau fornixului gastric. Ei sunt asimptomatici, cu excepția situației când sunt adiacenți și prolabează prin pilor. Gastrita hipertrofică (boala Ménétrier) poate fi, de asemenea, asociată cu multiple leziuni polipoide inflamatorii din regiunea fundică a stomacului. Aceste leziuni pot fi diferențiate de polipoza gastrică adenomatoasă multiplă prin biopsie și examen histopatologic. Ei nu necesită extirpare chirurgicală. Polipii gastrici adenomatoși ar trebui biopsiați și extirpați prin ansa, pe cale endoscopică. Polipii maligni ar trebui tratați ca și cancerul gastric prin rezecție chirurgicală.

Leiomiomul

Originea și diferențierea tumorilor stromei gastrice a atras o deosebită atenție, pe măsura dezvoltării tehnicilor imunohistochimice. Tumorile stromei gastrice au fost în mod tradițional clasificate drept tumori ale musculaturii netede (leiomioame). Originea acestor tumori este, de obicei, din mușchi neted sau epiteliu. Corelația dintre aspectul histologic și markerii imunohistochimici este variabilă, făcând dificilă o clasificare definitivă. Majoritatea tumorilor gastrice stromale au originea în musculatura netedă. Tumorile stromei gastrice, indiferent de tip, au o istorie naturală asemănătoare. Leiomioamele mici sunt frecvent descoperite în mușchiul neted din peretele gastric la autopsie sau în timpul palpării stomacului cu ocazia unei laparotomii. Ele au o semnificație clinică redusă, până când ating un diametru mai mare de 4 cm. În acest moment, ele încep să compromită vascularizația epiteliului gastric de la suprafața lor. Aceasta conduce la ulcerația și digestia proteolitică în interiorul tumorii, care poate ea însăși să aibă o necroză centrală. Acest proces poate să culmineze cu o hemoragie digestivă superioară masivă, care poate să necesite rezecția gastrică de urgență, pentru controlarea ei. Mai caracteristic, pacienții se prezintă cu anemie și o reacție guaiac-pozitivă a materiilor fecale. Astfel de leziuni, când sunt mari, nu pot fi diferențiate cu ușurință de corespondentele maligne și ar trebui tratate prin gastrectomie cu o margine proximală de minim 4 cm. Leziunile mai mici (< 4 cm) pot fi extirpate de pe peretele gastric sau îndepărtate printr-o rezecție limitată. Mărimea tumorii și caracteristicile histologice, incluzând numărul de mitoze pe câmp, invazia capsulară și pleiomorfismul, sunt caracteristici care fac distincția între natura benignă sau malignă a acestor leziuni.

Lipomul

Lipoamele stomacului sunt leziuni submucoase asimptomatice, care reprezintă o curiozitate radiologică, fiind diag-

nosticate prin conturul lor neted. Endoscopia relevă poziționarea lor submucoasă și, deseori, coloratia galben-pal. Nu necesită să fie biopsiate sau excizate.

Pancreasul ectopic

Rareori, o porțiune de pancreas ectopic se regăsește la nivelul antrului gastric. Deoarece această leziune este, de obicei, submucoasă, el va apărea în lumenul gastric ca o formațiune ombilicată. Excizia poate să fie necesară pentru a exclude malignitatea sau în cazul pacienților care prezintă simptome dispeptice cronice, care sunt refractare la terapia antiulceroasă.

ALTE LEZIUNI GASTRICE

Gastrita hipertrofică (boala Ménétrier)

Boala Ménétrier este o afecțiune inflamatorie rară a epiteliului gastric, care se caracterizează prin hipertrofia pliurilor gastrice de la nivelul stomacului proximal. În stadii avansate, epiteliul are aspectul unor excrescențe polipoide mari, multiple. Examenul histologic relevă faptul că îngroșarea pliurilor este datorată unei hipertrofii a epiteliului glandular gastric, precum și unei creșteri importante în dimensiuni a submucoasei, care este edematiată și conține un număr mare de celule rotunde mici. Ultimele rezultate sugerează că boala poate să aibă și o componentă autoimună. Boala Ménétrier este caracterizată, din punct de vedere clinic, de o mare cantitate de proteine plasmatice, ce pot fi extravazate prin epiteliu, care în mod normal este impermeabil pentru moleculele mari.

Majoritatea cazurilor de gastrită hipertrofică pot fi tratate conservator, cu direcționarea terapiei în vederea menținerii unei nutriții corespunzătoare și ameliorarea simptomatică a acuzelor gastrice vagi afirmate de acești pacienți. Hipoproteinemia apare rareori, dar în aceste cazuri este necesară gastrectomia totală. Afecțiunea merită supraveghere datorită incidenței mari de cancer gastric raportată la unele serii.

Bezoarii

Bezoarii sunt concrețiuni de materiale nedigerabile care se acumulează în stomac. Tricobezoarii, compuși din păr, cel mai frecvent apar la femeile tinere, care își înghit părul (tricofagia) (Fig. 24-24). Fitobezoarii, compuși din materii vegetale, sunt mai frecvent asociate cu ingestia de prune. Ei se pot dezvolta, de asemenea, după rezecția gastrică, fiind rezultatul pierderii capacității de triturare. Ei sunt asociați cu simptome de obstrucție la evacuarea gastrică, dar ocazional, pot produce ulcerație sau hemoragie. Ei pot fi identificați prin radiografii gastrointestinale superioare. Tratamentul constă în enzime proteolitice, cum ar fi papaina, și digestia poate fi facilitată prin fragmentarea mecanică cu ajutorul endoscopului. Câteodată este necesară intervenția chirurgicală pentru îndepărtarea lor.

Leziunea Dieulafoy

Leziunea Dieulafoy este o eroziune de mucoasă gastrică mică, ce scapă ușor diagnosticului, care este considerată că interesează un ram arterial terminal din mucoasă, și la nivelul căreia, în timp, apare necroză datorată presiunii gastrice și perforează în lumen. Hemoragia poate fi masivă și recurentă. Endoscopia poate rata stabilirea diagnosticului, dacă leziunea nu sângerează activ. Leziunea Dieulafoy poate fi tratată eficient endoscopic prin coagulare termică sau prin injectarea unui agent sclerozant, deși, câteodată, leziunea va necesita intervenția chirurgială și rezecție limitată.

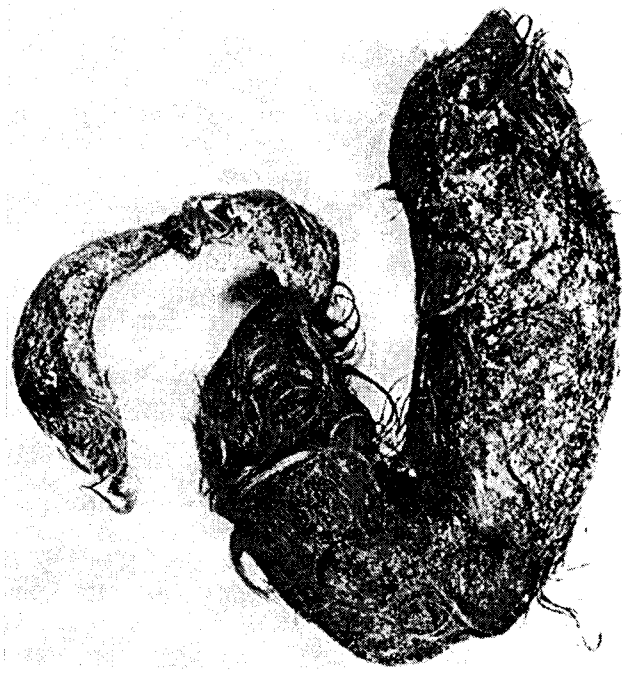


Fig. 24-24. Tricobezoar îndepărtat din stomacul și duodenul unei fete de 15 ani, care s-a prezentat cu vărsături. (Din: *DeBakey M, Ochsner A: Surgery 5:132, 1939, cu permisiunea autorilor.*)

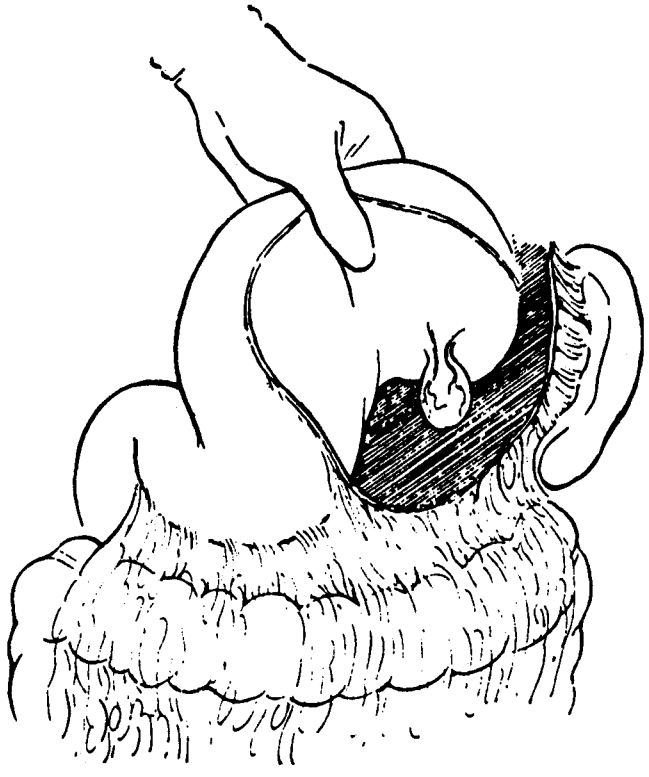


Fig. 24-25. Expunerea unui diverticul posterior al cardiei. (Din: *Ellis H, in Schwarz SI, Ellis H (eds): Maingot's Abdominal Operations, 9 th ed, Appleton and Lange, Norwalk, CT, 1990, cu permisiunea autorilor.*)

Diverticulii

Adevărații diverticuli gastrici, formați din toate cele trei straturi ale peretelui gastric, sunt leziuni rare, cel mai frecvent diagnosticate la vârste cuprinse între 20 și 60 de ani, deși ele sunt leziuni congenitale. Ei sunt cel mai frecvent descoperiți în regiunea cardică, posterior și la nivelul corpului gastric (Fig. 24-25) și sunt, de obicei, saculari. Complicațiile sunt rare, dar ei pot prezenta hemoragie sau diverticulită. Majoritatea sunt asimptomatici. Diagnosticul este, de obicei, făcut prin radiografia cu substanță de contrast a tractului gastrointestinal superior. Operația, diverticulectomia, este rezervată cazurilor în care există complicații, deși este mai bine să se excizeze un diverticul mare, cu un colet scurt și margini îngroșate pentru a preveni apariția diverticulitei.

Corpi străini

Ca o regulă generală, corpii străini ingerați care trec prin esofag și joncțiunea gastroesofagiană, vor traversa, de asemenea, și pilorul și trec în tractul gastrointestinal distal. Ocazional, acele de siguranță vor rămâne în stomac și vor determina simptome de disconfort vag. Obiectele mai mari inclavate pot obstrua complet stomacul. Deseori, aceste obiecte pot fi extrase cu un gastroscop și o ansă; îndepărtarea chirurgicală este ocazional necesară.

Leziunile Mallory-Weiss

Leziunile Mallory-Weiss sunt dilacerări-rupturi în regiunea joncțiunii gastroesofagiene, care pot urma episoadelor de vărsături sau eforturilor de greață. Ele sunt, frecvent, asociate cu un consum important de alcool și pot produce hemoragii masive. Ele sunt răspunzătoare pentru 15% din hemoragiile digestive superioare. Se opresc spontan la 80-90% din pacienți. Diagnosticul este cel mai frecvent realizat endoscopic, iar dilacerările sunt tratate prin coagulare termică. Angiografia cu perfuzie de vasopresină se poate dovedi, de asemenea, utilă. Ocazional este necesară intervenția chirurgicală; de obicei, sutura leziunii printr-o gastrotomie longitudinală este suficientă, deși trebuie acordată atenție identificării vreunui component esofagian.

Volvulusul

Volvulusul gastric, o altă situație rar întâlnită, este o torsiune sau răsucire a stomacului. El apare, caracteristic, în jurul axului lung al stomacului (volvulusul organoaxial), în asociere cu o hernie paraesofagiană, astfel încât stomacul pare, pe radiografiile cu substanță de contrast, că este rotat anterior (cu extremitate cranială inferior). Datorită acestei asocieri, majoritatea recomandă repararea chiar și a herniilor paraesofagiene asimptomatice. Volvulusul gastric poate să apară acut și se prezintă fie ca o obstrucție completă, fie ca o strangulare a stomacului, dar mai frecvent este o afecțiune cronică. Volvulusul acut se prezintă tipic cu durere epigastrică severă cu imposibilitatea de a vărsa și poate fi dificil sau imposibil de trecut o sondă nazogastrică. Afecțiunile cronice produc durere gastrică intermitentă și distensie. Dacă stomacul este viabil, volvulusul este redus, orice hernie reparată, iar stomacul este fixat (gastropexie) la peretele abdominal anterior. O gastrostomă este deseori realizată pentru a obține acest lucru. Necroza poate necesita unele variante de rezecție gastrică.

CHIRURGIA STOMACULUI

Scopul principal al chirurgiei stomacului este de a elimina leziunea patologică, cu minimalizarea alterărilor consecutive ale fiziologiei gastroduodenale normale. Tratamentul trebuie individualizat, în funcție de leziunea specifică și modul ei de prezentare. În cazul intervențiilor pentru boala acido-peptică, punctul comun care trebuie urmărit de aceste proceduri este de a reechilibra balanța normală între secreție și rezistența mucoasei. Chirurgical este imposibil să se influențeze mecanismele de apărare ale mucoasei, și de aceea toate tehnicile anterioare au abordat aceste afecțiuni prin încercarea reducerii secreției acide fie prin (1) secționarea vagilor, (2) eliminarea stimulării hormonale a antrului sau (3) prin scăderea numărului de celule parietale. Patru intervenții au fost aplicate pentru a se produce aceste rezultate: gastrectomia subtotală, vagotomie cu drenaj, vagotomie și antrectomie și vagotomia celulelor parietale. Când se realizează rezecția, este necesară o anumită formă de restabilire a continuității.

Din contră, în cazul bolii neoplazice, scopurile sunt, oarecum, diferite. Principala discuție este legată de asigurarea celor mai bune șanse de vindecare a pacientului, deși această tendință trebuie temperată de corelația morbidității cu o rezecție mai agresivă. La unii pacienți, neoplasmul este atât de avansat, încât rezecția curativă este imposibilă. Majoritatea chirurgilor consideră că, o anumită formă de rezecție paliativă, dacă poate fi efectuată cu o morbiditatea acceptabilă, este de preferat lăsării pe loc a unei tumori gastrice obstructive sau hemoragice.

Vagotomia

Rațiunea vagotomiei este eliminarea stimulului colinergic direct al secreției clorhidropeptice. Datorită potențării, această reducere a stimulării face ca și celulele parietale să fie, de asemenea, mai puțin responsive la histamină și gastrină și abolește stimulul vagal pentru eliberarea de gastrină. Secreția acidă bazală și stimulată sunt reduse cu 80% și respectiv 50%. Concentrațiile de gastrină cresc, probabil ca rezultat al reducerii inhibiției acide normale asupra celulelor antrale G.

Se realizează trei tipuri diferite de vagotomie: tronculară, selectivă și supraselectivă (fig. 24-26). Vagotomia tronculară este cea mai simplă metodă; nervii vagi anterior și posterior sunt identificați la nivelul esofagului distal, și o mică porțiune este excizată și trimisă la examen histopatologic pentru a se confirma identificarea corectă a nervului. Tipul al doilea, vagotomia selectivă, a fost concepută pentru a preveni unele sechele nedorite ale vagotomiei tronculare, prin păstrarea inervației în restul tractului intestinal. Nervii lui Latarget sunt secționați imediat distal de ramurile hepatice și celiace ale vagului. Deși raționamentul pare logic, această intervenție nu este mai bine tolerată decât vagotomia tronculară, și deoarece este mai dificilă, a fost abandonată de mulți.

Vagotomia tronculară alterează marcat tipurile de motilitate gastrică. Atât relaxarea cât și triturarea sunt perturbate. Evacuarea gastrică a lichidelor este accelerată cu alterarea relaxării, în timp ce evacuarea solidelor este încetinită semnificativ, conducând la stază gastrică evidentă la unii pacienți. În consecință, ar trebui efectuate unele procedee de evacuare (adică, piloroplastie sau gastrojejunostomie) (Fig. 24-27). Au fost descrise cel puțin trei tipuri diferite de piloroplastie; piloroplastia Heineke-Mikulicz este probabil cea mai simplă, din punct de vedere tehnic, și este cel mai des utilizată. Deși

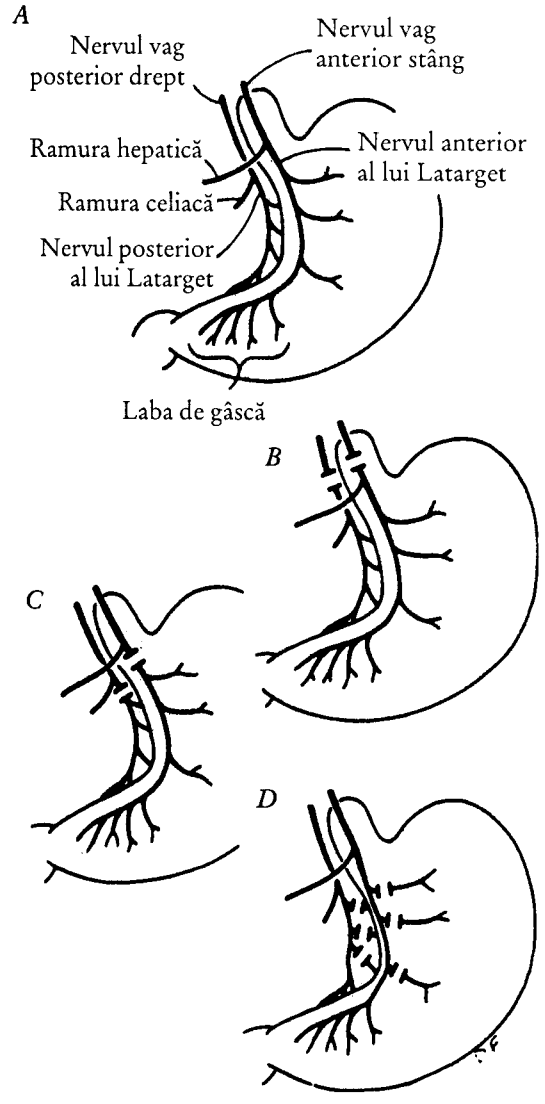


Fig. 24-26. Tipuri de vagotomie. *A.* Anatomia vagului. *B.* Vagotomia tronculară. *C.* Vagotomia selectivă. *D.* Vagotomia supraselectivă. (Din: *Fromm D, in Moody FG, Carey LC, Jones RS, Kelly KA, Nahrwold DL, Skinner DB (eds): Surgical Treatment of Digestive Disease, 2d ed. Year Book, Chicago, 1990, cu permisiunea autorilor.*)

nu s-a demonstrat niciodată că ar fi clinic superioară, piloroplastia păstrează legătura anatomică normală dintre stomac și duoden și, din acest motiv, este, în general, preferată. Gastroenterostomia este, tipic, rezervată pacienților cu o leziune semnificativă la nivelul bulbului duodenal, care ar face mai dificilă piloroplastia. Aceste operații de drenaj au, de asemenea, consecințe fiziologice importante. Piloroplastia în plus față de accelerarea evacuării gastrice, prin reducerea perioadei de contact dintre conținutul gastric și mucoasa antrală, scade secreția acidă mediată direct de faza gastrică a stimulării. Gastroenterostomia poate crește secreția prin stimularea eliberării de gastrină antrală și dispariția secreției de factori inhibitori, generați, în mod normal, la trecerea chimului prin duoden. O creștere a concentrației de gastrină poate apărea datorită stazei în antrul exclus parțial, precum și datorită faptului că gastroenterostomia permite ca acidul să se elimine sau să fie neutralizat, înainte de a ajunge la nivelul antrului. Ambele procedee distrug sfincterul piloric și determină reflux duodenogastric.

Rațiunea pentru vagotomia supraselectivă este de a elimina stimularea vagală în porțiunea gastrică secretoare de acid, fără a întrerupe inervația motorie a antrului și a pilorului. Operația presupune secționarea tuturor ramurilor nervilor lui Latarget în lungul micii curburi, care inervează corpul și fornixul. Secreția acidă bazală și stimulată sunt reduse cu mai mult de 75% și respectiv 50%. Această manevră reduce secreția acidă ca răspuns la distensia gastrică. Relaxarea receptivă este afectată, iar evacuarea lichidelor este mai rapidă decât în mod normal; peristaltica antrală, triturarea și funcția sfincteriană sunt păstrate. Evacuarea solidelor este normală. Inervația normală a intestinului subțire asigură păstrarea tipurilor de motilitate intestinală și reduce incidența complicațiilor postvagotomie și a dumping-ului.

Rezecția

O oarecare formă de rezecție este întotdeauna necesară pentru tratamentul curativ al afecțiunilor maligne. Rezecțiile durează, de obicei, mai mult, iar mortalitatea și morbiditatea sunt, oarecum, mai ridicate, comparativ cu cele pentru diverse vagotomii. Gastrectomia totală este rareori efectuată pentru afecțiuni benigne. Este, de obicei, rezervată neoplasmelor gastrice proximale și medii și, tipic, include omentectomia și o formă oarecare de disecție a ganglionilor limfatici. Procedeul elimină complet funcțiile de rezervor și de digestie ale stomacului. Deși majoritatea pacienților scad, inițial, considerabil în greutate, cu mese mai mici, mai frecvente, mulți dintre ei se echilibrează și pot supraviețui o perioadă lungă de timp. Injecții cu vitamina B12 sunt necesare, iar deficiențele de fier și calciu se pot dezvolta.

Gastrectomia subtotală, în trecut, era consacrată pentru tratamentul ulcerului duodenal, dar este mult mai frecvent utilizată în tratamentul ulcerului gastric și al neoplasmelor gastrice distale. Tipic, cele două-treimi distale ale stomacului,

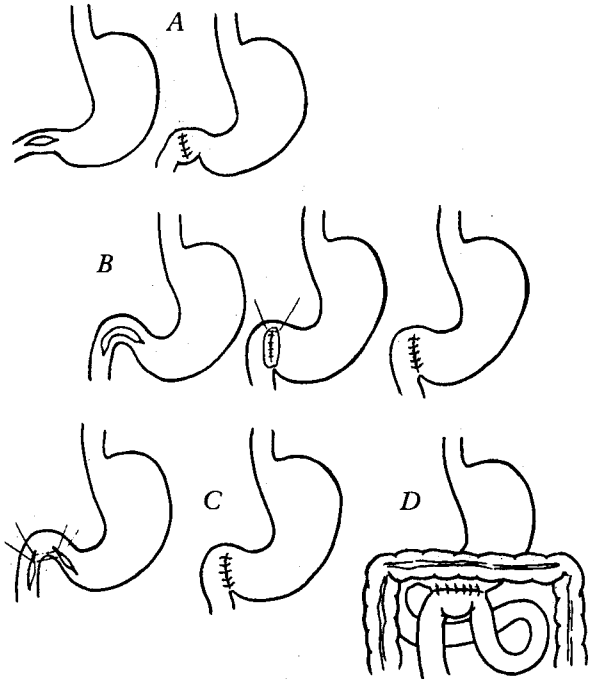


Fig. 24-27. Proceduri de drenaj. *A.* piloroplastia Heineke-Mikulicz. *B.* piloroplastia Finney. *C.* piloroplastia Jaboulay. *D.* gastroenterostomia. (*Courtesy of FG Moody, MD.*)

inclusiv pilorul, sunt rezecate. Indiferent de tipul leziunii, gastrectomia proximală produce, aproape întotdeauna, disfuncții la evacuare și nu ar trebui efectuată. Gastrectomia distală reduce secreția de acid și de pepsină, prin îndepărtarea nu numai a unei părți importante din celulele parietale și principale de la nivelul corpului, dar, de asemenea, și a celulelor antrale G, eliminând stimulul gastrinic al secreției. Stomacul proximal se atrofiază și el, în absența gastrinei. Această operație reduce secreția bazală și stimulată cu 75% și respectiv 50% și determină dispariția mecanismului de mixare antro-piloric, prin care alimentele sunt reduse la chimul gastric, înainte de a intra în duoden. Evacuarea atât a lichidelor, cât și a solidelor este mai rapidă. Prin îndepărtarea pilorului, refluxul crescut al conținutului intestinal în stomac poate produce o gastrită de reflux semnificativă.

Până de curând, antrectomia asociată cu vagotomia tronculară era una dintre cele mai practicate procedee în cazul ulcerului duodenal. Acest procedeu pare să combine unele dintre avantajele ambelor operații. Efectele simultane ale vagotomiei și antrectomiei elimină stimularea colinergică și pe cea de gastrină a secreției acide. Secreția acidă bazală este practic abolită, iar secreția acidă stimulată este redusă până la aproximativ 80%. Motivația acestei proceduri este păstrarea funcției de rezervor, care ar dispărea în cazul unei gastrectomii subtotale mai extinse, reducând, totuși, secreția acidă. Complicația de dumping, care apare ca urmare a evacuării rapide a unui conținut gastric hiperosmolar în duoden, pare să fie mai puțin frecventă, comparativ cu o rezecție mai extinsă. Îmbunătățirea terapiei medicale și disponibilitatea vagotomiei supraselective, practic, a exclus necesitatea acestei proceduri.

Reconstrucția

După gastrectomie, continuitatea gastrointestinală poate fi refăcută prin anastomozarea bontului gastric la duoden, adică, gastroduodenostomie (Billroth I) sau, după închiderea bontului duodenal, anastomozarea stomacului restant la intestin, imediat distal de ligamentul lui Treitz, adică, gastroenterostomie (Billroth II) (Fig. 24-28). Ultimul montaj are atât o ansă aferentă de la duoden, cât și o ansă eferentă, care merge distal. Alegerea uneia dintre cele două procedee de drenaj are consecințe fiziologice importante, care ar trebui analizate în asociere cu complicațiile lor respective. Procedeul Billroth II exclude stimularea suplimentară a secreției acide prin eliberarea de gastrină la nivelul duodenului, ca răspuns la trecerea chimului. Previne, de asemenea, contactul alimentelor cu receptorii de pH și ai osmolarității din duodenul proximal, care, în mod normal, încetinesc evacuarea gastrică. Spre deosebire de reconstrucția după gastrectomia subtotală, în care procedeul Billroth II pare să fie preferat, comparând tensiunea liniilor de sutură și ratele de recurență, experiența sugerează că refacerea continuității normale printr-un procedeu Billroth I este mai de dorit, după vagotomie și antrectomie.

După gastrectomie totală, datorită incidenței ridicate a esofagitei alcaline de reflux, dacă esofagul este anastomozat în continuitatea intestinului subțire, este, de obicei, efectuată o reconstrucție cu ansă în „Y" a la Roux (Fig. 24-29). Acest montaj interpune un segment de intestin, de obicei, de 45 de cm lungime, între esofag și intestinul aflat în continuitatea duodenului și elimină expunerea esofagiană la bilă și secreție pancreatică. Încercările de a păstra funcția de rezervor prin construirea unor saci din intestin subțire nu au fost reușite; ele nu se golesc corespunzător și pot limita aportul mai mult decât o face absența stomacului.

Alegerea operației

Alegerea unuia dintre procedeele chirurgicale poate fi complexă. Factorul cel mai important este natura afecțiunii. Alte discuții au în vedere mortalitatea operatorie respectivă și morbiditatea postoperatorie, incidența recurenței, efectele adverse postgastrectomie ale procedeului, consecințele metabolice pe termen lung ale intervenției (scăderea ponderală, afectarea

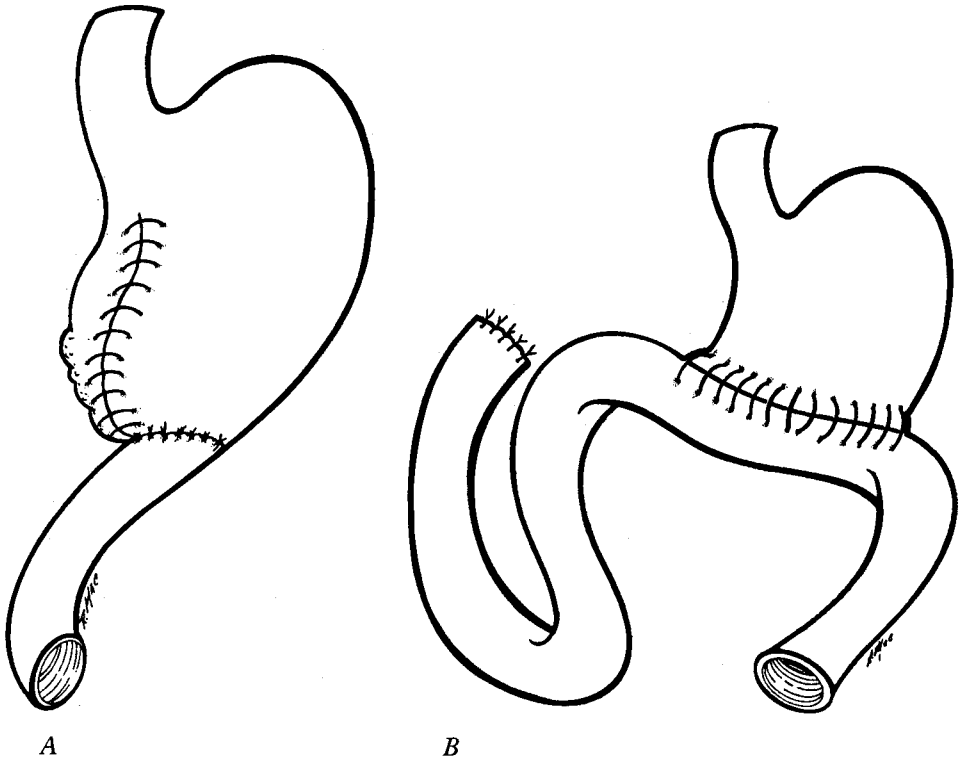


Fig. 24-28. Reconstrucția după gastrectomie. A. Procedeul Billroth I. B. Procedeul Billroth II. (*Courtesy of FG Moody, MD.*)

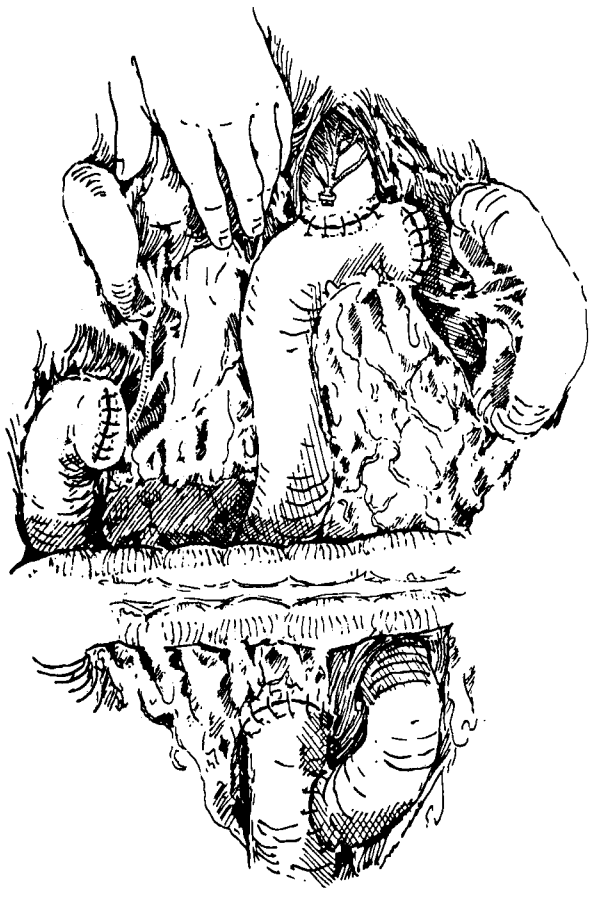


Fig. 24-29. Reconstrucția cu ansă în „Y" à la Roux, după gastrectomia totală. (*Courtesy of FG Moody, MD.*)

osoasă și anemia) și riscul potențial ulterior de carcinom gastric. O importanță crucială o are pregătirea profesională a chirurgului, legată de variatele procedee operatorii.

Date precise ale rezultatelor diverselor intervenții au fost obținute numai în timpul ultimului sfert de secol. Seriile publicate utilizează, de obicei, criterii diferite de selecție a pacienților și de incidență a efectelor adverse. Tabelul 24-9 sintetizează rezultatele celor trei procedee mai frecvent efectuate pentru ulcerul duodenal. Mortalitatea este cea mai scăzută pentru vagotomia supraselectivă și cea mai ridicată pentru vagotomie cu antrectomie. Incidența relativă a efectelor adverse este aproximativ aceeași pentru vagotomie cu antrectomie sau drenaj și mai scăzută pentru vagotomia supraselectivă. Incidența de recurență este semnificativ mai scăzută pentru vagotomie cu antrectomie. Vagotomia tronculară cu drenaj are atât o rată de recurență mai crescută decât vagotomia supraselectivă, cât și o incidență mai ridicată

Tabelul 24-9

Mortalitatea, efectele adverse și ratele de recurență pentru cele trei operații, cele mai frecvente, pentru reducerea secreției acide

Operația	*Mortalitatea (%)*	*Efectele adverse (%)*	*Recurența (%)*
Vagotomia cu antrectomie	2	5	1
Vagotomie cu drenaj	1	5	10
Vagotomia supraselectivă	0,2	1	10

Tabelul 24-10

Sindroamele postgastrectomie

Dumping
Diareea postvagotomie
Gastrita alcalină de reflux
Sațietatea precoce
Obstrucția aferentă și eferentă
Bezoarii
Carcinomul pe bont restant

a efectelor adverse decât vagotomia cu antrectomie. Încă există un rol al vagotomiei tronculare cu drenaj în tratamentul de urgență al unui pacient pentru care timpul este un factor esențial; acest procedeu poate fi efectuat mult mai repede, comparativ cu antrectomia sau vagotomia supraselectivă. Unii chirurgi consideră că vagotomia supraselectivă este singura operație acceptabilă pentru ulcerul duodenal, deși rezecția gastrică este încă indicată pentru ulcerul gastric. Lumenul tractului gastrointestinal nu este deschis, reducându-se riscul complicațiilor septice. Deoarece anatomia funcțională a stomacului și pilorului sunt păstrate, iar inervația vagală distală nu este întreruptă, posibilitatea de apariție a efectelor adverse grave, pe termen lung, este cu mult diminuată.

Rezultatele din tabelul 24-9 cu privire la recurență nu mai sunt de actualitate, deoarece ele au fost obținute înainte de a se stabili rolul *H. pylori*. Este momentul în care abordarea chirurgicală a ulcerului peptic este complet revizuită. Operația selectivă pentru ulcerul peptic este rar întâlnită; la majoritatea pacienților se recomandă operația pentru una dintre complicațiile ulcerului, iar deseori aceștia sunt vârstnici sau cu un status biologic precar. În această situație este neclar dacă este necesar și altceva în afara tratării complicației.

Abordarea laparoscopică a stomacului, de obicei, pentru afecțiuni benigne, a primit o atenție sporită. Deși experiența rezecției este limitată, este posibil să se excizeze porțiuni din stomac cu ajutorul staplerelor laparoscopice, iar tehnicile de reconstrucție sunt în dezvoltare. Este, de asemenea, posibilă vagotomia laparoscopică. Vagotomia supraselectivă convențională este o tehnică dificil de efectuat laparoscopic. Laparoscopic, chirurgii au implementat o combinație de vagotomie tronculară posterioară asociată fie cu seromiotomia anterioară (secționarea straturilor musculare de la nivelul joncțiunii gastroesofagiene până în antru, care ar întrerupe inervația fornixului și a corpului) sau cu vagotomie supraselectivă anterioară. În tehnica clasică, aceste tehnici au rezultate comparabile cu vagotomia supraselectivă; rezultatele laparoscopice sunt încă preliminare, iar utilitatea acestor tehnici mini invazive nu poate fi încă apreciată corespunzător. Majoritatea operațiilor au fost efectuate în cazuri selecționate; prin eradicarea *H. pylori*, puține dintre aceste proceduri vor fi necesare în viitor. Numeroase semne de întrebare persistă asupra aplicării tehnicilor laparoscopice în cazurile urgente. Nici hemoragia, nici obstrucția nu par să fie potrivite pentru abordarea laparoscopică. Este posibil să fie cu o aplicabilitate mai mare în tratamentul perforațiilor, când închiderea breșei și vagotomia supraselectivă par să fie cele mai potrivite.

Sindroamele postgastrectomie

După operațiile pe stomac, se pot dezvolta o varietate de sechele nedorite. Deși aceste situații sunt legate mai mult de

vagotomie decât de rezecție, ele au fost denumite sindroame postgastrectomie (Tabelul 24-10). Practic, la toți pacienții se notează o schimbare a obiceiurilor alimentare postoperator, și aproximativ 20% sunt mai serios afectați. Majoritatea sunt capabili să se adapteze în timp; numai 5% dezvoltă simptome pe termen lung, iar 1% sunt invalidați semnificativ de aceste sindroame. Acești pacienți sunt probabil singurii candidați pentru reintervenția chirurgicală.

Sindromul de dumping apare la 20% din pacienți după gastrectomie sau vagotomie cu drenaj. Deși mecanismul exact nu a fost enunțat, se pare că este legat de evacuarea rapidă a chimului hiperosmolar, în special de carbohidrați, în intestin. Acestea atrag apa în intestin și probabil eliberează unul sau mai mulți hormoni vasoactivi, cum ar fi serotonina și polipeptidul vasoactiv intestinal (VIP). Aceasta se asociază cu distensia epigastrică, crampe, greață, vărsături, amețeli, eritem și palpitații. La majoritatea pacienților, simptomele tind să se amelioreze pe măsură ce pacientul învață să evite alimentele care îi agravează simptomele. Mesele mici și dese, cu conținut scăzut de carbohidrați, ar putea rezolva problema. În cazurile cele mai refractare, analogi sintetici de somatostatină (octreotidul) pot fi benefici.

După vagotomia tronculară, aproximativ 30% din pacienți dezvoltă *diareea postvagotomie*. Patogenia diareii postvagotomie nu este elucidată, dar poate fi corelată cu pasajul rapid al sărurilor biliare neconjugate din arborele biliar denervat în colon, unde pot stimula secreția. Majoritatea cazurilor sunt autolimitate. Colestiramina pe termen lung, care leagă sărurile biliare, este un tratament eficient al acestei complicații.

După intervenții care afectează sfincterul piloric, este frecvent refluxul bilei în stomac. Numai aproximativ 2% din pacienți dezvoltă *gastrită alcalină de reflux*, un sindrom de durere epigastrică persistentă, cu caracter de arsură și senzație cronică de greață care sunt agravate de alimentație. Diagnosticul este unul de excludere, deși endoscopia poate evidenția gastrita, iar scintigrafia cu technețiu poate arăta refluxul crescut al bilei în stomac. O varietate de tratamente medicale au fost raportate; nici una nu s-a dovedit eficientă în mod special, deși există o susținere a utilizării acidului ursodezoxicolic. Conversia procedeului inițial de drenaj la o anastomoză în „Y" à la Roux, deviind bila la 45-60 de cm de bontul gastric, s-a dovedit eficientă la pacienți selecționați.

Sațietatea precoce se poate dezvolta ca rezultat al atoniei gastrice, stazei gastrice, ca urmare a denervării sau „sindromul de bont mic restant", corelat cu rezecțiile gastrice extinse. În ambele cazuri, simptomele constau în plenitudine gastrică postprandială, deseori urmată de vărsătură. Atonia poate fi diferențiată cu un test de evacuare a alimentelor solide și poate răspunde la agenți prokinetici, care stimulează motilitatea gastrică, cum sunt metoclopramidul, eritromicina și cisapridul; dacă acestea eșuează, totalizarea gastrectomiei este procedeul de ales. Sindromul de bont restant mic, de obicei, se va ameliora în timp; mesele mici și dese sunt recomandate.

Sindromul de ansă aferentă se dezvoltă după reconstrucția Billroth II sau gastroenterostomie. Este corelată cu obstrucția mecanică a ansei aferente prin răsucire, stenozarea gurii de anastomoză sau aderențe și este asociată caracteristic cu durere epigastrică postprandială și vărsături nebilioase, care sunt ameliorate prin vărsătura bilioasă în jet. Detectarea unei anse aferente destinse la CT este diagnostică. Conversia la o anastomoză în „Y" à la Roux este necesară pentru tratarea acestei suferințe. *Obstrucția ansei eferente* este asociată cu durere epigastrică, distensie și vărsături bilioase; cauza este întotdeauna mecanică, iar tratamentul de ales este cel chirurgical.

Bezoarii, concrețiuni obstructive de alimente nedigerate, se dezvoltă după gtasrectomie ca rezultat al alterărilor motilității gastrice.

Carcinomul pe bont gastric se dezvoltă la aproximativ 3% din pacienții la care s-a practicat gastrectomie. Au existat unele controverse asupra acestui fapt și se pare că are o incidență semnificativ crescută, comparativ cu cea din populația generală. Simptomele sunt, de obicei, vagi; screening-ul endoscopic a fost recomandat pentru acest grup de pacienți, deși intervalul optim dintre examinări rămâne neclar. Tratamentul este rezecția.

Operații pentru obezitatea morbidă

O varietate de criterii au fost folosite pentru definirea obezității morbide; probabil, definiția cel mai frecvent acceptată este depășirea greutății corporale ideale cu 45 de kg (100 lbs). Patogeneza unei astfel forme de obezitate este puțin înțeleasă, dar include influențe genetice, anomalii metabolice, afectări ale sațietății și anomalii psihologice. Persoanele cu obezitate morbidă au, în mod tipic, probleme în timpul pubertății. La mulți oameni, este legată de aportul excesiv; la alții, problema este legată de un metabolism bazal scăzut sau de imposibilitatea arderii excesului de calorii.

Obezitatea severă este asociată cu o diversitate de complicații și cu un exces de mortalitate. Printre complicații se află boala coronariană, hipertensiunea, alterarea funcției cardiace, diabetul zaharat cu debut la vârsta adultă, disfuncții pulmonare dintre care hipoventilația și apneea în somn, hipercoagulabilitatea, artrita degenerativă, colelitiaza și refluxul gastroesofagian. Subestimarea și depresiile nu sunt rare.

Criteriile pentru operație variază, dar tipic, evaluarea completă metabolică și psihologică este necesară; majoritatea chirurgilor cer o dovadă clară de participare la un program organizat de tratament dietetic, care nu a avut rezultat. Deși indicația este pentru o depășire cu 45 kg a greutății ideale, se pot face excepții pentru pacienții care au probleme medicale corelate cu greutatea corporeală.

Chirurgia pentru obezitatea morbidă a suferit o evoluție considerabilă. Prima operației a fost bypass-ul jejunal, în care jejunul proximal, de obicei la 20 cm distal de ligamentul lui Treitz, era anastomozat la ileonul terminal, la 10 cm de valva ileocecală. Deși această intervenție determină o reducere semnificativă a greutății, a fost asociată cu complicații, printre care o afectare hepatică importantă la 5-10% din pacienți, corelată atât cu malnutriția protein-calorică, dar și cu factorii eliberați de dezvoltarea bacteriană excesivă, care apare inevitabil, în segmentul bypass-at. Sunt frecvente artrita, colelitiaza, nefrolitiaza și anomaliile metabolice. Această procedură a fost abandonată de mulți.

Actualmente, cele mai frecvent folosite tehnici sunt gastroplastia prin bandare verticală și bypass-ul gastric cu ansă în „Y" à la Roux (Fig. 24-30). Ambele operații sunt efectuate utilizând o combinație de staplere chirurgicale, pentru a crea un rezervor gastric proximal cu o capacitate de aproximativ 30 mL. Astfel este limitat semnificativ aportul, determinând scăderea ponderală. Pacienții sunt menținuți pe o dietă cu 1000 de calorii sau mai puțin, cu suplimente nutriționale. Bypass-ul nu permite alimentelor să intre în stomacul distal, adăugând un element de alterare a digestiei. Poate să existe, de asemenea, o componentă a sindromului de dumping, deoarece conținutul gastric trece direct în intestinul

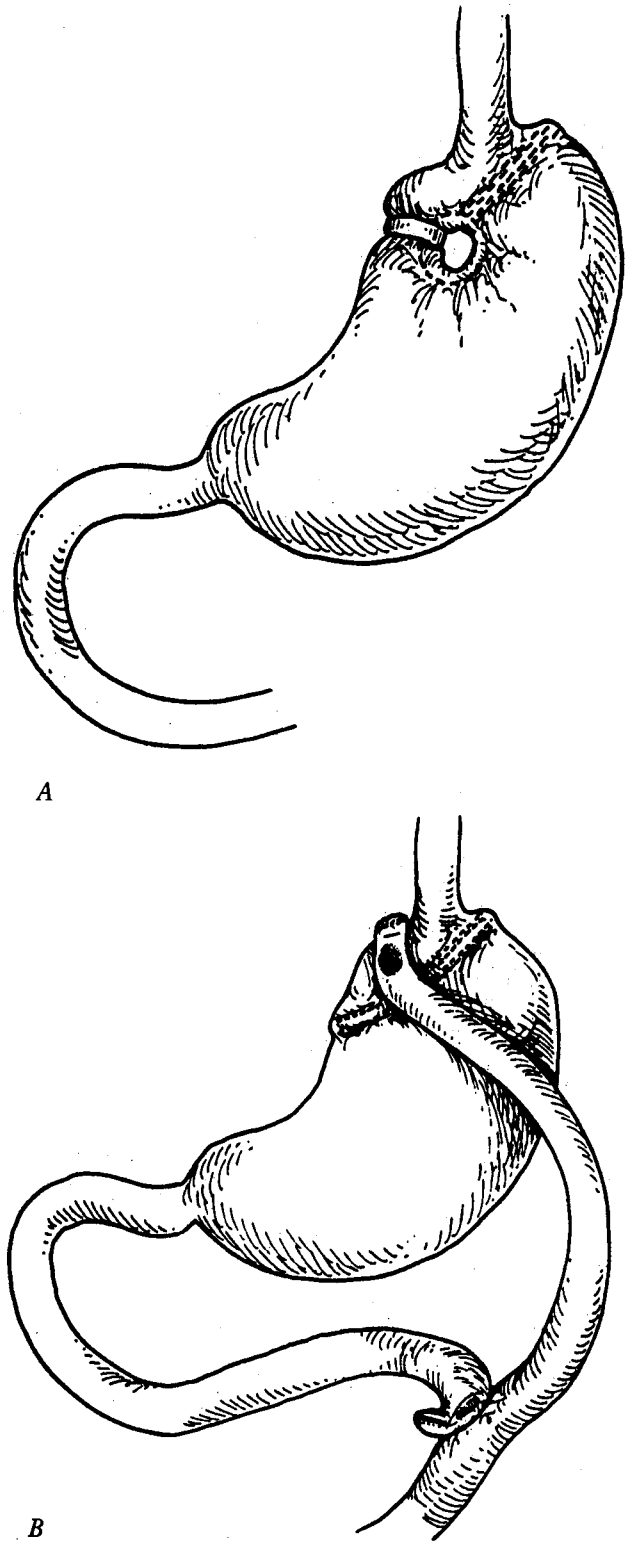


Fig. 24-30. Operații pentru obezitatea morbidă.
A. Gastroplastia prin bandare verticală. *B.* Bypass-ul gastric în „Y" à la Roux. (Din: *Sugerman HJ, Starkey J, Birkenhauer R: Ann Surg 205:613-624, 1987, cu permisiunea autorilor.*)

subțire. Câteva studii au arătat că bypass-ul ar putea fi superior și astfel, devine procedeul de ales. Acum, există unii chirurgi care efectuează laparoscopic această tehnică.

Pacienții cu obezitate morbidă sunt cu risc crescut, în mod particular, de morbiditate postoperatorie. Atelectazia și infecțiile pulmonare sunt cele mai frecvente. La acești pacienți, mobilizarea postoperatorie poate fi, în mod particular, dificilă, iar tromboembolismul venos poate fi o problemă majoră. Suprainfecțiile plăgii sunt mai frecvente și mai dificil de diagnosticat în obezitatea morbidă. Complicațiile intraabdominale, cum ar fi dehiscența anastomozei, pot fi dificil de detectat.

Scăderea ponderală prin aceste procedee este semnificativă. Greutatea pierdută este, în medie, de jumătate până la două treimi din excesul ponderal la 1,5 ani, moment în care greutatea se stabilizează. S-a arătat că acest lucru se asociază cu ameliorări ale diabetului, hipertensiunii, mobilității, problemelor pulmonare și artritei. În plus, încrederea în sine a pacientului este îmbunătățită marcat. Chiar și în cazul unei supravegheri pe termen lung nu s-a demonstrat ca operațiile ar reduce evident mortalitatea excesivă din obezitatea morbidă.

Bibliografia

Istoric

Beaumont W: *Experiments and Observation on the Gastric Juice and the Physiology of Digestion*. Plattsburgh, NY, PP Allen, 1833.

Billroth T: Offenes screiben an Herrn Dr. L Wittelshofer. *Wien Med Woechenschr* 31:162, 1881.

Dragstedt LR: The pathogenesis of duodenal and gastric ulcers. *Am J Surg* 136:286, 1978.

Dragstedt LR: Vagotomy for gastroduodenal ulcer. *Ann Surg* 122:973,1945.

Edkins JS: The chemical mechanism of gastric secretion. *J Physiol* 54:183, 1906.

Pavlov IP: *The Work of the digestive glands*. London, Chas Griffin, 1902.

Schwarz K: Ueber penetrierende Magen und Jejunalgeschwure. *Beitr Klin Chir* 67:96,1910.

Wangensteen OH, Wangensteen SD: Gastric surgery, in *The Rise of Surgery*. Minneapolis, University of Minnesota Press, 1978.

Zollinger RM, Ellison EH: Primary peptic ulcerations of the jejunum associated with islet cell tumors of the pancreas. *Ann Surg* 142:709, 1955.

Anatomia

Griffith CA: Anatomy, in Harkins HN, Nyhus LM (eds): *Surgery of the stomach and Duodenum*. Boston. Little, Brown, 1969, p 25.

Helander HF: Cells of the gastric mucosa. *Int Rev Cytol* 70:217, 1981.

Netter FR: Anatomy of the stomach and duodenum, in Oppenheimer E (ed): *The Ciba Collection of Medical Illustrations. III: Digestive System, Part I, Upper Digestive Tract*. Summit, Ciba Pharmaceutical Co, 1959, p93.

Ito S: Functional gastric morphology, in Johnson LR (ed): *Physiology of the Gastrointestinal Tract*. New York, Raven, 1981, p 517.

Michels NA: Blood supply of the stomach and esophagus, in *Blood Suply and Anatomy of the Upper Abdominal Organs*. Philadelphia, Lippincott, 1955, p 248.

Fiziologia

Allen A, Flemstrom G, et al: Gastroduodenal mucosal protection. *Physiol Rev* 73:823, 1993.

Chuang CN, Chen MCY, Soll AH: Gastrin-histamine interactions: Direct and paracrine elements. *Scand J Gastroenterol* 26:95, 1991.

Correa P: Chronic gastritis: A clinico-pathological classification. *Am J Gastroenterol* 83:504,1988.

Daugherty D, Yamada T: Posttranslational processing of gastrin. *Physiol Rev* 69:482, 1989.

Forte JG, Machen TE, Obrink KJ: Mechanisms of gastric H^+ and Cl^- transport. *Annu Rev Physiol* 42:111, 1980.

Gregory RA, Tracy HJ: The constitution and properties of two gastrins extracted from hog antral mucosa. *Gut* 5:103, 1954.

Guth PH, Leung FW: Physiology of the gastric circulation, in Johnson LR (ed): *Physiology of the Gastrointestinal Tract*, 2d ed. New York, Raven, 1987, p 1031.

Hanson JS, McCallum RW: Diagnosis and management of nausea and vomiting. *Am J Gastroenterol* 80:210, 1985.

Johnson LR: Regulation of gastrointestinal growth, in Johnson LR (ed): *Physiology of the Gastrointestinal Tract*, 2d ed. New York, Raven, 1987, p 301.

Lin HC, Meyer JH: Disorders of gastric emptying, in Yamada T, Alpers DH, Owyang C (eds): *Textbook of Gastroenterology*. Philadelphia: Lippincott, 1991, p 483.

Lipkin MP, Sherlock P, Bell B: Cell proliferation kinetics in the gastrointestinal tract of man: Cell renewal in stomach, ileum, colon, and rectum. *Gastroenterology* 45:721, 1963.

Lloyd KCK, Debas HT: Hormonal and neural regulation of gastric acid secretion, in Johnson LR (ed): *Physiology of the Gastrointestinal Tract*, 3d ed. New York, Raven, 1993.

Meyer JH: The physiology of gastric motility and gastric emptying, in Yamada T, Alpers DH, Owyang C (eds): *Textbook of Gastroenterology*. Philadelphia: Lippincott, 1991, p 451.

Silen W, Ito S: Mechanisms for rapid re-epithelization of the gastric mucosal surface. *Annu Rev Physiol* 47:217, 1985.

Soll AH, Berglindh T: Receptors regulating gastric acid secretory function, in Johnson LR (ed): *Physiology of the Gastrointestinal Tract*, 3d ed. New York, Raven, 1993, p 188.

Samloff IM: Peptic activity and peptic inhibitors, in Gitnick G (ed): *Principles and Practice of Gastroenterology and Hepatology*, 2d ed. Norwalk, CT, Appleton and Lange, 1994, p 133.

Taylor IL: Gastrointestinal hormones in the pathogenesis of peptic ulcer disease. *Clin Gastroenterol* 13:355, 1984.

Thompson JC, Marx M: Gastrointestinal hormones. *Curr Probl Surg* 21:1, 1984.

Wallace JL: Gastric resistance to acid: Is the „mucus-bicarbonate barrier" functionally redundant? *Am J Physiol* 256:31, 1989.

Wolfe MM, Soll AH: The physiology of gastric acid secretion. *New Engl J Med* 319:707, 1988.

Diagnosticul afecțiunii gastrice

Cook DJ, Guyatt GH, Salena BJ: Endoscopic therapy for acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: A meta-analysis. *Gastroenterology* 102:139, 1992.

Dooley CP, Larson AW, Stace NH: Double-contrast barium meal and upper gastrointestinal endoscopy: A comparative study. *Ann Int Med* 101:538, 1984.

Shahmir M, Schuman BM: Complications of fiber optic endoscopy. *Gastrointest Endosc* 26:86, 1980.

Steffes C, Fromm D: The current diagnosis and management of upper gastrointestinal bleeding. *Adv Surg* 25:331, 1992.

Chirurgia stomacului

Egon JC, Miedema BW, Kelly KA: Postgastrectomy syndromes. *Surg Clin North Am* 72:445, 1992.

Fromm D: *Complications of Gastric Surgery*. New York, John Wiley and Sons, 1977.

Goligher JC, Pulvertaft CN: Comparison of different operations, in Williams JA, Cox AG (eds): *After Vagotomy*. London, Butterworth, 1969, p 93.

Howden CW, Hunt RH: Relationship between gastric acid secretion and infection. *Gut* 28:96, 1987.

Katkhouda N, Heimbucher J, Mouiel J: Laparoscopic posterior vagotomy and anterior seromyotomy. *Endosc Surg* 2:95, 1994.

Ritchie WP: Alkaline reflux gastritis: Late results of a controlled trial of diagnosis and treatment. *Ann Surg* 203:537, 1985.

Sawyers JL: Management of postgastrectomy Symdromes. *Am J Surg* 159:8, 1990

Schirmer B: Current status of proximal gastric vagotomy. *Ann Surg* 209:131, 1989.

Thompson JC, Weiner I: Evaluation of surgical treatment of duodenal ulcer: Short- and long-term effects. *Clin Gastroenterol* 13:569, 1984.

Thompson JC: The role of surgery in peptic ulcer. *New Engl J Med* 307:550, 1992.

Urbano D, Rossi M, DeSimone P: Alternative laparoscopic management of perforated peptic ulcer. *Surg Endosc* 8:1208, 1994.

Boala acido-peptică

Boez J, Wong J: Perforated duodenal ulcers. *World J Surg* 11:319, 1987.

Cheung LY: Treatment of established stress ulcer disease. *World J Surg* 5:235, 1981.

Davenport HW: Salicylate damage to the gastric mucosal barrier. *New Engl J Med* 276:1307, 1967.

Davenport HW, Barr LL: Failure of ischemia to break the dog's gastric mucosal barrier. *Gastroenterology* 65:619, 1973.

Debas HT, Mulholland MW: Drug therapy in peptic ulcer disease. *Curr Probl Surg* 26:1, 1989.

Delcore R, Cheung LY, Friesen SR: The role of surgical treatment in Zollinger-Ellison syndrome. *Surg Annu* 26:151, 1994.

Feldman M, Burton M: Histamine receptor antagonists: Standard therapy for acid peptic disease. *New Engl J Med* 323:1672, 1749, 1990.

Fisher RS, Cohen S: Pyloric sphincter dysfunction in patients with gastric ulcer. *New Engl J Med* 288:273, 1976.

Folkman J: Duodenal ulcer: Discovery of a new mechanism and development of angiogenic therapy that accelerates healing. *Ann Surg* 214:414, 1991.

Graham DY, Go MF: Helicobacter pylori: Current status. *Gastroenterology* 105:279, 1993.

Grossman MI (moderator): UCLA Conference: Peptic ulcer: New therapies, new diseases. *Ann Intern Med* 95:609, 1981.

Grossman MI (ed): *Peptic Ulcer: A Guide for the Practicing Physician*. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1981.

Herrington JL, Sawyers JL: Gastric ulcer. *Curr Probl Surg* 24:759, 1987.

Isenberg JI: Impaired proximal duodenal mucosal bicarbonate secretion in patients with duodenal ulcer. *New Engl J Med* 316:374, 1987.

Kurato JH, Honda GD, Frankl H: Hospitalization and mortality rates for peptic ulcers: A comparison of a large health maintenance organization and United States data. *Gastroenterogy* 83:1008, 1982.

Laine L, Peterson WL: Bleeding peptic ulcer. *New Engl J Med* 331:717, 1994.

Malagelada JR: Gastric secretion and emptying after normal meals in duodenal ulcer. *Gastroenterology* 73:981, 1977.

Maton PN: Omeprazole. *New Engl J Med* 324:965, 1991.

Meko JB, Norton JA: Management of patients with Zollinger-Ellison syndrome. *Annu Rev Med* 46:395, 1995.

Mertz HR, Walsh JH: Peptic ulcer pathophysiology. *Med Clin North Am* 75:799, 1991.
Miller TA, Jacobson ED: Gastrointestinal cytoprotection by prostaglandins. *Gut* 20:75, 1979.
Miller TA, Tornwall MS, Moody FG: Stress erosive gastritis. *Curr Probl Surg* 28:459, 1991.
Modlin IM, Brennan MF: The diagnosis and management of gastrinoma. *Surg Gynecol Obstet* 158:97, 1984.
Mulholland MW, Debas HT: Chronic duodenal and gastric ulcer. *Surg Clin North Am* 67:489, 1987.
NIH Consensus Development Panel: Helicobacter pylori in peptic ulcer disease. *JAMA* 272:65, 1994.
Norton JA: Advances in the management of Zollinger-Ellison syndrome. *Adv Surg* 27:129, 1994.
Ritchie WP Jr: Acute gastric mucosal damage produced by bile salts, acid, and ischemia. *Gastroenterology* 68:699, 1975.
Soll AH: Pathogenesis of peptic ulcer and implications for therapy. *New Engl J Med* 322:909, 1990.
Soll AH, Weinstein WM, et al: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and peptic ulcer disease. *Ann Int Med* 114:307, 1991.
Stabile BE, Passaro E Jr: Duodenal ulcer: A disease in evolution. *Curr Probl Surg* 21:1, 1984.
Walsh JH, Peterson WL: The treatment of *Helicobacter pylori* infection in the management of peptic ulcer disease. *New Engl J Med* 333:984, 1995.

Neoplasmele gastrice

Antonioli DA: Precursor of gastric carcinom: A critical review with a brief description of early (curable) gastric cancer. *Hum Pathol* 25:994, 1994.
Buruk F, Berberoglu U, et al: Gastric cancer and *Helicobacter pylori* infection. *Br J Surg* 80:378, 1993.
Cuschieri A, Fayers P, et al: Postoperative morbidity and mortality after D1 and D2 resections for gastric cancers: Preliminary results of the MRC randomised controlled surgical trial. The Surgical Cooperative Group. *Lancet* 347:995, 1996.
EUROGAST study Group: An international association between Helicobacter pylori infection and gastric cancer. *Lancet* 341:1359, 1993.
Farley DR, Donohue JH: Early gastric cancer. *Surg Clin North Am* 72:401, 1992.
Fujimoto S, Takahashi M, et al: Comparative clinicopathologic features of early gastric cancer in young and older patients. *Surgery* 115:516, 1994.
Graham DY, Go MF, Genta RM: *Helicobacter pylori*, duodenal ulcer, gastric cancer: Tunel vision or blinders? *Ann Med* 27:589, 1995.
Hansson LE, Nyren O, et al: The risk of stomach cancer in patients with gastric and duodenal ulcer disease. *New Engl J Med* 335:242, 1996.
Kodera Y, Yamamura Y, et al: Incidence, diagnosis, and significance of multiple gastric cancer. *Br J Surg* 82:1540, 1995.
Locke GR, Talley NJ, et al: Changes in the site- and histology-specific incidence of gastric cancer during a 50-year period. *Gastroenterology* 109:1750, 1995.
Maruyama K, Gunven P, et al: Lymph node metastases of gastric cancer: General pattern in 1931 patients. *Ann Surg* 210:596, 1989.
Macdonald JS, Schnall SF: Adjuvant treatment of gastric cancer. *World J Surg* 19:221, 1995.
Maruyama K, Sasako M, et al: Surgical treatment for gastric cancer: The Japanese approach. *Semin Oncol* 23:360, 1996.
Neugut AI, Hayek M, Howe G: Epidemiology of gastric cancer. *Semin Oncol* 23:281, 1996.
Noguchi M, Miyazaki I: Prognostic significance and surgical management of lymph node metastasis in gastric cancer. *Br J Surg* 83:156, 1996.
Parsonnet J: Helicobacter pylori and gastric cancer. *Gastroenterol Clin North Am* 22:89, 1993.
Ranaldi R, Santinelli A, et al: Long-term follow-up in early gastric cancer: Evaluation of prognostic factors. *J Pathol* 177:343, 1995.
Robertson CS, Chung SC, et al: A prospective randomized trial comparing R1 subtotal gastrectomy with R3 total gastrectomy for antral cancer. *Ann Surg* 220:176, 1994.
Rugge M, Cassaro M, et al: *Helicobacter pylori* in promotion of gastric carcinogenesis. *Dig Dis Sci* 41:950, 1996.
Shimizu S, Tada M, Kawai K: Early gastric cancer: Its surveillance and natural course. *Endoscopy* 27:27, 1995.
Smith JW, Shiu MH, et al: Morbidity of radical lymphadenectomy in the curative resection of gastric carcinoma. *Arch Surg* 126:1469, 1991.
Solcia E, Fiocca R, et al: Intestinal and diffuse gastric cancer arise in a different background of Helicobacter pylori gastritis through different gene involvment. *Am J Surg Pathol* 20:S8, 1996.
Stemmermann G, Heffelfinger SC, et al: The molecular biology of esophageal and gastric cancer and their precursors: Oncogenes, tumor suppressor genes, and growth factors. *Hum Pathol* 25:968, 1994.
Ueyama T, Guo KJ, et al: A clinicopathologic and immunohistochemical study of gastrointestinal stromal tumors. *Cancer* 69:947, 1992.
Watson DI, Devitt PG, Game PA: Laparoscopic Billroth II gastrectomy for early gastric cancer. *Br J Surg* 82:661, 1995.
Yamao T, Shirao K, et al: Risk factors for lymph node metastasis from intramucosal gastric carcinoma. *Cancer* 77:602, 1996.

Alte afecțiuni gastrice

Anaise D, Brand DL, et al: Pitfalls in the diagnosis and treatment of a symptomatic gastric diverticulum. *Gastrointest Endosc* 30:28, 1984.
Carter R, Brewer LA, Hinshaw DB: Acute gastric volvulus. *Am J Surg* 140:99, 1980.
DeBakey M, Ochsner A: Bezoars and concretions: A comprehensive review of the literature with an analysis of 303 collected cases and a presentation of 8 additional cases. Part I. *Surgery* 4:934, 1938.
DeBakey M, Ochsner A: Bezoars and concretions: A comprehensive review of the literature with an analysis of 303 collected cases and a presentation of 8 additional cases. Part II. *Surgery* 5:132, 1939.
Eras P, Beranbaum SL: Gastric diverticula: Congenital or aquired. *Am J Gastroenterol* 57:120, 1972.
Graham DY, Schwartz JT: Spectrum of the Mallory-Weiss tear. *Medicine* (Baltimore) 57:307, 1977.
Sugawa C, Benishek D, Walt AJ: Mallory-Weiss syndrome: a study of 224 patients. *Am J Surg* 145:30, 1983.
Wastell C, Ellis H: Volvulus of the stomach. *Br J Surg* 58:557, 1981.

CAPITOLUL 25

Intestinul subţire

B. Mark Evers, Courtney M. Townsend, Jr. şi James C. Thompson

Introducere
Embriologie
Anatomie
Anatomie macroscopică
Histologie
Fiziologie
Motilitatea
Digestia şi absorbţia
Funcţia endocrină
Funcţia imună
Boli inflamatorii
Boala Crohn
Enterita tuberculoasă
Enterita tifică
Tumorile
Consideraţii generale
Tumorile benigne
Adenomul
Leiomiomul
Lipomul
Hamartomul (Sindromul Peutz-Jeghers)
Hemangiomul
Tumorile maligne
Carcinomul
Sarcomul
Limfomul
Tumora carcinoidă
Sindromul carcinoid malign
Boala diverticulară
Diverticulii duodenali
Diverticulii jejunali şi ileali
Diverticulul Meckel
Patologie diversă
Anormalităţi congenitale
Ulceraţii ale intestinului subţire
Corpi străini ingeraţi
Fistulele intestinului subţire
Pneumatosis Cystoides Intestinalis
Sindromul de ansă oarbă
Enterita radică
Sindromul de intestin scurt
Derivaţii intestinale
Obezitatea morbidă
Hiperlipidemia

INTRODUCERE

Din punct de vedere teoretic, intestinul subţire este motivaţia existenţei întregului tract digestiv. Esofagul aduce alimentele în stomac, unde sunt preparate pentru digestie. Secreţiile exocrine ale ficatului şi pancreasului fac posibilă digestia, care se realizează în lumenul intestinului subţire, şi factorii nutritivi sunt absorbiţi prin mucoasa intestinului subţire; ceea ce rămâne este modificat în colon.

În afara funcţiei sale vitale în nutriţie, intestinul subţire are şi alte roluri importante. El reprezintă cel mai mare organ endocrin din organism. Are mijloace de apărare extraordinare împotriva infecţiei şi este unul dintre cele mai importante, dacă nu cel mai important, organe care intervine în răspunsul imun. Eficienţa lui este atât de mare şi funcţionează atât de bine încât, cu excepţia primilor trei centimetri din duoden, este rareori afectat de boală. Ne naştem cu un mare exces de intestin subţire şi putem exista cu mai puţin de jumătate din suprafaţa de absorbţie dată.

Până de curând, în comparaţie cu stomacul şi colonul, intestinul subţire era relativ inaccesibil procedurilor diagnostice non-chirurgicale. Acum sunt disponibile câteva tehnici diagnostice pentru patologii specifice ale intestinului subţire. Specimenele de biopsie de mucoasă, obţinute prin capsule biopsice per orale, sunt adesea diagnostice în patologia difuză de mucoasă. Enteroclisisul este o tehnică radiografică mult mai sensibilă decât examinarea convenţională, prin tranzit baritat, a intestinului subţire. Angiografia mezenterică selectivă este adeseori folositoare în cazurile unor leziuni discrete, cu anormalităţi vasculare, cum ar fi neoplasmele, malformaţiile vasculare sau leziunile care sângerează activ. Scintigrafia poate fi utilă în localizarea sângerărilor. Endoscopia cu fibră optică a duodenului, jejunului proximal şi ileonului distal sunt tehnici de rutină.

Unele boli care afectează intestinul subţire sunt discutate în alte capitole: ocluzia intestinală (cap. 22), patologia vasculară mezenterică (cap. 33), patologia intestinală la sugari şi copil (cap. 37), traumatismele intestinale (cap. 6) şi ulcerul peptic duodenal şi gastrojejunal (cap. 24).

EMBRIOLOGIE

Intestinul primitiv se formează în cea de-a patra săptămână a dezvoltării fetale. Cea mai mare parte a epiteliului și glandelor tractului digestiv își au originea în endoderm. Țesutul conjunctiv muscular și celelalte straturi ale peretelui tractului digestiv au originea în mezodermul splanhnic care înconjoară endodermul. Duodenul începe să se dezvolte la începutul săptămânii a patra din porțiunea caudală a extremității cefalice a intestinului primitiv și din porțiunea cranială a regiunii mijlocii a acestuia. Restul intestinului subțire se formează din regiunea mijlocie a intestinului primitiv. În săptămâna a cincea, intestinul fetal crește rapid și herniază prin ombilic (Fig. 25-1). Regiunea mijlocie a intestinului primitiv prezintă o extremitate caudală și una cranială; din extremitatea cefalică se dezvoltă duodenul distal și ileonul proximal, iar din extremitatea caudală se dezvoltă ileonul distal până la două treimi proximale din colonul transvers. Joncțiunea dintre extremitatea cefalică și cea caudală se realizează la nivelul joncțiunii dintre ductul vitelin și sacul vitelin. Acest duct se obliterează în mod normal înainte de naștere; totuși, el poate persista uneori sub forma diveticulului Meckel. Această perioadă de herniere a regiunii mijlocii a intestinului primitiv durează aproximativ până în săptămâna 10 de gestație, după care intestinul se reîntoarce în abdomen. În timpul acestei perioade de creștere rapidă și herniere, intestinul mediu se rotește cu 90 de grade în sensul acelor de ceasornic, în jurul axei formate de artera mezenterică superioară. Când intestinul primitiv reintră în abdomen, aproximativ în săptămâna a zecea, el își continuă rotația cu încă 180 de grade, ceea ce înseamnă o rotație de 270 de grade față de punctul de pornire. Jejunul proximal este prima porțiune care intră în abdomen și ocupă partea stângă a abdomenului, cu ultimele anse dispuse mai mult spre dreapta. Cecul reintră ultimul și este localizat temporar în cadranul superior drept; între luna a treia și a cincea a dezvoltării fetale, coboară în poziția lui normală, în cadranul inferior drept. În timpul acestui proces pot apărea anomalii congenitale de malrotație și fixație ale intestinului.

Intestinul subțire este tapetat cu epiteliu cuboidal simplu în săptămâna a șasea – a șaptea a dezvoltării fetale. Proliferarea epitelială rapidă poate determina ocluzia lumenului, în special la nivelul intestinului proximal (în particular la nivelul duodenului). Lumenul se restabilește în timpul săptămânilor nouă-zece, prin formarea unor vacuole coalescente, care realizează retunelizarea. Formarea vilozităților intestinale începe întâi la nivelul intestinului proximal, în săptămâna a noua, și avansează caudal, căptușind în final întregul intestin. Celulele diferențiate din cripte apar între a noua și a douăsprezecea săptămână de gestație. Formarea criptelor începe în săptămâna zece-doisprezece de gestație.

Acest model complex de diferențiere a intestinului este mediat prin seturi de gene care sunt în mod caracteristic exprimate sau supresate în timp și spațiu, de-a lungul modificărilor evolutive ale intestinului primitiv spre forma sa adultă. De asemenea, acest model de dezvoltare este dependent de interacțiunea cu mezodermul și lamina propria, care pot furniza semnale „instructive" pentru progresia dezvoltării. Celulele epiteliale intestinale provin dintr-o populație de celule stem fixe, localizate în porțiunea inferioară a criptelor glandulare, și care determină dezvoltarea a patru tipuri celulare principale: enterocite (celule absorbante), celule caliciforme, celule enteroendocrine și celule Paneth. Până de curând, nu a fost posibilă analiza in vivo a factorilor care reglează aceste procese complexe de dezvoltare; recent, studiile realizate de Gordon și colaboratorii, utilizând tehnici

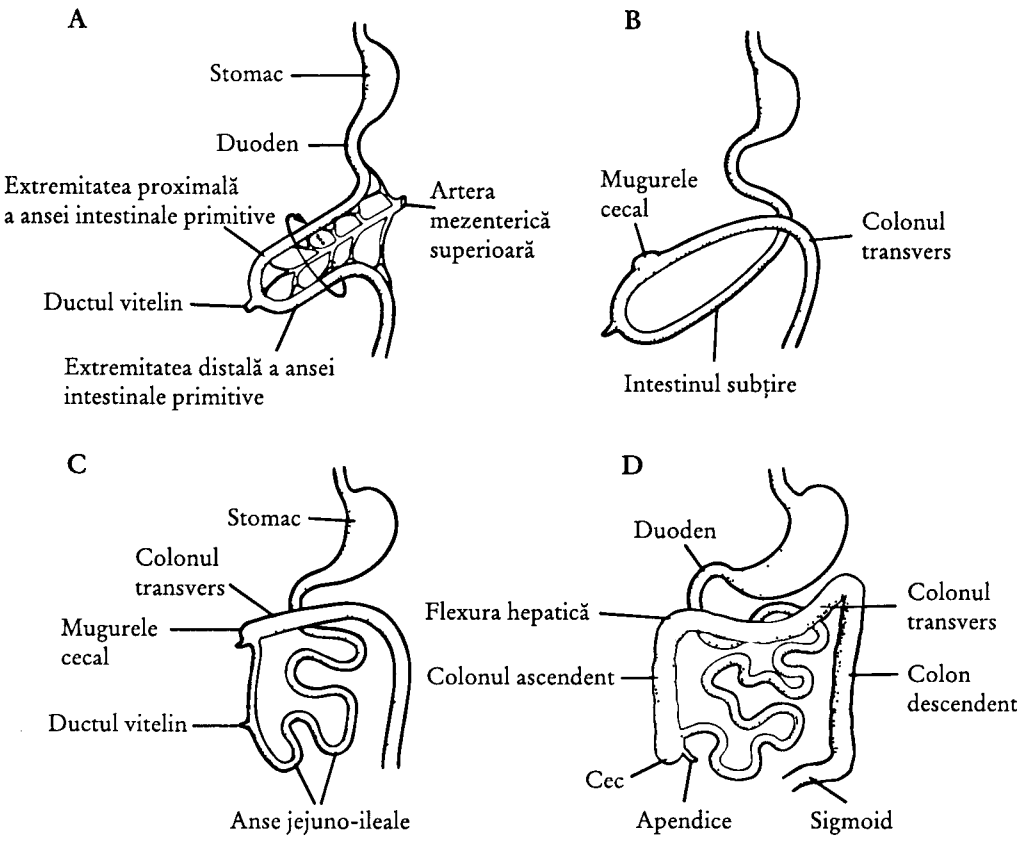


Fig. 25-1. Rotația intestinului. *A.* Intestinul după rotația de 90 de grade în jurul axei reprezentate de artera mezenterică superioară, în dreapta ansa proximală, în stânga ansa distală. *B.* Ansa intestinală după următoarea rotație de 180 de grade. Colonul transvers trece în fața duodenului. *C.* Poziționarea anselor intestinale după reintrarea în cavitatea abdominală. Observați elongația intestinului subțire, cu apariția anselor intestinale. *D.* Poziția finală a intestinelor după descensusul cecului în fosa iliacă dreaptă. (După: *Podolsky DK, Babyatshky MW: Growth and development of the gastrointestinal tract, în Yamada T (ed): Textbook of Gastroenterology, vol. 2. Philadelphia, JB Lippincott, 1995, chap. 23, cu permisiunea. [Adaptat după Sadler TW (ed), Langman's Medical Embryology, 5th ed. Baltimore, Williams&Wilkins, 1985].)*

transgenice la șoarece, au descris sisteme marker care sugerează proprietățile biologice ale celulelor stem intestinale și au furnizat dovada directă a reglării transcripționale a modelelor spațiale de expresie a genelor intestinale. Alți cercetători au utilizat ca modele moleculare genele ce codifică sucraza-izomaltaza specific intestinală și neurotensina, pentru o mai bună înțelegere a factorilor care reglează dezvoltarea intestinului și, în final, maturarea lui.

ANATOMIE

Caracteristica distinctivă a intestinului subțire este mucoasa sa, cu o suprafață imensă, care este responsabilă de eficiența foarte mare în digestia alimentelor. Straturile musculare, în combinație cu componentele actinice și miozinice microstructurale, asigură o mare motilitate, astfel încât nu numai suprafața imensă este importantă, ci și relația strânsă dintre suprafață și conținutul intestinal supus absorbției, care este în permanentă mișcare.

Anatomie macroscopică

Intestinul subțire se întinde între pilor și cec. Lungimea lui depinde, în întregime, de statusul activității sale la momentul măsurătorii. Evaluările atente indică lungimea duodenului de 20 cm, lungimea jejunului de 100-110 cm și lungimea ileonului de 150-160 cm. Jejuno-ileonul se întinde de la faldul peritoneal care susține joncțiunea duodeno-jejunală (ligamentul Treitz) inferior, spre valvula ileo-cecală. Se apreciază că jejuno-ileonul reprezintă 60% din lungimea totală a intestinului și aproximtiv 160% din înălțimea corpului, astfel încât intestinul subțire este considerabil mai lung la un jucător de baschet cu înălțimea de 213 cm față de un jocheu de 152 cm.

De obicei, jejunul ocupă abdomenul superior, în special stâng, și se află în raport cu pancreasul, splina, colonul și rinichiul și suprarenala stângi. Afecțiunile acestor organe pot afecta jejunul; de exemplu, pancreatita poate determina ileus local („ansa santinelă") la nivelul jejunului.

Jejunul are circumferința și grosimea mai mari decât ileonul și poate fi identificat intraoperator pe baza acestor caracteristici, dar și datorită vaselor mezenterice care formează o singură arcadă sau două și trimit ramuri lungi, arteriole drepte (vasa recta) spre marginea mezenterică a jejunului. În contrast, vascularizația ileonului se face prin patru sau cinci arcade separate; arteriolele drepte sunt mai scurte și, foarte important, există, de obicei, mai multă grăsime în mezenterul ileonului decât în cel al jejunului (Fig. 25-2). Mezenterul jejunal poate fi transparent, dar, de obicei, grăsimea mezenterică acoperă în întregime intestinul la nivel ileal. Ileonul ocupă abdomenul inferior, în special partea dreaptă, și pelvisul. Este mai mic în diametru și mai mobil. Cu excepția duodenului, intestinul subțire este în întregime acoperit de peritoneul visceral (seroasa) și este fixat doar prin conexiunea lui cu mezenterul, străbătut de artere, vene și limfatice. Mezenterul este oblic atașat la peretele abdominal posterior; limita superioară se află la stânga vertebrei a doua lombare, de unde se continuă oblic inferior și spre dreapta, până la articulația sacroiliacă dreaptă. În mod normal, mezenterul este acoperit de peritoneu neaderent, strălucitor, care, după injurii (externe, chimice, septice sau chirurgicale), poate deveni aderent la alte suprafețe (mezenterice, viscerale sau parietale), determinând limitarea importantă a mobilității intestinului.

Cu excepția duodenului proximal, care este vascularizat de ramuri ale trunchiului celiac, irigația sangvină a intestinului subțire provine în întregime din artera mezenterică superioară, care este a doua ramură majoră a aortei subdiafragmatice. Artera mezenterică superioară irigă, de asemenea, apendicele, cecul, colonul ascendent și porțiunea proximală din transvers. Există un flux sangvin colateral abundent pentru intestinul subțire, asigurat de arcadele vasculare mezenterice. În ciuda acestei vascularizații colaterale, ocluzia ramurii majore din artera mezenterică superioară sau chiar a acesteia vor determina necroza intestinală, în absența corecției rapide. Drenajul venos al segmentelor intestinului subțire este paralel cu irigația arterială. Vena mezenterică superioară confluează cu vena splenică posterior de gâtul pancreasului, formând vena portă. Sângele ce părăsește intestinul, cu un conținut relativ mare de oxigen, furnizează o cantitate importantă de oxigen la nivelul ficatului.

Dacă mezenterul nu este foarte infiltrat cu grăsime și în absența aderențelor intestinale, intestinul este extrem de mobil în învelișul său vascular. La unele persoane, segmentele jejunale pot fi mobilizate suficient pentru a permite anastomozarea în regiunea cervicală, pentru a înlocui esofagul cervical.

Intestinul subțire conține depozite importante de țesut limfatic, în mod particular plăcile Peyer cu localizare ileală. Există un bogat drenaj limfatic la nivelul întregului intestin subțire, cu rol major în absorbția grăsimilor. Drenajul limfatic începe la nivelul mucoasei și traversează peretele intestinal către un grup de ganglioni adiacenți intestinului, în mezenter. În continuare, limfa drenează într-un grup de

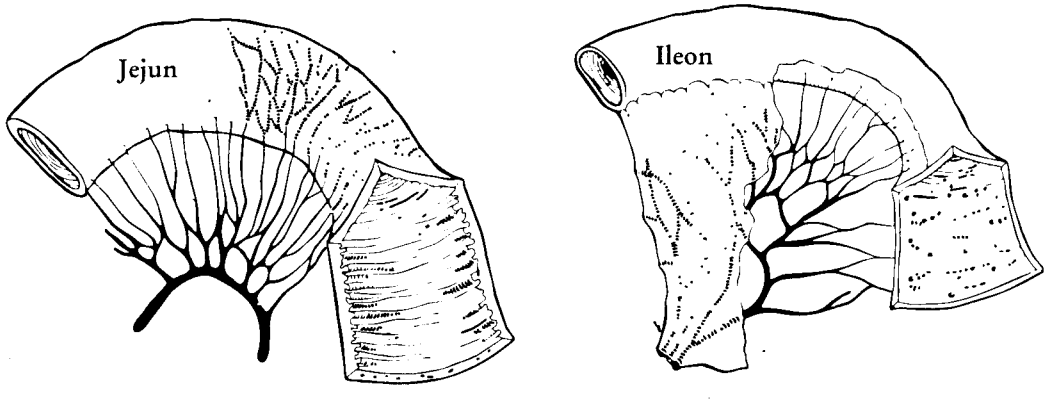


Fig. 25-2. Jejunul comparativ cu ileonul. La jejun, se observă diametrul mai mare, peretele mai gros, plici circulare, proeminențe, una sau două arcade arteriale, vasa recta lungi și suprafața translucidă (fără grăsimi) a marginii mezenterice. Ileonul are perete mai subțire, mai mic, cu puține plici circulare, multiple arcade vasculare, cu vasa recta scurte și grăsime mezenterică abundentă.

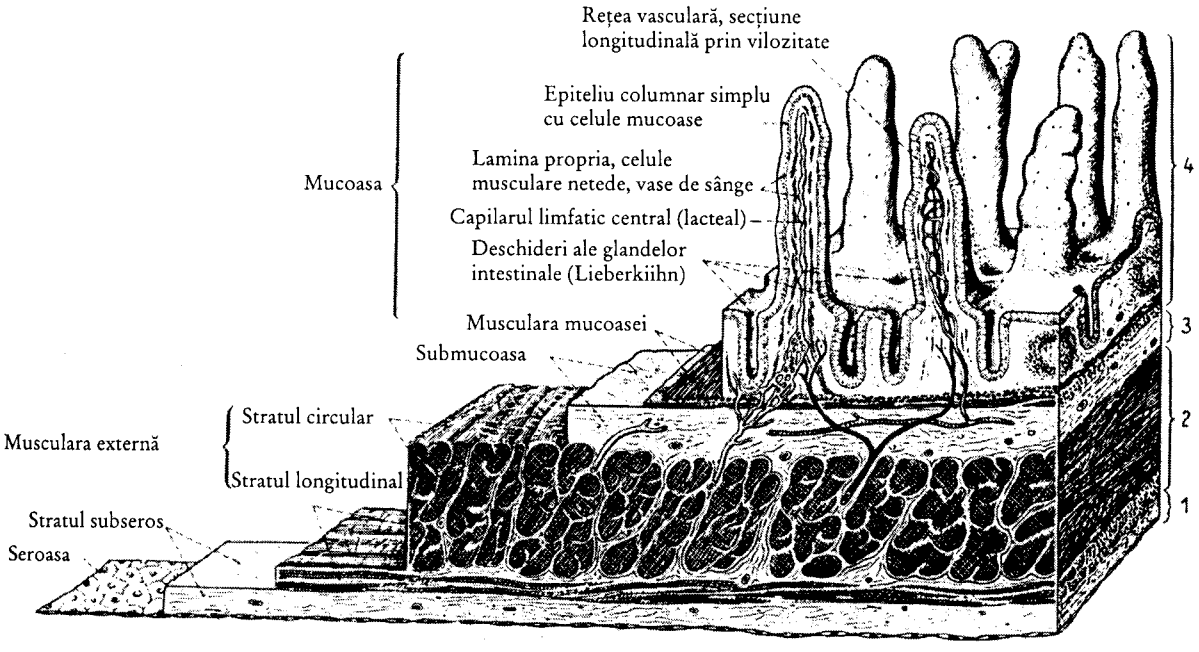


Fig. 25-3. Straturile intestinului subțire. Vilozitățile intestinale asigură o mare suprafață pentru absorbția factorilor nutritivi necesari. Foliculii limfatici solitari din lamina propria a membranei mucoasei nu sunt marcați. În stroma ambelor vilozități secționate se observă vasele chilifere centrale (sinusul vilozității) și capilarele vilozitare. (După: *Sobotta J, Figge FHJ, Hild WJ: Atlas of Human Anatomy, New York, Hafner, 1974, cu permisiunea.*)

ganglioni regionali în apropierea arcadelor arteriale mezenterice și apoi într-un grup situat la baza vaselor mezenterice superioare. De aici, limfa ajunge în cisterna chili și de aici mai departe, în ductele toracice, pentru a se vărsa în sistemul venos al gâtului. Limfaticele intestinului joacă un rol major în răspunsul imun și, de asemenea, în diseminarea celulelor provenind din neoplasme intestinale.

Mucoasa intestinului subțire prezintă, caracteristic, creste transversale (plici circulare sau valve conivente Kerckring), care nu există la nivelul bulbului duodenal și ileonului distal. Acestea sunt mai proeminente în duodenul distal și jejun, unde pot atinge 1 cm înălțime și pot forma creste transversale inelare (vezi Fig. 25-2). Mucoasa intestinului subțire apare roz, catifelată, cu o suprafață strălucitoare. Este de obicei mai groasă în jejun decât în ileon, unde pot să nu existe creste și întreaga suprafață poate fi netedă, cu excepția micilor ganglioni limfatici diseminați.

Inervația intestinului subțire este asigurată atât de sistemul simpatic, cât și parasimpatic. Fibrele parasimpatice provin din vag și traversează ganglionul celiac. Intervin în secreție, motilitate și probabil în toate fazele activității intestinale. Există fibre vagale aferente care, aparent, nu transmit impulsuri nociceptoare. Fibrele simpatice provin din cele trei grupuri de nervi splanhnici și au celulele ganglionare localizate, de obicei, într-un plex în jurul bazei arterei mezenterice superioare. Impulsurile motorii transmise de ele modifică motilitatea vaselor sangvine și, probabil, secreția și motilitatea intestinală. Durerea de la nivelul intestinului este mediată prin fibre viscerale aferente nespecifice în sistemul simpatic.

Histologie

Peretele intestinului subțire este alcătuit din patru straturi: seroasă, musculară, submucoasă și mucoasă (Fig. 25-3).

Seroasa. Seroasa, stratul cel mai periferic, este reprezentată de peritoneul visceral care învelește în întregime jejunoileonul, dar acoperă doar fața anterioară a duodenului. Este alcătuită din celulele mezoteliale pavimentoase dispuse într-un singur strat.

Musculara. Musculara este alcătuită dintr-un strat extern longitudinal subțire și un strat intern circular mai gros. Conexiuni specializate între membranele celulelor musculare permit comunicarea intercelulară, ceea ce facilitează capacitatea stratului muscular de a funcționa ca un sincițiu electric. Celulele ganglionare din plexul mienteric (Auerbach) sunt interpuse între cele două straturi musculare, cărora le trimite fibre.

Submucoasa. Submucoasa este un strat de țesut conjunctiv fibroelastic conținând vase de sânge și nervi. Este componenta cea mai puternică a peretelui intestinal și de aceea trebuie inclusă în suturile realizate la acest nivel. Ea conține rețele complicate de limfatice, arteriole și venule și un plex întins de fibre nervoase și celule ganglionare (plexul Meissner). Deși deseori distincți, nervii din straturile mucos, submucos și muscular sunt interconectați prin fibre nervoase subțiri și s-au descris conexiuni între elementele adrenergice și colinergice.

Mucoasa. Privită ca un dispozitiv de creștere a suprafeței de absorbție, mucoasa intestinului subțire are o arhitectură deosebită. Suprafața expusă conținutului luminal este extrem de mult crescută prin fiecare din următoarele elemente: plicile macroscopice transversale, vilozitățile digitiforme ce pătrund în lumenul intestinal, microvilozitățile ce acoperă celulele (marginea în perie) și glicocalixul de la nivelul microvilozităților. Vilozitățile pătrund în lumen 0,5-1 mm; ele sunt mai înalte în duodenul distal și jejunul proximal și devin progresiv mai scurte spre ileonul terminal.

Mucoasa poate fi împărțită în trei straturi: muscularis mucosae, lamina propria (corion) și epiteliul. Cel mai profund dintre acestea, muscularis mucosae, este un strat muscular fin, separând mucoasa de submucoasă. Lamina propria este un strat continuu de țesut conjunctiv, situat între epiteliu și musculara mucoasei, ce se prelungește în vilozități și în jurul

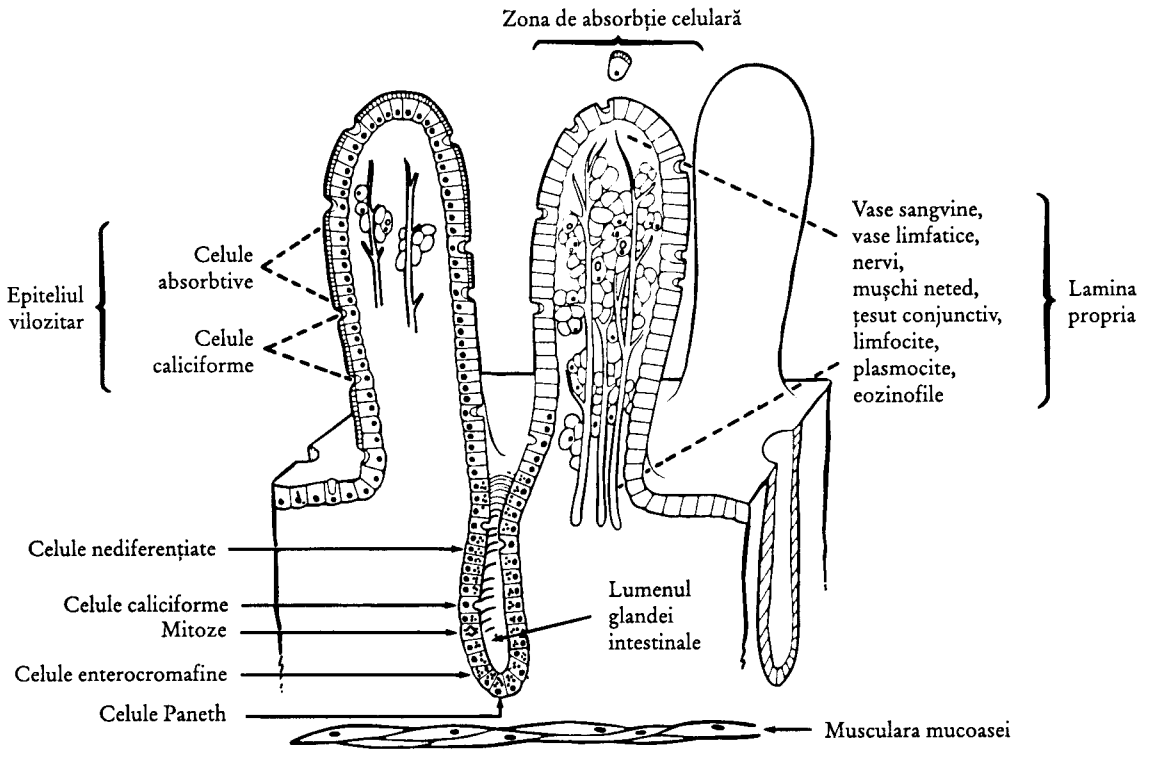


Fig. 25-4. Reprezentarea schematică a două vilozități intestinale secționate și a criptelor Lieberkühn, ilustrând organizarea histologică a mucoasei intestinului subțire. (Adaptat și redesenat după: *Trier JS et al, în Sleisenger MH, Fordtran JS (eds): Gastrointestinal Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management. Philadelphia, WB Saunders, 1983, chap. 48, cu permisiunea.*)

criptelor Lieberkühn (glandele intestinale) (Fig. 25-4). În plus, lamina propia conține o varietate de celule plasmocite, limfocite, mastocite, eozinofile, macrofage, fibroblaste, celule musculare netede și țesut conjunctiv acelular. Lamina propia este baza arhitecturală ce susține epiteliul, dar ea are, de asemenea, funcții proprii importante și rol protector în combaterea microorganismelor ce penetrează epiteliul supraiacent. Plasmocitele reprezintă locul activ de sinteză pentru imunoglobuline. În plus, celulele din corion eliberează diverși mediatori (de exemplu: citokine, metaboliți de acid arahidonic și histamină), care pot modula variate funcții celulare ale epiteliului supraiacent.

Stratul cel mai intern al mucoasei este alcătuit din celule epiteliale dispuse într-un singur rând, continuu, acoperite de vilozități și tapetând criptele Lieberkühn (vezi Fig. 25-4). Funcțiile principale ale epiteliului din cripte sunt reprezentate de reînnoirea celulară și secreția exocrină, endocrină, de apă și ioni; funcția principală a epiteliului vilozitar este digestia și absorbția. Criptele conțin cel puțin patru tipuri celulare distincte: (1) celule caliciforme, care secretă mucus; (2) celule enteroendocrine (denumite frecvent, în literatura mai veche, celule enterocromafine sau argentafine), care sunt reprezentate de minimum zece populații distincte, care produc hormoni gastrointestinali, reprezentați de gastrină, secretină, colecistokinină, somatostatină, enteroglucagon, motilină, neurotensină și peptidul inhibitor gastric; (3) celule Paneth, care secretă lizozim, factor de necroză tumorală și criptidine, asemănătoare defensinelor leucocitare și a căror funcție se crede că este legată de sistemul de apărare a gazdei, la nivelul mucoasei; și (4) celule epiteliale nediferențiate, a căror funcție este de a asigura reînnoirea celulară. Epiteliul intestinului subțire este un țesut cu proliferare rapidă în care celulele îmbătrânite sunt descuamate în lumen și sunt înlocuite prin celule nou formate ce par să excensioneze din cripte la nivelul vilozităților într-o succesiune ordonată. Această perioadă de înnoire durează 5-7 zile în intestinul subțire proximal, dar în ileon celulele marcate pot ajunge din cripte în vârful vilozității în trei zile.

Rolul factorilor de creștere (de exemplu factorul de creștere epidermal, factorii de transformare a creșterii α și β, factorul de creștere insulin like și hormonul de creștere), al anumitor aminoacizi (glutamina), al poliaminelor, prostaglandinelor și peptidelor gastrointestinale (neurotensina, peptidul YY și peptidul-2 glucagon like) în maturarea epiteliului intestinal a reprezentat subiectul unor ample investigații recente. Toate acestea au efecte trofice asupra mucoasei intestinului subțire, dar în rolurile exacte, interacțiunile și importanța lor nu au fost încă determinate.

Epiteliul care acoperă vilozitățile este alcătuit din celule endocrine diseminate, celule caliciforme și celule cu rol în absorbție. Funcțiile majore recunoscute ale vilozităților sunt de digestie și absorbție. Aceste funcții sunt îndeplinite de celulele absorbtive, celulele columnare înalte așezate pe o membrană bazală fină care le separă de lamina propria. Suprafața luminală a acestor celule este acoperită de microvilozități, dispuse pe stratul terminal (Fig.25-5). Proiecțiile microvilozităților multiplică suprafața celulară expusă în lumen de 30 de ori. Microvilozitățile sunt acoperite de un strat de glicoproteine, constituind glicocalixul (Figurile 25-6 și 25-7) și participă activ la absorbție și digestie. Ele conțin enzime pentru digestia dizaharidelor și peptidelor și anumite celule conțin receptori specifici care favorizează absorbția (de exemplu, unele celule ileale au receptori pentru vitamina B_{12} la nivelul microvilozităților lor).

Membranele plasmatice (sau celulare) ale celulelor epiteliale sunt alcătuite din trei straturi și sunt mai groase la nivelul microvilozităților decât în regiunea laterală sau bazală a celulei (vezi Fig. 25-6). Regiunea laterală a membranei

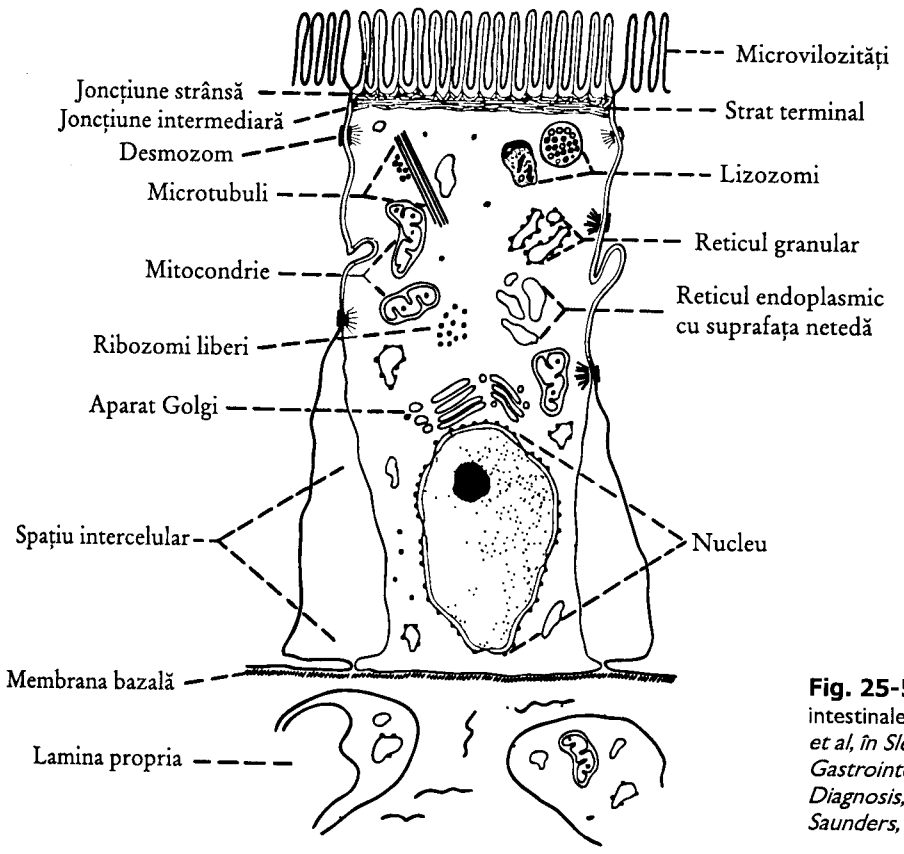


Fig. 25-5. Reprezentarea schematică a celulei intestinale cu rol în absorbție. (După: *Trier JS et al, în Sleisenger MH, Fordtran JS (eds): Gastrointestinal Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management. Philadelphia, WB Saunders, 1983, chap. 48, cu permisiunea.*)

plasmatice este, de asemenea, specializată. La acest nivel există joncțiuni strânse între celulele epiteliale, care se opun comunicării între spațiile intercelulare și lumen. Imediat sub joncțiunea strânsă, există un spațiu îngust, denumit joncțiune intermediară și mai jos de acesta există un desmosom, care asigură aderența strânsă a membranelor adiacente, prin solidarizarea celulelor alăturate. Adâncimea joncțiunilor strânse este mai mare între celulele cu rol în absorbție adiacente decât între celulele adiacente nediferențiate din cripte. Permeabilitatea barierei dintre lumenul intestinal și spațiul dintre celule poate varia de la o localizare la alta.

Citoplasma situată imediat sub microvilozități este alcătuită din filamente fine cunoscute sub denumirea de strat terminal. Acestea sunt conectate cu filamentele care constituie centrul microvilozităților și care conțin actină (vezi Fig. 25-6). Miozina este, de asemenea, prezentă la baza microvilozităților. Aceste proteine contractile permit mișcarea și contracția microvilozităților.

Procesele de digestie și absorbție de la nivelul celulelor epiteliale sunt realizate de organite specifice (vezi Fig. 25-5). Mitocondria participă la oxidarea intracelulară și furnizează energia necesară metabolismului. Granulele lizozomale conțin substanțe citotoxice și produși de degradare intracelulară. Reticulul endoplasmic este principalul element de sinteză din celulă și este responsabil de cel puțin două etape majore în absorbția grăsimilor: resinteza trigliceridelor din fragmentele de acizi grași absorbite și sinteza învelișului lipoproteic al chilomicronilor. Este, de asemenea, locul principal de sinteză pentru enzimele digestive intracelulare. Aparatul Golgi separă, depozitează și modifică chimic substanțele absorbite și sintetizate de celulă.

Poate reprezenta interes trecerea în revistă a drumului parcurs de elementele nutritive absorbite din lumenul intestinal. Primul contact se realizează cu glicocalixul ce învelește microvilozitățile, unde începe procesul de digestie. Produsele acestei digestii trec prin membrana microvilozităților și, traversând stratul terminal, ajung în citoplasmă. Substanțele absorbite sunt împinse fie lateral în spațiile intercelulare, fie în canalele reticulului endoplasmic, unde sunt modificate biochimic și transmise aparatului Golgi, unde sunt depozitate. În cele din urmă, substanțele părăsesc celula traversând membrana plasmatică (celulară), fie la polul lateral, fie la cel

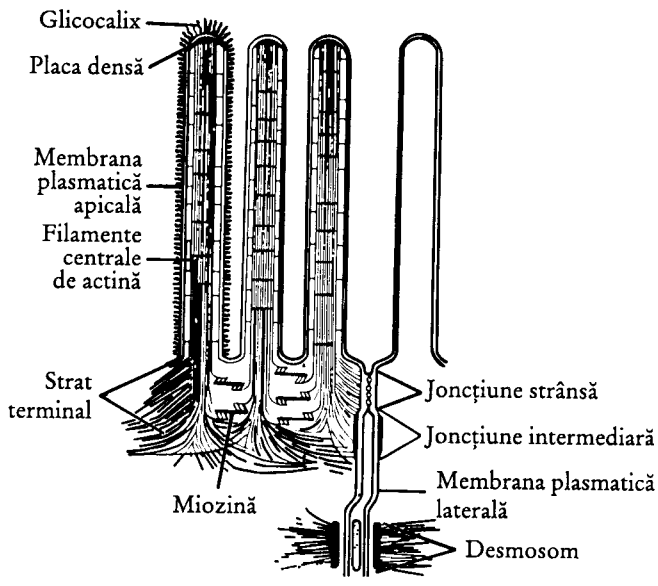


Fig. 25-6. Reprezentarea schematică a diferențierii citoplasmei apicale la nivelul membranei plasmatice a celulelor intestinale cu rol în absorbție. (După: *Trier JS et al, în Sleisenger MH, Fordtran JS (eds): Gastrointestinal Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management. Philadelphia, WB Saunders, 1983, chap. 48, cu permisiunea.*)

bazal. Ele traversează lamina bazală, pentru a intra în lamina propria, unde penetrează celulele endoteliale capilare sau limfatice, pentru a pătrunde în torentul sangvin sau limfatic.

FIZIOLOGIE

Motilitatea

Alimentele sunt propulsate în intestinul subțire prin serii complexe de contracții musculare. Motilitatea intestinului subțire variază foarte mult între starea de alimentație și cea de post. Potențialele de pace-maker, inițiate probabil în duoden, declanșează serii de contracții care împing alimentele de-a lungul intestinului subțire. Aceste contracții sunt de două tipuri: segmentare și peristaltice. Contracțiile musculaturii circulare divid intestinul în segmente care sunt mutate într-o parte și-n alta a coloanei de conținut intestinal, pe distanțe scurte. Conținutul segmentelor adiacente se combină apoi și procesul se repetă. Aproximativ 40% dintre contracții sunt segmentare. De asemenea, musculatura circulară inițiază contracții circulare, peristaltice în direcția colonului, împingând conținutul intestinal înainte. Reflexul peristaltic poate funcționa independent de nervii extrinseci. Undele anormale de contracții puternice (*peristaltic rushes*) pot traversa cu rapiditate întregul segment al intestinului subțire, în timpul episoadelor de enterită.

În timpul perioadelor interdigestive (de post) dintre mese, intestinul este în mod obișnuit animat de serii de contracții inițiate de complexul mioelectric migrator (MMC). MMC este sub control nervos și umoral și inițiază serii trifazice de contracții; faza I este de repaus; în faza a II-a apar contracții intermitente de amplitudine moderată; iar faza a III-a reprezintă activarea propriu-zisă, alcătuită din serii scurte de unde de mare presiune. La om, MMC este stimulat prin unele creșteri fluctuante ale concentrației serice de motilină (nu întotdeauna).

Tabelul 25-1

Efectele hormonilor gastrointestinali asupra motilității intestinului subțire

Gastrină – ↑[a]
Colecistokinină (CCK) – ↑[a]
Secretină – ↓[a]
Peptidul intestinal vasoactiv (VIP) – ↑↓
Glucagon – ↑↓[a]
Motilină – ↑[a, b]
Substanța P – ↑
Neurotensină – ↑
Somatostatină – ↑↓[c]
Bombesină – ↑↓
Enkefalină – ↑↓[c]
Polipeptid pancreatic – ↑
Peptidul YY (PYY) – ↓

↑ crește
↓ scade
[a] induce modelul postprandial de motilitate față de post
[b] posibil rol fiziologic
[c] induce complexele motorii migratoare

Motilitatea intestinului subțire este modulată prin influențe nervoase și umorale. Fibrele nervoase extrinseci pentru intestinul subțire sunt vagale și simpatice. Fibrele vagale au două efecte funcționale diferite: unul este colinergic și excitator, iar celălalt este peptidergic și probabil inhibitor. Fibrele simpatice din nervii splanhnici par să moduleze, în special, activitatea nervilor intrinseci.

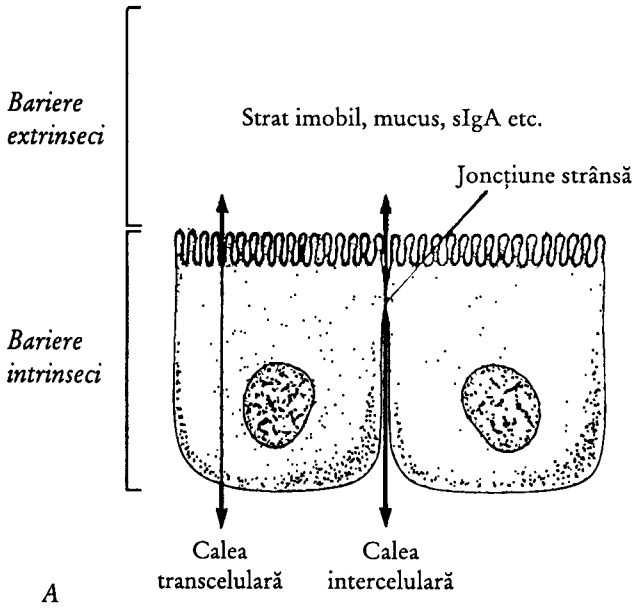
Deși peptidele intestinale influențează în mod clar motilitatea intestinală, funcția lor fiziologică este incertă, cu excepția rolului motilinei în inițierea activității MMC. Gastrina, colecistokinina și motilina sunt cunoscute ca stimulatori ai contracției musculare, în vreme ce secretina și adeseori glucagonul inhibă activitatea musculară (Tabelul 25-1). Întrucât ingestia alimentelor bogate în grăsimi poate stimula contracțiile peristaltice, colecistokinina este importantă din punct de vedere fiziologic.

Digestia și absorbția

În fiecare zi, litri de apă și sute de grame de alimente străbat mucoasa intestinală, din lumen în torentul sangvin. Acest proces este extrem de eficient; aproape toate alimentele sunt absorbite, cu excepția celor protejate de celuloză nedigerabilă. Nu pare a exista un criteriu de selecție; absorbția alimentelor este la fel de eficientă la obezi ca și la subnutriți.

Grăsimile. Majoritatea indivizilor din Europa de Vest și America de Nord consumă 60-100 gr de grăsimi pe zi, sub formă de trigliceride. Digestia grăsimilor și absorbția lor începe în intestinul subțire, unde trigliceridele sunt parțial hidrolizate de lipaza pancreatică, care scindează doi dintre acizii grași expuși, pentru a lăsa un singur acid gras central, combinat cu glicerol (beta monogliceride), plus doi acizi grași liberi (Fig. 25-8). Monogliceridele și acizii grași sunt puțin solubili în apă, dar în combinație cu sărurile biliare formează micelii. Un miceliu mixt este format din săruri biliare, acizi grași și beta monogliceride, și poate include, de asemenea, fosfolipide, colesterol și vitamine liposolubile. În procesul pasiv de pătrundere în celula intestinală, miceliile trebuie să străbată trei bariere de difuziune. Acestea sunt reprezentate de faza apoasă imobilă, stratul de mucus ce învelește marginea în perie și membrana lipidică bistratificată reprezentată de marginea în perie. La traversarea acestor bariere, miceliile pot elibera acizii grași și monogliceridele componente. După dezintegrarea miceliilor, sărurile biliare rămân în lumenul intestinal pentru a intra în formarea altor micelii, iar acizii grași și monogliceridele eliberate traversează membrana plasmatică pătrunzând în celula epitelială. Calea metabolică principală intracelulară este inițiată de resinteza trigliceridelor prin intervențiile enzimelor intracelulare (vezi Fig. 25-8) asociate reticulului endoplasmic.

Apoi, trigliceridele se combină cu colesterol, fosfolipide și apoproteine pentru a forma chilomicroni, care sunt alcătuiți dintr-un miez central, incluzând aproape toate trigliceridele într-un înveliș membranos extern de fosfolipide și apoproteine. Chilomicronii părăsesc celula prin regiunea bazolaterală și pătrund, de obicei, în capilarul limfatic central al vilozității intestinale, și, de aici, în ductul toracic. Acizii grași mici, cu lanțuri mai mici de 10 C, străbat celula direct, pătrunzând prin capilare în torentul din vena portă. În cea mai mare parte, absorbția chilomicronilor din celula intestinală se realizează prin intermediul limfaticelor, dar poate avea loc și un transfer direct prin vena portă, în special în timpul perioadelor dintre mese.



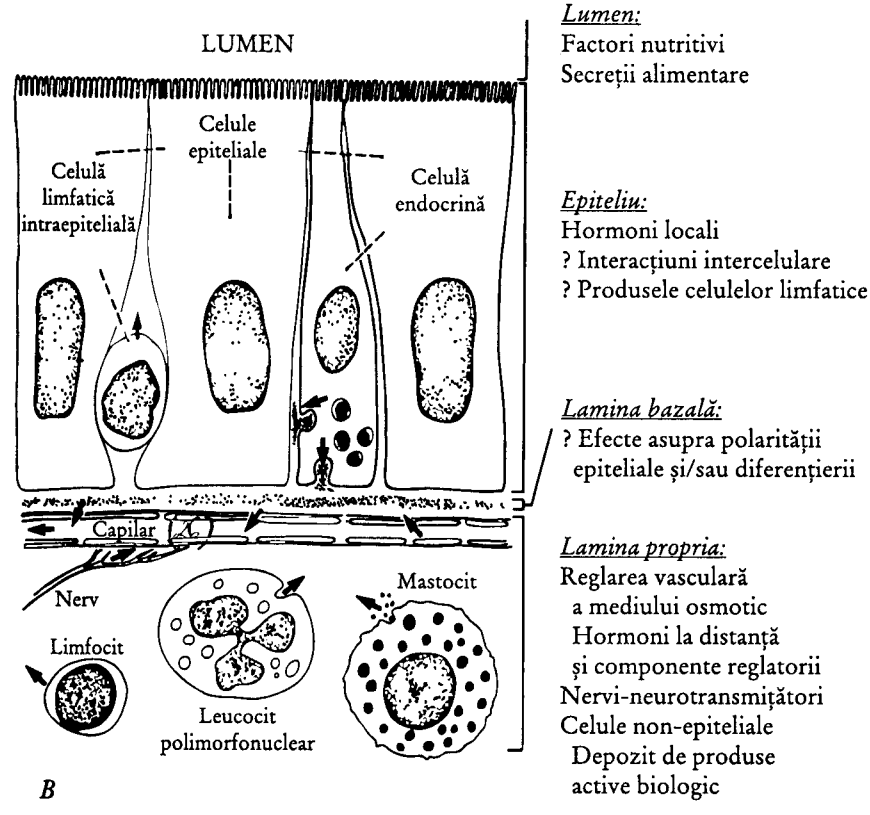


Fig. 25-7. *A.* Reprezentarea schematică a barierelor intestinale. *B.* Epiteliul intestinal este în strânsă legătură cu factorii – vasculari, nervoși, imuni – care influențează substanțial funcția epitelială. *C.* Reprezentarea schematică a ariei apicale de contact intercelular: complexul joncțional, care include importanta barieră paracelulară, joncțiunea strânsă sau zonulae occludens (ZO). *D.* Reprezentarea schematică a unui desmosom. (După: *Madara JL: Epithelia: Biologic principles of organization, în Yamada T (ed): Textbook of Gasroenterology, vol 1. Philadelphia, JB Lippincott, 1991, chap. 6, cu permisiunea.*)

Lumen:
Factori nutritivi
Secreții alimentare

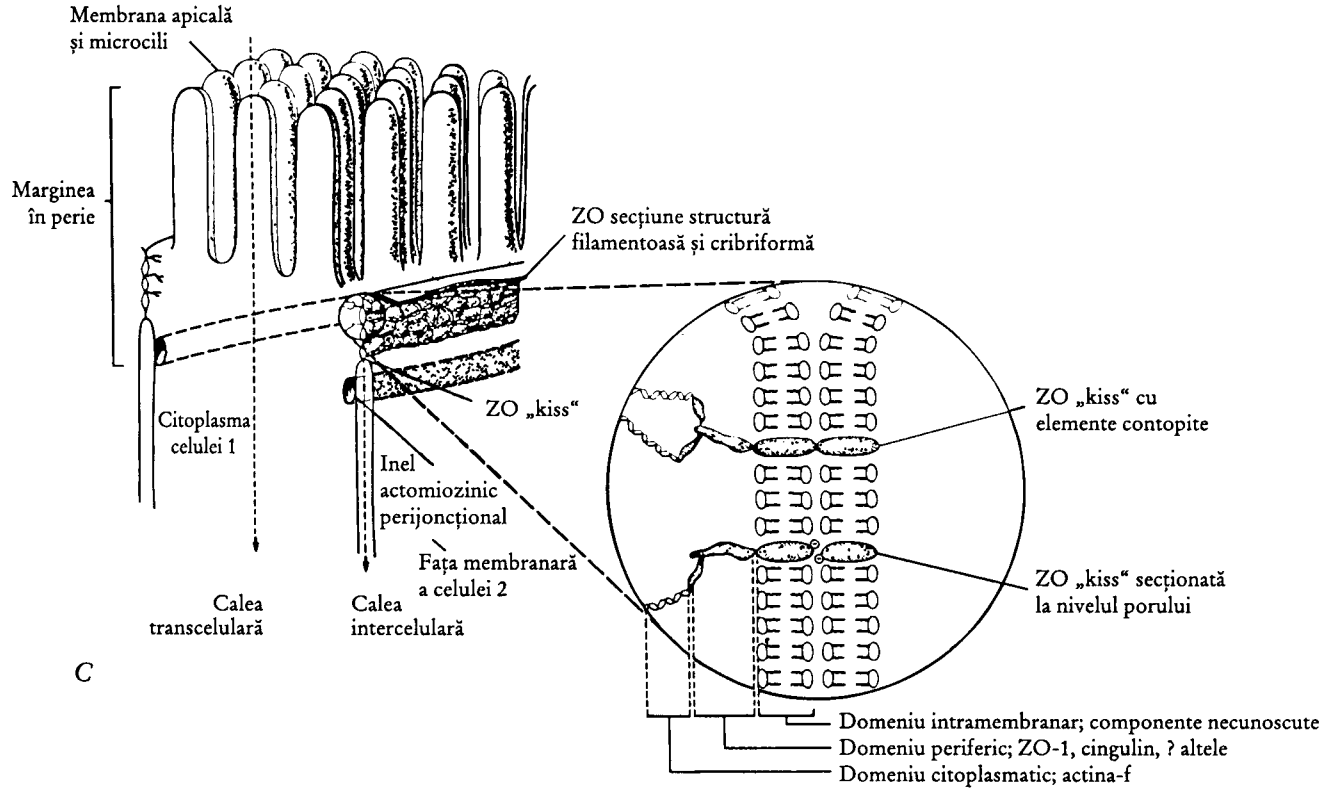
Epiteliu:
Hormoni locali
? Interacțiuni intercelulare
? Produsele celulelor limfatice

Lamina bazală:
? Efecte asupra polarității epiteliale și/sau diferențierii

Lamina propria:
Reglarea vasculară a mediului osmotic
Hormoni la distanță și componente reglatorii
Nervi-neurotransmițători
Celule non-epiteliale
Depozit de produse active biologic

Unul dintre exemplele de resorbție din locuri selective îl constituie resorbția sărurilor biliare în circulația enterohepatică de la nivelul ileonului distal (Tabelul 25-2). La om, cantitatea totală de săruri biliare este de aproximativ 5 gr și este recirculată de circa șase ori în 24 de ore (circulația enterohepatică a sărurilor biliare). Prin fecale, se pierd zilnic aproximativ 0,5 gr, care sunt înlocuite prin resinteză din colesterol. De obicei, toate grăsimile sunt absorbite; cantități mici apar în materiile fecale, provenind din celulele descuamate și bacterii.

Proteinele. Digestia proteinelor începe în stomac, unde aciditatea gastrică denaturează proteinele și pepsina activată inițiază proteoliza. Cu toate acestea, digestia reală este minimă până când proteinele ajung în duoden și jejunul proximal, unde acestea suferă intervenția proteazelor pancreatice. Tripsinogenul pancreatic este activat de enterokinază, o enzimă secretată de mucoasa duodenală, și apoi tripsina activată va activa, în continuare, celelalte proteaze. Endopeptidazele (tripsina, elastaza, chemotripsina) acționează asupra legăturilor peptidice din interiorul moleculei proteice, producând peptide care reprezintă substraturi pentru exopeptidaze (carboxipeptidaze); acestea îndepărtează seriat, câte un singur aminoacid, de la capătul carboxiterminal al peptidului. Produsele finale sunt aminoacizi sau peptide conținând două–șase resturi de aminoacizi. Acțiunea intraluminală a proteazelor pancreatice este eficientă și furnizează 70% peptide cu lanț scurt și 30% aminoacizi. Peptidele cu lanț scurt constituie substratul optim pentru



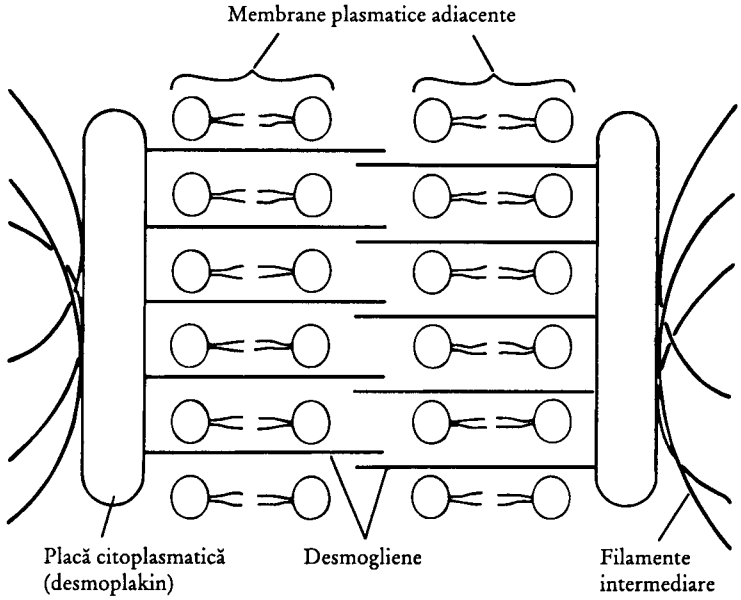


Fig. 25-7. *(continuare)*

mecanismul de transport al peptidelor, care introduce în celulă dipeptide și tripeptide. Dintre peptidele asimilate intacte, cel puțin 90% sunt hidrolizate, înainte de fi transportate în sistemul venos portal, în aminoacizi liberi, de către peptidazele citozolice.

Carbohidrații. Populația vestică, femei și bărbați, ingeră zilnic aproximativ 400 gr de carbohidrați, 60% sub formă de amidon, 30% sub formă de sucroză și 10% sub formă de lactoză. Carbohidrații reprezintă aproximativ jumătate dintre caloriile ingerate în societatea noastră, dar în țările subdezvoltate ei asigură, de obicei, o proporție mult mai mare.

Amidonul este un polizaharid alcătuit din molecule de glucoză cu lanțuri lungi. 20% din amidonul din alimentație este reprezentat de amiloză, care prezintă o legătură alfa glucoză-glucoză. Amilopectina (80% din amidonul din alimentație) prezintă puncte de ramificație la fiecare 25 de molecule, de-a lungul lanțurilor de glucoză. Ambele au lanțuri de glucoză ramificate alfa $_{1\text{-}4}$. Alfa amilaza atacă ramificația alfa$_{1\text{-}4}$ și convertește amiloza în maltotrioză și maltoză. Amilaza convertește amilopectina în dextrine mai scurte. Digestia intraluminală a amidonului în duoden este rapidă, datorită cantităților mari de amilază pancreatică și adeseori digestia este completă în momentul pătrunderii chimului în jejun.

Enzimele responsabile de digestia finală de suprafață sunt concentrate în marginea în perie de la nivelul suprafeței luminale (Fig. 25-9). După ce carbohidratele alimentare sunt reduse la monozaharide prin digestia de suprafață, transportul hexozelor eliberate (glucoză, galactoză sau fructoză) este realizat printr-un proces specific. Glucoza și galactoza sunt transportate activ prin membrana intestinală în vreme

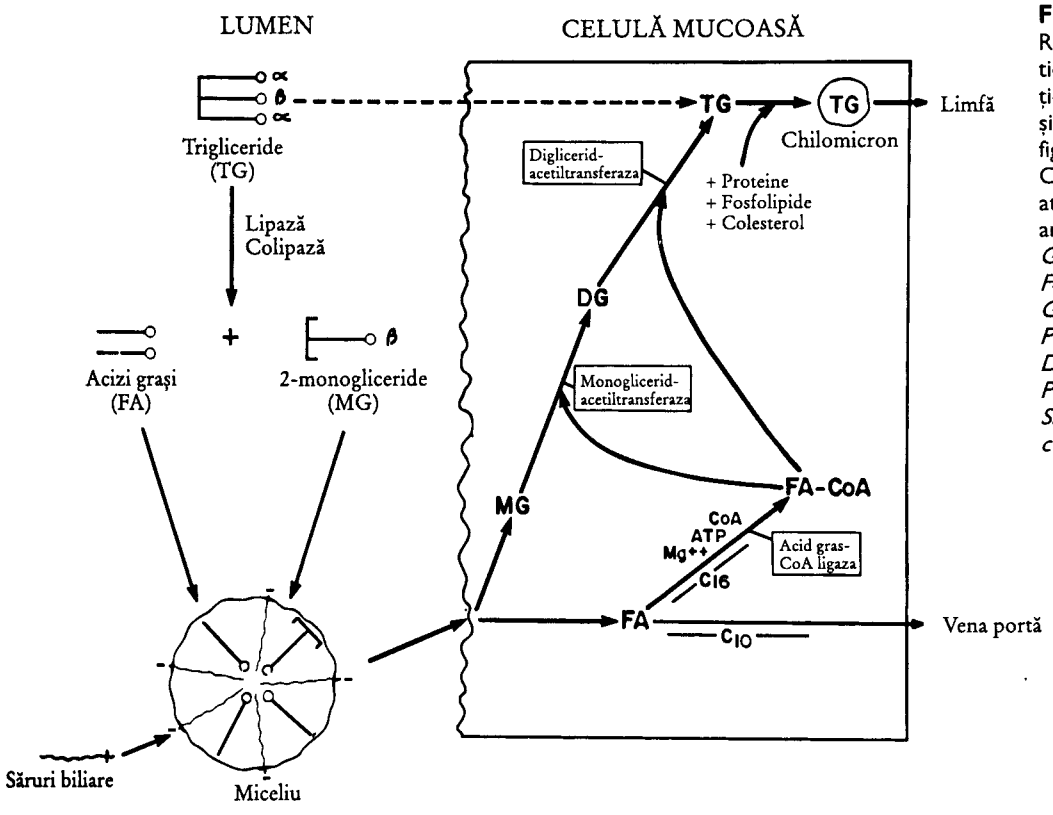


Fig. 25-8. Reprezentarea schematică a digestiei și absorbției grăsimilor. Abrevierile și denumirile folosite in figură: DG – digliceride; C_{10} și C_{16} - lungimea în atomi de C a lanțului de aminoacizi. (După: *Gray GM, în Sleisenger MH, Fordtran JS (eds): Gastrointestinal Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management. Philadelphia, WB Saunders, 1983, chap. 51, cu permisiunea.*)

ce fructoza este absorbită prin difuziune facilitată. Pentru absorbția celor mai mulți carbohidrați, apare un fenomen de limitare în timpul transportului prin celula intestinală, dar hidroliza luminală a lactozei este mai lentă decât capacitatea de transport, astfel încât hidroliza de suprafață a lactozei are o rată limitată.

Tabelul 25-2

Regiuni specializate de absorbție la nivelul jejuno-ileonului

Proximal	*Distal*
Calciu	Săruri biliare
Grăsimi (se absorb în principal în jejun)	Vitamina B_{12}
Folați	
Fier	

Apa și electroliții. Apa ingerată, plus fluidele salivare, gastrice, biliare, pancreatice și intestinale însumează 8-10 l de apă zilnic, din care aproximativ 0,5 l pe zi sunt resorbiți proximal de valvula ileocecală. Intestinul subțire secretă și absoarbe cantități uriașe de apă. Absorbția netă este suma algebrică a două fluxuri mergând în direcții opuse. Apa poate intra sau ieși din celulă prin difuziune simplă sau poate fi atrasă datorită presiunii osmotice sau hidrostatice. Presiunea osmotică este rezultatul transportului intracelular activ al sodiului, glucozei sau aminoacizilor. Difuziunea se realizează prin porii membranelor plasmatice celulare. Porii jejunali sunt mai mari (7-9Å) decât cei ileali (3-4Å). Soluțiile hipertone sunt rapid echilibrate în duoden și jejunul proximal, devenind izotone datorită influxului masiv de apă.

Sodiul și clorul sunt absorbite din intestinul subțire prin transport activ, prin cuplare cu substanțe organice dizolvate și prin cotransport cu cărăuși pentru clorura de sodiu neutră. O mică parte a absorbției sodiului în jejun se realizează prin transport activ, dar cea mai mare parte se realizează prin cuplare cu substanțe organice dizolvate. În ileon, sodiul este absorbit împotriva gradientelor mari și nu este stimulat de glucoză, galactoză sau bicarbonat. Bicarbonatul este absorbit la schimb cu sodiu-hidrogen, astfel încât, pentru fiecare ion de hidrogen secretat se eliberează în fluidul interstițial un ion de bicarbonat. Calciul este absorbit prin transport activ, în mod deosebit în duoden și jejun. Absorbția este facilitată de mediul acid și este crescută de vitamina D și parathormon. Potasiul este absorbit prin difuziune pasivă.

Funcția endocrină

Mucoasa intestinului subțire este sursa primară de peptide cu rol reglator la nivel intestinal și peretele muscular al intestinului subțire este bogat în fibre nervoase peptidergice care conțin peptide neuroendocrine. Deși aceste substanțe sunt adesea denumite hormoni, ele nu acționează întotdeauna într-o manieră cu adevărat endocrină; peptidele active nu sunt totdeauna eliberate în vasele sangvine pentru a acționa asupra unor structuri aflate la distanță. Uneori, ele sunt descărcate și acționează local, într-o manieră paracrină (de exemplu, bombesina – peptidul eliberator de gastrină – și somatostatina), pot funcționa ca neurotransmițători sau pot fi descărcate în vasele sangvine, după stimulare nervoasă, într-o manieră neuroendocrină reală. Vom prezenta pe scurt o parte dintre aceste substanțe.

Secretina. Descoperirea secretinei în 1902 a dat naștere unui întreg capitol endocrinologic. Secretina este un peptid helicoidal, alcătuit din 27 de aminoacizi, prezent în celulele specializate din mucoasa intestinului subțire și eliberat prin acidifiere sau prin contactul cu bila și probabil cu grăsimile. Acționează prin stimularea eliberării de apă și bicarbonat din celulele ductale pancreatice; când această combinație este

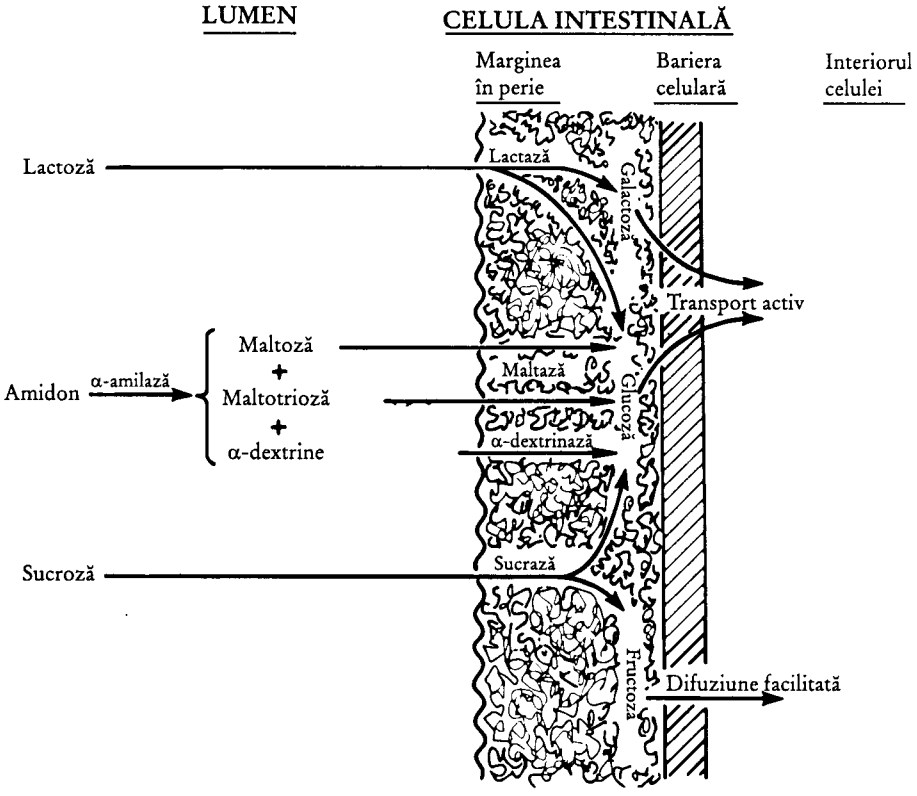


Fig. 25-9. Digestia și absorbția carbohidraților. Observați că numai amidonul este digerat în lumen; celelalte zaharide alimentare sunt hidrolizate de enzimele constitutive ale suprafeței intestinale. Monozaharidele produse în final sunt apoi transportate prin mecanisme specifice. (După: *Gray GM, în Sleisenger MH, Fordtran JS (eds): Gastrointestinal Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management. Philadelphia, WB Saunders, 1983, chap. 51, cu permisiunea.*)

descărcată în lumenul duodenal, bicarbonatul neutralizează aciditatea gastrică. Cantitatea de bicarbonat pancreatic eliberată după o masă este aproximativ egală cu cantitatea de acid secretată de stomac. Secretina acționează, de asemenea, prin stimularea fluxului biliar și prin inhibarea eliberării de gastrină, secreției acide gastrice și motilității gastrointestinale. Secretina are capacitatea unică de a elibera gastrina din gastrinoame; secretina administrată intravenos se utilizează ca test diagnostic la pacienții la care se suspicionează sindromul Zollinger-Ellison.

Colecistokinina. Colecistokinina (CCK) este eliberată de mucoasa intestinului subțire la contactul cu anumiți aminoacizi (în special triptofan și fenilalanină) și acizi grași cu lanț mediu și lung. În plus, concentrația intraluminală de tripsină și acizi biliari influențează negativ eliberarea de CCK. CCK are două acțiuni majore: stimulează contracția vezicii biliare și relaxarea sfincterului Oddi și stimulează secreția de enzime de către celulele acinare pancreatice. De asemenea, CCK stimulează creșterea mucoasei intestinale și a pancreasului, stimulează motilitatea intestinală și eliberarea de insulină. CCK există în multiple forme moleculare (CCK-8, CCK-33 și CCK-39, printre altele) și formele mai mari le includ pe cele mai mici. CCK și gastrina au același tetrapeptid C- terminal (Trp-Met-Asp-Phe-NH_2), ceea ce explică multe similitudini dintre acțiunile lor.

Alte peptide. În mare măsură datorită eforturilor realizate de Viktor Mutt și colaboratorii săi de la Karolinska Institute, au fost izolate o parte din substanțele active de la nivelul mucoasei intestinului subțire, cu o mare influență asupra activității acestuia. Dintre acestea, numai *peptidul inhibitor gastric* (GIP) îndeplinește criteriile stricte pentru statusul hormonal, dar vor fi prezentate și celelalte. GIP este un peptid cu 43 de aminoacizi, care face parte din familia secretină-glucagon, eliberată de grăsimi. Deși a fost inițial studiat pentru proprietățile sale de inhibiție a secreției gastrice, studiile ulterioare au arătat că are un rol esențial în reglarea secreției endocrine, deoarece stimulează puternic eliberarea de insulină la niveluri crescute ale glucozei. Eliberarea intestinală de GIP stimulată de glucoză explică de ce ingestia orală a unei cantități determinate de glucoză eliberează mai multă insulină decât administrarea intravenoasă a aceleiași cantități. În mucoasa intestinului subțire este prezentă o familie de peptide ce interacționează cu anticorpii antiglucagon și care a primit diverse denumiri. Termenul *enteroglucagon* este utilizat pentru a denumi toate aceste peptide intestinale. El inhibă motilitatea intestinală. Descoperirile recente sugerează că peptidul-2 glucagon-like (GLP-2), un peptid cu 33 de aminoacizi, este un factor enterotrofic puternic. *Peptidul vasoactiv intestinal* (VIP) este un peptid important, cu 28 de aminoacizi, din familia secretină- glucagon, ce pare a funcționa mai ales ca un neuropeptid. VIP este un vasodilatator puternic, stimulează secreția pancreatică și intestinală și inhibă secreția gastrică acidă. Este agentul principal în sindromul de diaree apoasă determinat de tumori endocrine pancreatice. *Motilina* este un peptid cu 22 de aminoacizi, larg răspândit la nivelul intestinului. Produce contracția musculaturii netede intestinale, inclusiv a vezicii biliare, și este implicată în modelul interdigestiv de motilitate a intestinului. *Bombesina* este un peptid cu 14 aminoacizi, care a fost inițial izolat din pielea de broască. Are capacitatea de a elibera toate peptidele intestinale, cu excepția secretinei. Echivalentul lui la mamifere, peptidul eliberator de gastrină, este prezent în mucoasa intestinului subțire, unde funcționează probabil ca un stimulator, reglând eliberarea de hormoni gastrointestinali. *Somatostatina* este un peptid cu 14 aminoacizi, izolat inițial din creier; este, de asemenea, larg răspândit în intestin, unde funcționează cu mare probabilitate într-un mod paracrin, ca un inhibitor, pentru eliberarea de hormoni intestinali și secreția gastrointestinală. *Neurotensina,* un peptid cu 13 aminoacizi produs în cea mai mare parte de celulele endocrine din mucoasa ileală, stimulează secreția pancreatică de apă și HCO_3^-, inhibă secreția gastrică

și are efecte trofice asupra mucoasei intestinului subțire și gros. *Peptidul YY* (PYY) este un peptid cu 36 de aminoacizi, sintetizat în ileonul distal și colon. Inhibă secreția gastrică și pancreatică, nu are efect asupra motilității vezicii biliare și exercită efecte trofice asupra mucoasei intestinului subțire. PYY este eliberat prin perfuzia colonului cu grăsimi și este implicat în inhibiția fiziologică a secreției pancreatice.

Funcția imunologică

Ingerăm mii de bacterii, paraziți și virusuri în fiecare zi. Doar puțini dintre aceștia sunt patogenici, dar suprafața uriașă a mucoasei intestinului subțire reprezintă o poartă de intrare potențială extrem de mare. O componentă importantă a apărării intestinului este sistemul secretor imun, ce produce un grup special de anticorpi, care se opune proliferării bacteriene, neutralizează virusurile și reduce pătrunderea enterotoxinelor.

Intestinul subțire este cea mai importantă sursă de imunoglobuline A (Ig A). Celulele din lamina propria a intestinului subțire conțin plasmocite care produc Ig A. Populația celulară producătoare de Ig A (imunoglobuline secretorii) este de zece ori mai mare decât cea producătoare de Ig G (imunitatea umorală generală mediată prin anticorpi).

Antigenele din lumenul intestinal ce traversează bariera mucoasei intră în contact cu celulele M superficiale din nodulii limfatici. Aceste celule sunt specializate în preluarea și transportul antigenelor, pe care le transmit limfoblastelor subiacente ce produc Ig A. După interacțiunea cu antigenul, limfoblastele migrează în ganglionii limfatici regionali, de unde intră în circulația sistemică. Apoi, se reîntorc în intestin, unde au o distribuție largă în lamina propria (Fig. 25-10). În lamina propria, ele se diferențiază în plasmocite, care produc anticorpi Ig A specifici împotriva antigenului absorbit. Acești anticorpi Ig A traversează celula epitelială, pentru a ajunge în lumen, cu ajutorul unei proteine cărăuș (componenta secretorie), care nu numai transportă Ig A, ci o și protejează împotriva lizozomilor intracelulari. La suprafața liberă a celulei, anticorpii sunt localizați în glicocalix, unde au o poziție strategică pentru a combate noi antigene, prevenind fixarea acestora la membrana celulară și realizând excluderea imunologică.

Pasajul bacteriilor viabile din tractul gastrointestinal intact în ganglionii limfaticic mezenterici și mai departe, proces denumit *translocație bacteriană,* a fost sugerat ca posibil mecanism în explicația complicațiilor septice și a insuficienței multiple de organ (MOSF) la pacienții arși și traumatizați. Integritatea și funcția intestinului subțire sunt profund afectate de injuria sistemică. Leziunile cutanate prin arsură și sepsisul determină atrofie mucoasă precoce și deficiența ulterioară a barierei mucoasei intestinale. Acest lucru permite depășirea mecanismului imun local intestinal. O posibilă strategie terapeutică pentru prevenirea translocației bacteriene și a complicațiilor sistemice implică stimularea creșterii mucoasei intestinale și menținerea integrității și a funcției sale în timpul stadiilor precoce după injuria sistemică. Numeroase peptide intestinale (de exemplu gastrina, neurotensina, bombesina, factorul epidermal de creștere) au efecte trofice asupra mucoasei intestinului subțire; acești factori de creștere se dovedesc a fi importanți în dezvoltarea strategiilor terapeutice de prevenire a translocației bacteriene. Cu toate acestea, importanța acestei probleme este incomplet determinată. În plus, efectele poliaminelor asupra creșterii gastrointestinale sugerează că aceste substanțe policationice mici joacă un rol central în reglarea creșterii și diferențierii celulare intestinale. Activitatea ornitin-decarboxilazei (ODC), enzima cu activitate limitată ce intervine în biosinteza poliaminelor, este mult crescută în situațiile asociate cu creșterea și repararea mucoasei duodenale și din restul intestinului subțire după injurie.

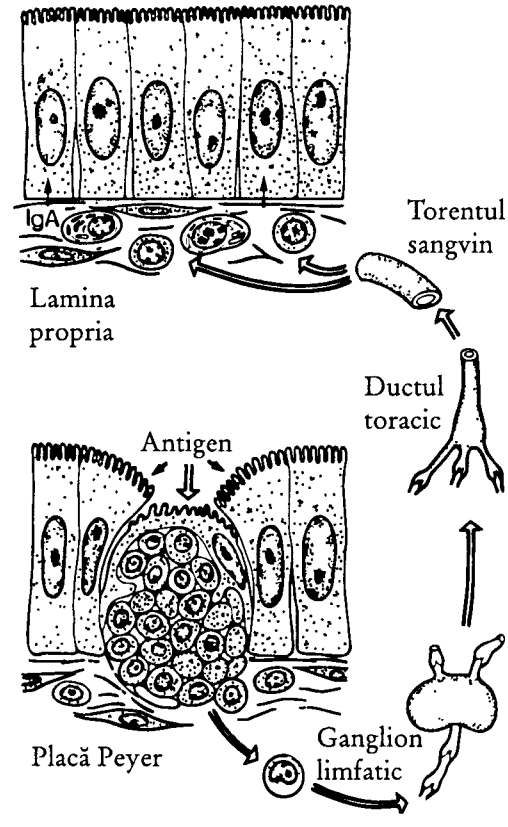


Fig. 25-10. Reprezentarea schematică a căilor implicate în sistemul secretor imun. Limfocitele din plăcile Peyer expuse antigenelor din lumenul intestinal migrează în ganglionii limfatici regionali și de aici în torentul sangvin. Prin circulația sangvină, ele ajung în lamina propria a intestinului și se transformă în plasmocite secretoare de Ig A, care dobândesc în epiteliu piesa secretorie și sunt eliberate în lumenul intestinal.(După: *Fawcett DW: A Textbook of Histology. Philadelphia, WB Saunders, 1986, cu permisiunea.*)

Mecanismul exact de menținere a integrității epiteliale a tractului gastrointestinal rămâne în cea mai mare parte necunoscut. Cercetările recente sugerează că membrii unei familii de trei peptide, proteine secretate în intestinul subțire și colon ca răspuns la injurie, sunt importanți în stimularea reparației mucoasei, de vreme ce șoarecele transgenic, lipsit de factorul intestinal aparținând acestei familii, prezintă o slabă regenerare epitelială și vindecare mucoasă după injurie. Mai mult decât atât, șoarecele ce prezintă o supraexpresie a unuia dintre cele trei peptide pS2 are o rezistență crescută la leziuni intestinale.

Țesutul limfoid de la nivelul intestinului (Fig. 25-11A) este alcătuit din celule ale sistemului imun mucos localizate între mediul extern (lumenul intestinal) și mediul intern al gazdei. Celulele epiteliale asociate foliculilor sunt localizate la nivelul plăcilor Peyer (la animale) sau în foliculii limfatici (la om), ce găzduiesc celule germinale imature centrale și celule B. Antigenele din lumenul intestinal sunt transportate de celule epiteliale specializate, denumite celule M. După ce

sunt aduse în foliculii de la nivelul epiteliului, antigenele intră în contact cu limfocitele și macrofagele. Între celulele epiteliale cu rol în absorbție există un subcompartiment de limfocite T supresoare/citotoxice denumite *limfocite intraepiteliale.* La animale, cele mai multe limfocite intraepiteliale prezintă receptori celulari gamma/delta T. În lamina propria, celulele mature T, celulele B, plasmocitele și macrofagele realizează procesele imunologice mediate celular, inclusiv secreția de citokine, producția de Ig A și fagocitoza. În mucoasă și submucoasă există două tipuri diferite de mastocite (mastocite mucoase și mastocite din țesutul conjunctiv).

Antigenele din lumenul intestinal (Fig. 25-11B) sunt transportate de celule epiteliale specializate (celule M) către celulele limfoide subiacente. Activarea macrofagelor indusă de antigen determină secreția de interleukină-1 și activarea celulelor T helper, care secretă interleukină-2. Activarea limfocitelor intraepiteliale și sinteza ulterioară de γ-interferon conduce la o producție crescută a moleculelor complexului major de histocompatibilitate (MHC) clasa II de către celulele epiteliale. Numărul mare de molecule de MHC clasa II exprimate de celulele intestinale poate determina creșterea prezentării antigenice la nivelul acestora, cu augmentarea ulterioară a producției de anticorpi Ig A antigen specifici. Expansiunea celulelor B purtătoare de Ig M este reglată prin factori de contact, care favorizează dezvoltarea celulelor B purtătoare de Ig A. Celulele T secretoare de interleukină-4, interleukină-5 și interleukină-6 induc diferențierea și proliferarea celulelor B, ce se transformă ulterior în plasmocite, care sintetizează și secretă dimeri de Ig A cu piesă J. Dimerii de Ig A cu piesă J interacționează apoi cu componenta secretorie a receptorului situat pe membrana bazală a celulelor epiteliale, pentru secreția ulterioară în lumenul intestinal.

BOLI INFLAMATORII

Boala Crohn

Istoric. Boala Crohn este o boală granulomatoasă a tractului alimentar de cauză necunoscută, caracterizată prin perioade intermitente de remisie și exacerbare. Deși expunerile inițiale au prezentat caracteristicile patologice macroscopice și microscopice ale aceste boli, descrierea precisă și completă a procesului patologic a fost realizată în 1932 în lucrarea lui Crohn, Ginsburg și Openheimer. În introducerea lucrării lor de referință, aceștia au precizat: „Ne-am propus să descriem, cu detalii patologice și clinice, o boală ce afectează intestinul terminal în principal la adulții tineri, caracterizată prin necroză subacută sau cronică și inflamație cicatrizantă. Ulcerația mucoasei este însoțită de o reacție disproporționată din partea pereților restanți ai intestinului implicat, proces care conduce frecvent la stenozarea lumenului intestinal, asociată cu formarea de multiple fistule."

Pentru a descrie acest proces patologic au fost utilizați mulți termeni diferiți, precum ileită regională, enterită transmurală și enterită granulomatoasă, dar datorită aspectelor clinice multiple și datorită faptului că boala nu este limitată la ileonul terminal, denumirea universal acceptată a fost cea de boală Crohn.

Incidență și epidemiologie. Boala Crohn este cea mai frecventă boală chirurgicală a intestinului subțire. Incidența anuală a bolii Crohn este de aproximativ 3-6 cazuri la 100.000 populație generală, cu incidența cea mai mare în America de Nord și Europa de Nord. Incidența este mai mare la pacienții aflați în a treia decadă de viață; cu toate acestea, pare evidentă o distribuție bimodală, cu al doilea vârf, mai mic, într-a șasea decadă de viață. Boala Crohn este mai frecventă la populația urbană, cu o ușoară predominență la femei; unele studii prezintă o incidență cu 20% mai mare la femei, deși altele raportează o incidență similară la femei și bărbați. Riscul de a dezvolta boală Crohn este de aproximativ două ori mai mare la fumători decât la nefumători. Negrii africani, negrii din Statele Unite au o rată similară cu a albilor, sugerând rolul jucat de influențele mediului înconjurător în această boală. Există o asociere familială, riscul de a dezvolta boală Crohn fiind de 30 de ori mai mare la copiii pacienților cu acestă patologie și de 13 ori mai mare pentru rudele de gradul întâi.

Etiologie. Etiologia bolii Crohn rămâne necunoscută. Au fost sugerate mai multe posibilități, inclusiv cauze infecțioase, imunologice, legate de mediu și genetice.

Deși controversate, cauzele infecțiose propuse care au suscitat mai mult decât un interes pasager sunt reprezentate de infecțiile micobacteriene, în mod special cu *Mycobacterium paratuberculosis și M. avium.* Existența micobacteriilor atipice ca și cauză a bolii Crohn a fost propusă de Dalziel în 1913. Studiile ulterioare, utilizând tehnica PCR (polymerase chain reaction) au confirmat prezența acestor micobacterii în mostrele intestinale ale pacienților cu boală Crohn. Mai mult decât atât, transplantul unor mostre intestinale de la pacienți cu boală Crohn la alte specii a determinat ileită. Cu toate acestea, postulatele lui Koch sunt încă riguros satisfăcute, din moment ce terapia empirică cu agenți antimicrobieni, în trialuri clinice bine controlate, nu a ameliorat procesul patologic. Asociate micobacteriilor, alte surse potențiale sunt reprezentate de persistența virusului rujeolos și *Yersinia enterocolitica.*

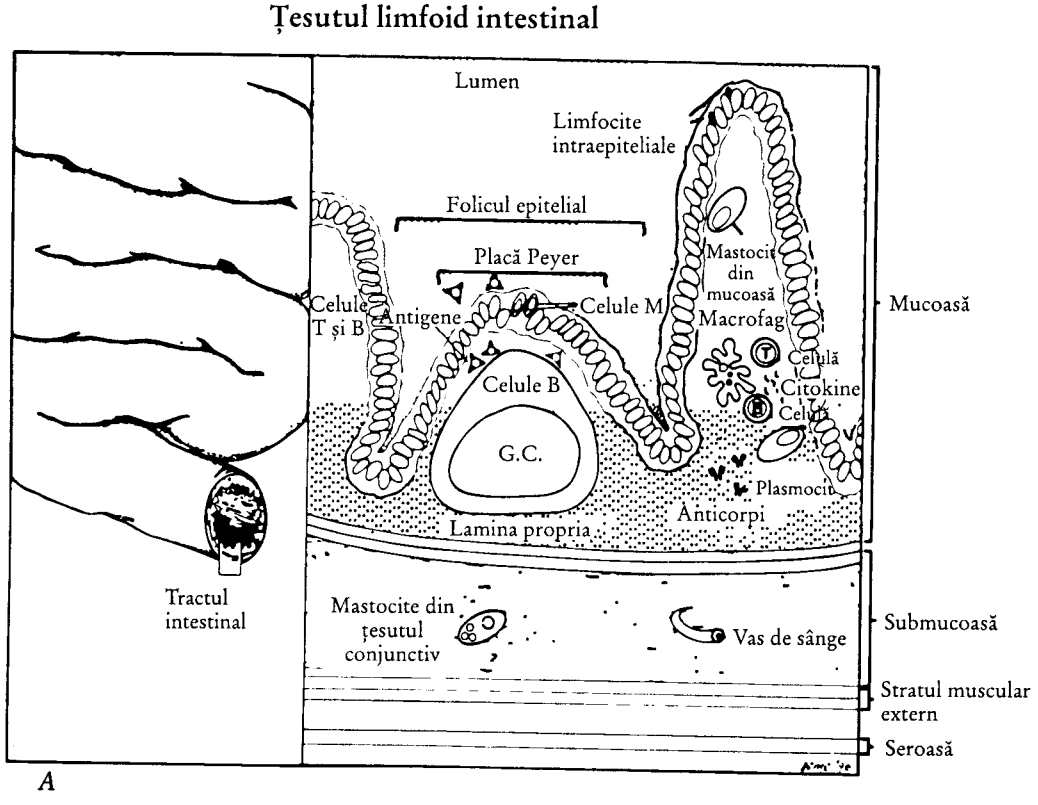
Anomaliile imunologice identificate la pacienții cu boală Crohn constau în reacții imune umorale și mediate celular, direcționate împotriva celulelor intestinale, sugerând autoimunitatea. Nu s-au stabilit corelații directe între aceste anomalii, reactivitatea imunologică și apariția bolii Crohn; de aceea, aceste constatări pot reprezenta un epifenomen. Au fost sugerați și alți factori etiologici, precum factori de mediu, factori alimentari, fumatul și cauzele psihosomatice, dar nu au fost niciodată demonstrați.

Factorii genetici par a avea un rol important în etiologia bolii Crohn, din moment ce factorul de risc cel mai puternic este reprezentat de o rudă cu boală Crohn.

Cercetările recente, europene și americane, au identificat un locus de presupusă susceptibilitate în regiunea centromerică a cromozomului 16, în familiile cu numeroși membri afectați, ceea ce sugerează existența unui factor genetic în boala Crohn. Apariția tehnicilor de biologie moleculară a îmbunătățit mult înțelegerea noastră asupra acestei boli; cu toate acestea, cercetările pe modele animale (de exemplu șoarecele knockout) ce simulează modificările din boala Crohn la om sunt extrem de valoroase pentru înțelegerea aceste boli.

Patologie. Boala Crohn este o afecțiune inflamatorie transmurală, asociată cu grade variate de fibroză. Poate afecta orice porțiune a tractului gastrointestinal. Ileonul terminal este afectat la aproximativ 90% dintre pacienții cu boală Crohn; cu toate acestea, doar o treime dintre pacienți prezintă doar afectarea intestinului subțire.

Caracteristici microscopice. Aspectele microscopice în boala Crohn variază, dar o parte apar suficient de des pentru



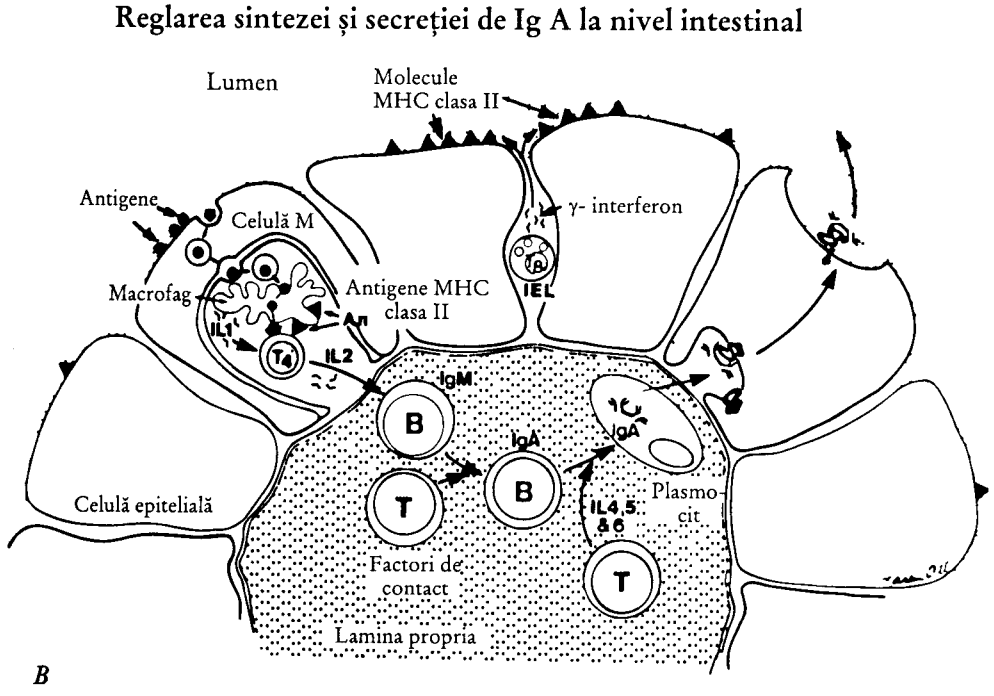


Fig. 25-11. Țesutul limfoid intestinal (pentru explicații vezi textul.) (După: *MacDermott RP, Stenson WF: The immune system, în Yamada T (ed): Textbook of Gastroenterology, vol 1. Philadelphia, JB Lippincott, 1991, cu permisiunea.*)

a crea un model care, deși nespecific, este cel puțin caracteristic acestei boli. Unele concluzii asupra patogenezei pot fi obținute prin observarea progresiunii modificărilor enteritei regionale, din faza precoce în cea tardivă.

Edemul intens, mucos și submucos, poate fi depistat microscopic înainte de apariția modificărilor macroscopice. Leziunea patologică macroscopică este o ulcerație aftoasă superficială. O dată cu progresia bolii, aceasta devine mai pronunțată și apare inflamația transmurală completă (Fig. 25-12A). Reacția inflamatorie se caracterizează prin edem extensiv, hiperemie, limfangiectazie și hiperplazia foliculilor limfoizi. În mod caracteristic, ulcerațiile sunt liniare și pot fuziona, determinând sinusuri și fisuri transversale, cu apariția aspectului caracteristic de piatră de râu al mucoasei. Angorjarea și hipertrofia mucoasei determină stenozarea lumenului intestinal; apare limfagita obliterantă; peretele intestinal devine gros, edematos și extrem de rigid. Granuloamele apar mai târziu și sunt evidențiate în peretele intestinal și în ganglionii limfatici regionali la 60-70% dintre pacienți; sunt granuloame noncazeatice, cu celule Langhans gigante (Fig. 25-12B).

Caracteristici macroscopice. Intraoperator se constată anse intestinale îngroșate, roz-cenușii sau roșii purpurii mate, cu arii îngroșate, exudat gri-albicios sau fibroză la nivelul seroasei. Se constată adesea arii de intestin afectat, separate prin arii de intestin aparent normal, denumite „skip areas". O constatare intraoperatorie frapantă în boala Crohn o constituie atmosfera grăsoasă excesivă, determinată de creșterea circumferențială a grăsimii mezenterice în jurul peretelui intestinal. Îngroșarea peretelui intestinal este fermă, elastică și realmente incompresibilă (Fig. 25-13). Deseori, intestinul proximal, neafectat este dilatat datorită gradului considerabil de obstrucție în segmentul implicat. Segmentele afectate sunt adesea aderente la ansele adiacente sau la alte viscere; unele anse se pot aglutina între ele, formând un conglomerat tumoral. În aceste arii aderente este frecventă apariția fistulelor interne. Caracteristic, mezenterul segmentului respectiv este mult îngroșat, mat, infiltrat și conține mase ganglionare limfatice cu diametru peste 3-4 cm.

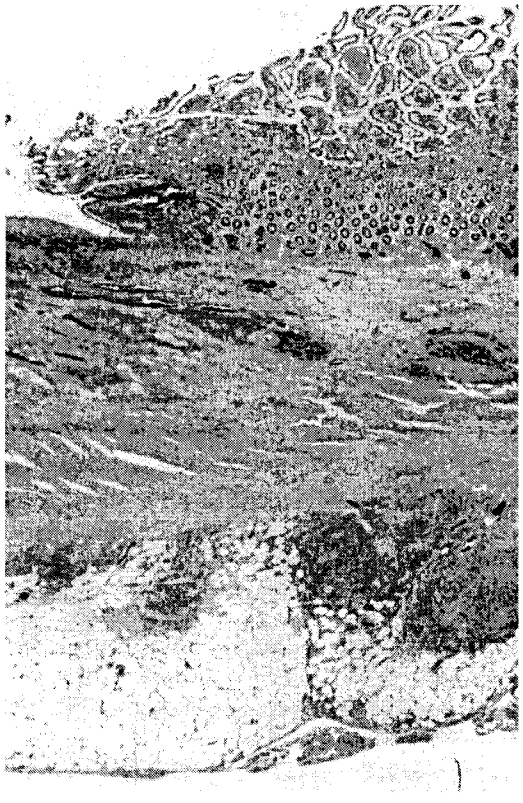
Manifestări clinice. Deși boala Crohn poate apare la orice vârstă, pacientul tipic este adultul tânăr, de obicei sub 40 de ani. Debutul bolii este adesea insidios, cu evoluție lentă, prelungită. Există perioade de timp simptomatice, cu dureri abdominale și diaree intermitentă, spațiate de intervale variabile de remisiune; dar, în timp, perioadele simptomatice devin din ce în ce mai frecvente, mai severe și cu durată mai lungă. De obicei, durerea (cel mai comun simptom), este intermitentă și colicativă precoce în cursul bolii, dar se poate transforma în durere abdominală persistentă, surdă, sub formă de arsură, localizată îndeosebi în abdomenul inferior. Diarea este următorul simptom ca frecvență și este prezentă la 85% dintre pacienți. Frecvența scaunelor este mai mică decât la pacienții cu colită ulcerativă, fiind în număr de două-cinci zilnic și rareori conținând mucus, puroi sau sânge ca în colita ulcerativă. Febra apare la aproximativ o treime dintre pacienți, iar peste jumătate prezintă pierdere moderată în greutate, astenie fizică și disconfort general. Tulburările nutriționale evidente și steatoarea sunt rare înainte de tratamentul chirurgical.

Principalele complicații intestinale ale bolii Crohn sunt reprezentate de ocluzie și perforație. Ocluzia apare ca rezultat al bolii cronice, cu fibroză și îngustarea progresivă a lumenului intestinal și poate fi parțială sau completă. Perforațiile se pot produce în cavitatea peritoneală liberă și se prezintă ca peritonită generalizată. Cu toate acestea, mai frecvent apar fistule și abcese intraabdominale. Fistulele se dezvoltă între intestinul afectat și oricare dintre organele adiacente, ca de exemplu intestinul subțire sau gros, vezica urinară, vagin sau stomac, sau se deschid la tegument, de obicei la locul laparotomiei anterioare. Pacienții cu colită Crohn pot dezvolta megacolon toxic, obiectivat prin dilatația marcată a colonului, sensibilitate abdominală și leucocitoză. O complicație intestinală potențială a bolii Crohn cu evoluție îndelungată este cancerul segmentului intestinal afectat, care apare cu o incidență de șase ori mai mare decât în populația generală. La pacienții cu boală Crohn, cancerul are tendința de a fi mult mai avansat în momentul diagnosticării și, de aceea, are un prognostic mai prost.

Afectarea perianală (fisură, fistulă, strictură sau abces), este frecventă, apărând la 25% dintre pacienții cu afectarea intestinului subțire, 41% dintre pacienții cu ileocolită și 48% dintre pacienții cu implicare colonică exclusivă. Boala perianală se prezintă ca localizare unică la 5% dintre pacienți și poate precede debutul bolii intestinale cu luni sau ani. Boala Crohn trebuie suspectată la orice pacient cu fistule perianale cronice, recurente, multiple. Manifestările extraintestinale ale bolii Crohn apar la aproximativ 30% dintre pacienți și sunt reprezentate de artrite și artralgii, uveite, irite, hepatite, pericolangite, eritem nodos și pyoderma gangrenosum.

Diagnostic. Pacienții cu episoade cronice, recurente (adesea de lungă durată) de durere abdominală, diaree și pierdere ponderală trebuie investigați pentru boală Crohn, prin endoscopie și studii radiografice.

Când afectarea este colonică, sigmoidoscopia sau colonoscopia evidențiază ulcere aftoase caracteristice granulare,



A

B

Fig. 25-12. *A.* Microfotografie a ileonului cu boală Crohn, evidențiind inflamație transmurală și fibroză cu ulcerație transmucoasă. *B.* Granulom noncazeos la nivelul intestinului afectat de boală Crohn. (Prin bunăvoința lui Brian A. West, MD.)

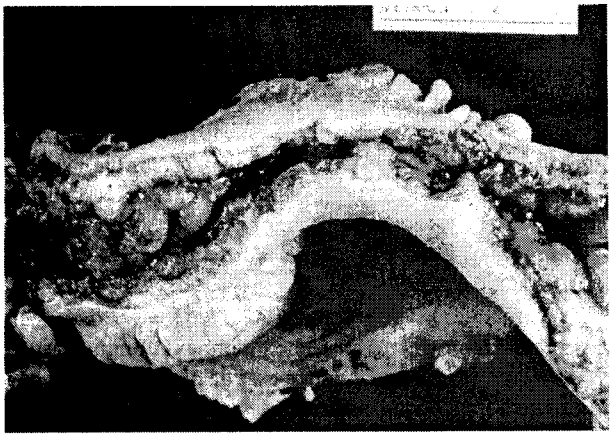


Fig. 25-13. Ileon terminal rezecat pentru stenoză secundară bolii Crohn. Se observă peretele intestinal îngroșat și mucoasa ileală ulcerată cu aspectul de piatră de râu. (Prin bunăvoința lui Brian A. West, MD.)

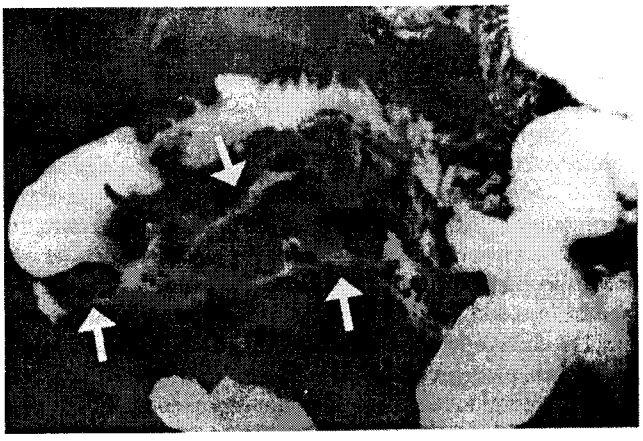


Fig. 25-15. Boală Crohn cu multiple comunicări fistuloase scurte între ansele distale ale ileonului (săgețile). (Prin bunăvoința lui Melvyn H. Schreiber, MD.)

Fig. 25-14. Radiografia prezintă semnul șiretului Kantor (săgețile). Semnul șiretului este rezultatul îngustării lumenului datorită ulcerației mucoase, îngroșării întinse și a rigidității peretelui intestinal.

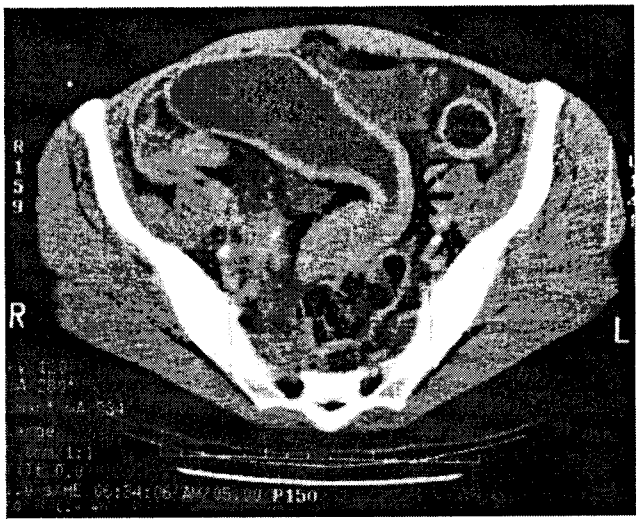


Fig. 25-16. Examinare CT la pacient cu boală Crohn evidențiind îngroșarea peretelui intestinal cu obstrucție (săgeata) și dilatarea intestinului proximal. (Prin bunăvoința lui Melvyn H. Schreiber, MD.)

înconjurate de mucoasă aparent normală. Cu cât boala este mai avansată și mai severă, ulcerațiile afectează din ce în ce mai mult lumenul intestinal și diagnosticul diferențial cu colita ulcerativă poate fi dificil. Cu toate acestea, prezența ulcerațiilor heterogene și aspectul de piatră de râu, mai ales când sunt implicate segmente discontinue de intestin, pledează pentru diagnosticul de boală Crohn.

Investigațiile radioagrafice ale intestinului subțire evidențiază modificările multiple, reprezentate de contur nodular, stenozarea difuză al lumenului, sinusuri, fisuri, ulcerații lineare, izolarea anselor intestinale și afectarea asimetrică a peretelui intestinal. Se pot constata aspectul de piatră de râu al mucoasei, ulcerațiile lineare complexe, sinusuri transversale și fisuri. În boala cu evoluție îndelungată se pot observa porțiuni lungi de ileon terminal stenozat (semnul Kantor – al șiretului) (Fig. 25-14). Pot fi evidente fistule între organele adiacente (Fig. 25-15). Tomografia computerizată este folositoare în rezolvarea problemelor de diagnostic prin stabilirea originii efectelor de masă (abcese, izolarea sau deplasarea segmentelor de intestin subțire) (Fig. 25-16).

Tratamentul medicamentos. Tratamentul medicamentos în boală Crohn este, în cea mai mare parte, simptomatic și empiric și, de obicei, este urmat de remisiuni și exacerbări până când intervine o complicație care necesită intervenție chirurgicală. Scopurile terapiei medicamentoase sunt reducerea durerii abdominale, controlul diareei, tratarea infecției și corectarea deficiențelor nutriționale.

La anumiți pacienți, antibioticele administrate intraluminal, în mod particular sulfasalazine (Azulfidine) au efecte

benefice semnificative. Corticosteroizii, precum prednisonul sau agentul mai nou budesomide, sunt, de asemenea, utili în remisia eficientă a simptomelor din exacerbările acute ale ileitei, iar combinația de sulfasalazină și steroizi poate fi folosită ca tratament de susținere, pentru o perioadă scurtă, după rezoluția unui episod inflamator acut. Cu toate acestea nu s-a demonstrat că tratamentul de întreținere pe termen lung, cu unul dintre aceste medicamente sau cu o combinație a lor ar avea beneficiu în prevenirea recurenței bolii. Deși în boala Crohn sunt implicate anomalii imunologice, tratamentul imunosupresiv cu azathioprină, 6-mercaptopurină și ciclosporină nu s-a dovedit în mod cert a fi avantajos comparativ cu placebo. Alți moderatori imuni, cu eficiență variabilă, testați în trialuri clinice sunt reprezentați de antagoniștii receptorilor pentru interleukină-1, anticorpi monoclonali împotriva celulelor T helper și anatoxina diftерică, ce este citotoxică pentru celulele care prezintă receptori pentru interleukina-2. Tratamentele ce par a avea un posibil beneficiu în trialurile clinice precoce includ zileuton, un inhibitor puternic și specific al lipooxigenazei, enzima care metabolizează acidul arahidonic în leucotriene și al superoxid-dismutazei, care inhibă toxicitatea radicalilor de oxigen; sunt necesare mai multe date clinice înainte de a susține aceste medicamente. Antibioticele sistemice sunt utile în tratamentul complicațiilor infecțioase, dar nu au nici un efect asupra procesului patologic primar și nu trebuie considerate terapeutice.

Regimurile elementale pe principii chimice și nutriția parenterală totală au fost considerate benefice, chiar curative la pacienții cu boală acută și la pacienții cu complicații de tipul fistulelor enterocutanate. Nu s-a constatat nici un beneficiu specific pe termen lung pentru nici unul dintre regimurile dietetice; cu toate acestea, abstinența completă de la aportul oral și nutriția parenterală totală pot conduce la remisiune temporară a simptomelor la unii pacienți. Asigurarea nutriției adecvate este mult mai importantă pentru pregătirea preoperatorie a pacienților decât în scop curativ.

Tratamentul chirurgical. ***Indicații.*** Deși tratamentul medicamentos este, în mod categoric, indicat în timpul exacerbărilor acute ale bolii, majoritatea pacienților cu boală Crohn cronică vor necesita intervenție chirurgicală, la un moment dat în cursul evoluției bolii. The National Cooperative Crohn's Disease Study (NCCDS) a raportat că la pacienții cu mai mult de 20 de ani de evoluție a bolii probabilitatea cumulativă de intervenție chirurgicală a fost de 78%. Indicațiile operatorii sunt limitate pentru complicații reprezentate de ocluzie, abces, perforație liberă, complicații urologice, hemoragie, cancer și boală perianală. Copiii cu boală Crohn și simptome sistemice secundare, cum ar fi întârzierea de creștere, pot beneficia de rezecție. Complicațiile extraintestinale ale bolii Crohn, deși nu sunt indicații operatorii primare, involuează adesea după rezecția intestinului implicat.

Principii generale. Vindecarea pacienților cu boală Crohn nu este posibilă, atât prin terapie medicală cât și chirurgicală; de aceea, intervențiile chirurgicale la pacienții cu boală Crohn trebuie direcționate pentru tratarea complicațiilor și trebuie rezecat numai segmentul intestinal implicat în complicație. Chiar dacă ariile intestinale adiacente sunt evident afectate, ele trebuie ignorate. La începutul tratamentului chirurgical al bolii Crohn, mulți chirurgi realizau rezecții largi, în încercarea unui tratament eficient. Rezecțiile largi repetate determină sindromul de intestin scurt, o complicație chirurgicală debilitantă. În trecut, cea mai frecventă cauză a sindromului de intestin scurt era reprezentată de rezecțiile repetate pentru boală Crohn. Cel puțin în ultimele două decenii, tot mai mulți chirurgi au acceptat să considere că nu este posibilă eradicarea chirurgicală a acestei boli. Noi, de exemplu, am renunțat la studierea secțiunilor congelate din marginile rezecate, deoarece limităm, în general, rezecția la ariile afectate macroscopic adiacente regiunilor obstruate sau fistulizate. Ignorăm evidențierea afectării microscopice.

Conduita în probleme specifice. ***Ileita acută.*** Există un subgrup de pacienți cu simptome și semne abdominale acute, la care diagnosticul preoperator este de obicei de apendicită acută. Intraoperator, se constată apedince normal, dar ileonul terminal este edemațiat și congestionat, prezentând mezenterul îngroșat, cu ganglioni limfatici măriți. Situația corespunde ileitei acute, o boală autolimitată, care nu evoluează ulterior spre dezvoltarea bolii Crohn. Etiologia exactă a ileitei acute este necunoscută; cu toate acestea, unii pacienți au fost descoperiți având infecții cu *Yersinia* sau *Compylobacter*.

Rolul apendicectomiei în aceste circumstanțe este mai puțin controversat acum decât în trecut. În absența afectării inflamatorii acute a apendicelui sau cecului, trebuie realizată apendicectomia. Acest lucru elimină apendicita acută din diagnosticul diferențial al oricăror complicații abdominale ulterioare la acești pacienți. La puținii pacienți la care se dezvoltă fistule enterocutanate după apendicectomie, acestea au, în toate cazurile, ca punct de pornire ileonul.

Ocluzia. La majoritatea pacienților cu boală Crohn, ocluzia intestinală este cea mai frecventă indicație pentru tratamentul chirurgical. La acești pacienți, adesea obstrucția este parțială și inițial este indicată conduita nonoperatorie. Intervenția chirurgicală este necesară în cazurile cu obstrucție completă și la pacienții cu obstrucție parțială, care nu se rezolvă prin tratament nechirurgical. Tratamentul optim în complicațiile bolii Crohn este rezecția chirurgicală a segmentului implicat, cu restabilirea continuității intestinale (Fig. 25-17). Așa cum s-a menționat anterior, extensia rezecției este dictată de extensia complicației. O arie mică de ileită Crohn profundă, ce produce obstrucție parțială (fără a implica ileonul imediat adiacent valvulei ileocecale) trebuie tratată prin rezecție locală și anastomoză primară. Este frecventă implicarea în procesul patologic, prin contiguitate, a cecului și colonului ascendent alături de ileonul terminal. În acest caz, intestinul afectat este îndepărtat și ileonul este anastomozat la colonul transvers. Nu trebuie tentată disecția ganglionilor limfatici mai sus de originea arterei ileocolice, întrucât acest lucru poate compromite vascularizația intestinului neafectat. Când două segmente intestinale macroscopic anormale încadrează un segment scurt de intestin aparent normal („skip area"), se pune problema încercării de a salva această regiune. Răspunsul depinde de lungimea segmentului normal intercalat. Dacă este mai lung de 10 cm, va fi probabil salvat. Dacă este mai scurt de 5 cm trebuie rezecat. În această situație ambele segmente trebuie excizate, dar fiecare caz trebuie individualizat și răspunsul depinde, de asemenea, de configurația vascularizației, de mobilitatea mezenterului și de alți factori locali. Dacă în urma rezecțiilor anterioare a rămas un intestin scurt, de lungime critică, încercăm să prezervăm segmentele mici.

La pacienții selecționați, cu obstrucție cauzată de stricturi (unice sau multiple), o opțiune este realizarea stricturo-

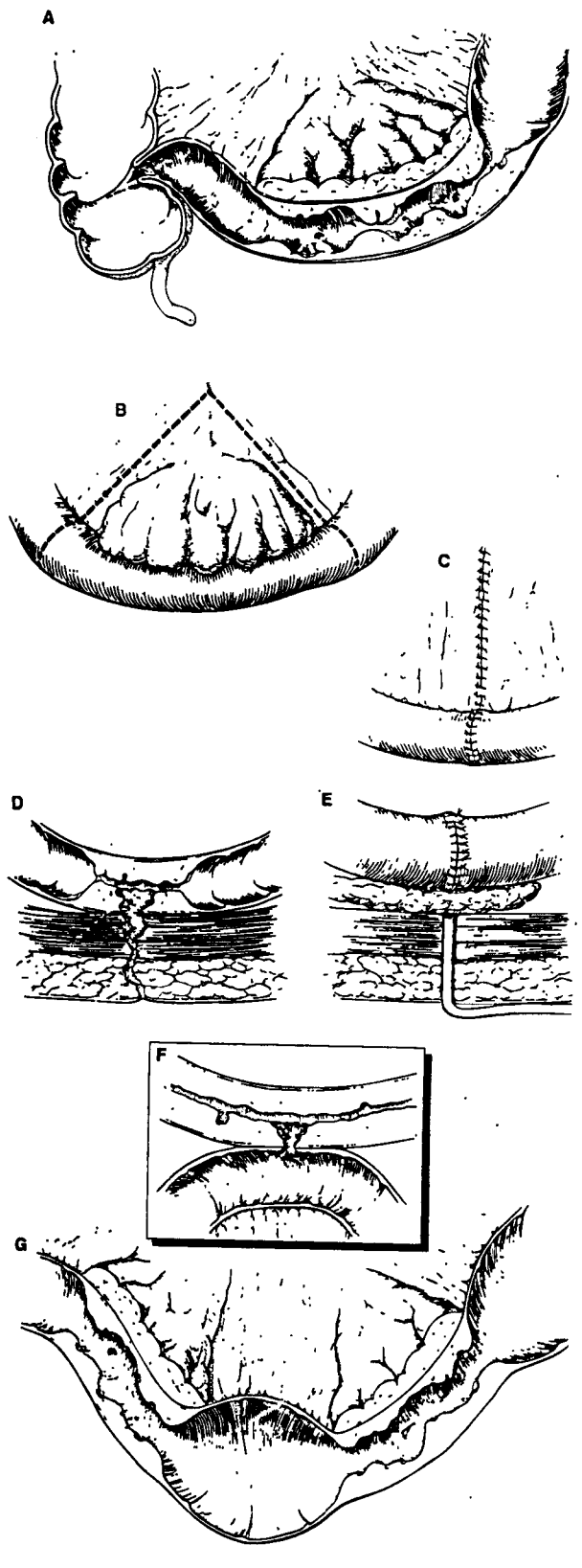


Fig. 25-17. Conduita chirurgicală în ileita Crohn. *A.* Arie mică de ileită Crohn ce produce obstrucție parțială tratată prin rezecție totală. *B.* Zona de excizie trebuie limitată la porțiunea cel mai sever afectată și nu va fi tentată disecția ganglionilor limfatici mai sus de originea arterei ileocolice. *C.* După excizia intestinului macroscopic anormal, ileonul restant este anastomozat, iar ruptura mezenterică reparată. (După: *Thompson JC: Atlas of Surgery of the Stomach, Duodenum, and Small Bowel. St. Louis, Mosby–Year Book, 1992, cu permisiunea.*)

plastiei, care dilată eficient lumenul, evitând excizia. Stricturoplastia se realizează printr-o incizie longitudinală de-a lungul ariei intestinale îngustate, urmată de sutură transversală (Fig. 25-18). Această tehnică prezervă intestinul și este asociată cu rate de recurență și complicație comparabile cu cele ale rezecției. În trecut se utilizau frecvent procedurile de bypass, dar astăzi bypass–ul cu excludere este folosit doar la pacienții în vârstă, cu risc mare, la pacienții care au avut mai multe rezecții anterioare și nu mai pot suporta pierderea de intestin și la pacienții la care rezecția ar necesita deschiderea unui abces sau lezarea unor structuri normale. Motivația este dublă: deseori boala persistă în segmentul peste care se face bypassul, cu apariția sepsisului intraabdominal, și pe segmentul respectiv poate apărea cancer.

Fistula. La pacienții cu boală Crohn fistulele sunt, de obicei, enteroenterale sau enterocutanate. Existența unei fistule enteroenterale documentate radiografic fără semne de sepsis sau alte complicații nu reprezintă un motiv în sine de indicație chirurgicală. Cu toate acestea, marea majoritate a pacienților cu fistule enteroenterale evidențiate radiografic vor dezvolta mai târziu complicații, cel mai frecvent sepsis și vor necesita rezecția fistulei. Fistulele enterocutanate sunt rareori spontane, dar apar frecvent după rezecții sau drenajul extern al abceselor intraabdominale. Tratamentul fistulelor enterocutanate se face prin excizia zonei de intestin subțire afectate macroscopic și debridarea dinspre interior a traiectului fistulos prin peretele abdominal. După ce intestinul este reanastomozat, el trebuie separat, dacă este posibil, de peretele abdominal prin grăsime epiploică. Apariția fistulelor enteroenterice sau enterovezicale presupune, de obicei, fie o perforație intestinală anterioară, cu formarea unui abces închistat, care în cele din urmă perforează, fie aderența unei anse intestinale afectate la o altă ansă intestinală afectată sau la un organ normal adiacent. Dacă fistula apare între două sau mai multe anse adiacente ale intestinului afectat, trebuie excizat întregul segment implicat. Pe de altă parte, dacă fistula implică un organ adiacent normal, cum ar fi vezica urinară sau colonul, trebuie rezecat numai segmentul de intestin subțire afectat și traiectul fistulos, iar defectul rămas în organul normal se suturează. Majoritatea pacienților cu fistule ileosigmoidiene nu necesită rezecția sigmoidului, deoarece boala este limitată la nivelul intestinului subțire. Dacă segmentul de sigmoid implicat într-o fistulă ileosigmoidiană este diagnosticat cu boală Crohn, trebuie rezecat împreună cu segmentul de intestin subțire afectat. Extensia rezecției chirurgicale la pacienții cu boală Crohn depinde de dimensiunile zonelor afectate (Fig. 25-19).

Perforația liberă. Perforația în marea cavitate peritoneală este puțin obișnuită, dar poate apărea ocazional. De obicei, perforația liberă apare la nivelul unui segment intestinal afectat, dar poate apărea, de asemenea, pe intestinul proximal unei obstrucții. Se rezecă segmentul până la nivelul intestinului relativ sănătos de fiecare parte și nu se încearcă îndepărtarea întregului intestin afectat. În prezența peritonitei generalizate, nu se practică anastomoze, deoarece în aceste circumstanțe există o rată înaltă de dehiscență anastomotică; se realizează o ileostomă până când este controlat procesul septic intraabdominal. Mai târziu se poate realiza în siguranță restabilirea continuității intestinale.

Complicații urologice. Cea mai frecventă complicație urologică este obstrucția ureterală care apare, de obicei, datorită afectării ileocolice, cu abces retroperitoneal. Tratamentul chirurgical al bolii intestinale primare este indicat la majori-

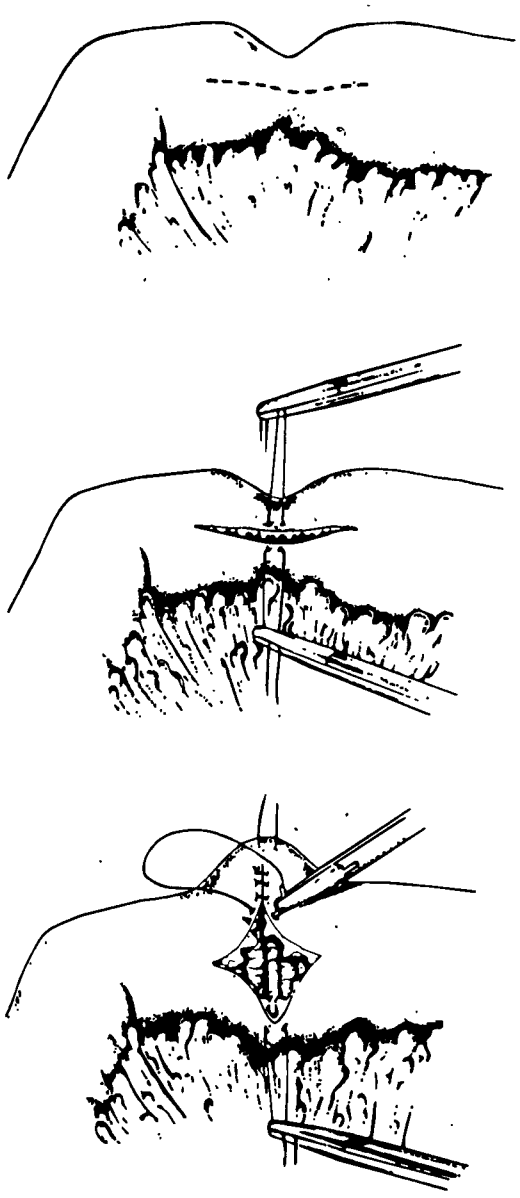


Fig. 25-18. Mică stricturoplastie în maniera pileroplastiei Heineke–Mikulicz (După: *Alexander–Williams J, Haynes IG: Adv. Surg 20:245, 1987, cu permisiunea.*)

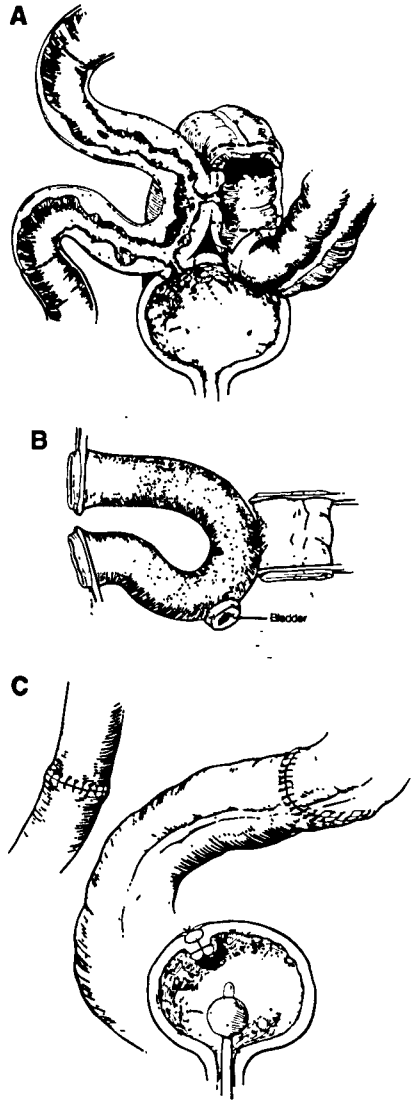


Fig. 25-19. Conduita chirurgicală într–o fistulă complexă enterocolică și enterovezicală secundară bolii Crohn. *A.* Această leziune complexă include o fistulă enterocolică și una enterovezicală, cu implicarea unui segment relativ mare de perete sigmoidian și un segment mic de perete vezical. Leziunea a fost tratată prin excizii, după cum indică liniile punctate. Am decis să excizăm un scurt segment colonic datorită zonei ample de indurație colonică. *B.* Specimenul rezecat include segmentul de ileon, cu ansa sigmoidiană adiacentă implicată și o zonă circulară din vezică. *C.* Ileonul și sigmoidul anastomozate și vezica suturată cu cateter prezent. (După: *Thompson JC: Atlas of Surgery of the Stomach, Duodenum And Small Bowel. St. Louis, Mosby–Year Book, 1992, cu permisiunea.*)

tatea pacienților; cu toate acestea, în câteva situații de boală inflamatorie cu evoluție îndelungată, poate fi prezentă fibroza periureterală, care necesită ureteroliză extinsă.

Hemoragia. Cu toate că anemia prin sângerare cronică este comună, hemoragia amenințătoare de viață la pacienții cu boală Crohn este rară. Incidența hemoragiei clinice este mai frecventă când boala Crohn afectează colonul decât intestinul subțire, dar în ambele situații este mai puțin frecventă decât sângerarea la pacienții cu colită ulcerativă. În prezența unei hemoragii amenințătoare de viață, se rezecă segmentul implicat și se restabilește continuitatea intestinală; arteriografia poate fi utilă pentru localizarea sângerării, înaintea intervenției chirurgicale.

Întârzierea de creștere. Mai mult de un sfert dintre copiii cu boală Crohn prezintă întârziere semnificativă de creștere, care poate precede apariția bolii intestinale active. Motivul major al acestei întârzieri de creștere pare a fi deficitul nutrițional care însoțește boala Crohn. La acești copii se indică rezecția intestinală, chiar în absența altor indicații specifice; adeseori, atunci când este practicată înainte de închiderea epifizelor, rezecția determină restabilirea creșterii normale. La fel ca și adulții, copiii cu boală Crohn prezintă de obicei afectarea ileonului terminal și a colonului și pot fi tratați prin rezecție limitată și reanastomoză. Implicarea colonului și a rectului pare a fi mult mai agresivă și poate necesita proctocolectomie, înainte ca restabilirea creșterii să fie desăvârșită.

Cancerul. Până recent, nu a fost acceptată o relație cauzală între boala Crohn și dezvoltarea cancerului. Deși cancerul nu apare cu aceeași frecvență ca la pacienții cu colită ulcerativă, o serie de studii a demonstrat clar că pacienții cu boală Crohn cu evoluție îndelungată prezintă o incidență crescută a cancerului. Tratamentul acestor pacienți este același ca pentru orice bolnav cu cancer – adică rezecția cancerului

cu margini corespunzătoare și excizia ganglionilor limfatici regionali. Pacienții diagnosticați cu cancer asociat cu boală Crohn au riscul unui prognostic mai prost decât cei care nu au boală Crohn. Acesta se explică, în cea mai mare parte, prin faptul că mulți dintre acești bolnavi sunt inițial tratați medicamentos și de aceea prezentarea lor se face mai târziu.

Boala anorectală. Tratamentul bolii perianale este conservator; nu este indicată excizia largă a abceselor și fistulelor. Fistulotomia definitivă este indicată la majoritatea pacienților, deși este recunoscut că apare un oarecare grad de stenoză anală, ca rezultat al inflamației cronice. De obicei, fistulele sunt laterale, relativ nedureroase, mari și deseori răspund la tratamentul conservator. Abcesele se drenează, dar nu trebuie realizate excizii largi.

Boala colorectală. În tratamentul bolii Crohn limitată la colon și rect se aplică aceleași principii ca în boala intestinului subțire. Indicațiile chirurgicale sunt reprezentate de absența răspunsului la tratamentul medicamentos și complicațiile bolii Crohn. Trebuie conservat cât mai mult posibil din colon. Procedeele folosite sunt colectomia segmentară cu anastomoză colocolică, subtotală sau totală cu ileoproctostoma la pacienții cu boală rectală minimă sau medie și proctocolectomie totală cu ileostomă Brooke. La pacienții cu megacolon toxic se practică colectomie, sutura proximală a rectului și ileostomie terminală.

O problemă potențială după proctocolectomie este întârzierea vindecării plăgii perineale. O serie de studii au raportat că 25-60% dintre plăgile perianale sunt deschise șase luni după operație. Plăgile persistente, nevindecate, necesită excizie și sutură secundară sau închidere prin folosirea lambourilor musculocutanate (cel mai frecvent lambouri de gracilis sau gluteus maximus). La pacienții cu colite Crohn nu sunt recomandate operațiile de conservare a continenței de tipul anastomozei ileoanale cu rezervor sau ileostomiei continente (rezervor Kock), care au fost utilizate cu succes la pacienții cu colită ulcerativă, datorită ratei mari de recurență a bolii Crohn la nivelul rezervorului, fistulelor la nivelul anastomozei și abceselor din jurul rezervorului.

Boala duodenală. Boala Crohn duodenală care să necesite intervenție chirurgicală este rară. Indicația primară pentru operație la acești bolnavi o reprezintă ocluzia intestinală, care nu răspunde la tratamentul medicamentos. Procedura optimă este gastrojejunostoma care să ocolească leziunea, preferată rezecției duodenale; cu toate acestea, stricturoplastia a fost realizată cu succes la pacienți selecționați.

Prognostic. Nu există tratament, medicamentos sau chirurgical, pentru boala Crohn. O mare parte dintre pacienții care au suportat o intervenție chirurgicală vor necesita o altă operație pentru complicații ale bolii Crohn. Ratele cumulative de recurență raportate de un studiu au fost 29% la 5 ani, 52% la 10 ani, 64% la 15 ani și 84 % la 25 de ani. Nu s-au observat diferențe importante între localizarea bolii și tipul de intervenție chirurgicală. Nu se poate stabili care dintre pacienți vor dezvolta recurențe. Sexul, vârsta, durata bolii, granuloamele, fistulele enterale sau perirectale, lungimea rezecției, lungimea intestinului afectat și marginea rezecției proximală nu au o influență semnificativă asupra ratei de recurență a bolii sau asupra rezultatului funcțional. Cea mai frecventă localizarea a recurențelor este intestinul subțire, proximal de rezecția precedentă. Recurențele afectează de cinci ori mai frecvent colonul, adiacent sau la distanță, la pacienții cu ileocolită decât la cei cu ileită. În cele din urmă, puțini bolnavi cu ileită necesită ileostomie, în vreme ce o treime dintre pacienții cu ileocolită sau colită necesită ileostomie permanentă.

O dată cu avansarea în vârstă, boala Crohn se remite gradat. Boala activă este puțin frecventă între 50-55 de ani, dar cicatrizarea gradată a leziunilor poate determina obstrucție intestinală la pacienții în vârstă.

Enterita tuberculoasă

Ca urmare a creșterii epidemiei de SIDA, a influxului de imigranți asiatici și a folosirii pe scară largă a medicamentelor imunosupresive după transplantul de organe, în țările vestice s-a înregistrat o recrudescență în incidența tuberculozei. În țările slab dezvoltate, aceasta continuă să fie o boală importantă și relativ frecventă, cu o incidență de 400-500 de cazuri la 100.000 de oameni, în unele țări. Tuberculoza tractului intestinal apare sub două forme. De obicei, infecția primară este provocată de tulpina bovină a *Mycobacterium tuberculosis* și apare prin ingestia laptelui infectat; această cauză determină acum mai puțin de 10% dintre cazurile raportate. Majoritatea cazurilor apar secundar, datorită înghițirii bacililor la pacienții cu tuberculoză pulmonară activă. Chimioterapia a redus mult incidența enteritei tuberculoase secundare, astfel încât acum apare doar la 1% dintre pacienții cu tuberculoză pulmonară.

Regiunea ileocecală este cea afectată la aproximativ 85% dintre pacienții cu enterită tuberculoasă, probabil datorită abundenței de țesut limfatic din această zonă. Se observă trei tipuri de leziuni: hipertrofice, ulcerative și ulcerohipertrofice.

Uneori, o reacție hipertrofică produce contractura și stenoza lumenului ileonului distal, care necesită rezecție. Adeseori, diagnosticul nu este stabilit preoperator; doar 50% dintre pacienți prezintă tuberculoză pulmonară activă evidentă; 45% dintre pacienți au teste cutanate negative. Când culturile sunt pozitive, furnizează un diagnostic de certitudine, dar rezultatele pot dura mai mult de patru săptămâni. Tehnica PCR (polymerase chain reaction) a fost utilizată cu succes pentru a diferenția enterita tuberculoasă de boală Crohn în specimenele de biopsie; rezultatele pot fi obținute în două zile. Dacă diagnosticul este suspicionat preoperator, trebuie administrată chimioterapie cu două săptămâni înaintea intervenției chirurgicale, combinația optimă fiind izoniazidă (100 mg de trei ori pe zi) cu rifampicină (600 mg zilnic) sau etambutol (15 mg/kg zilnic). Dacă intraoperator se constată tuberculoză, nesuspicionată până atunci, trebuie începută chimioterapia. În oricare dintre cazuri, medicația trebuie continuată un an după ce pacientul a devenit asimptomatic. Tratamentul chirurgical al enteritei tuberculoase hipertrofice nu este de obicei, recomandat, în absența ocluziei intestinale prin stenoză de grad înalt, care necesită ameliorare. Se va realiza rezecție și anastomoză, cu excepția situației în care este prezentă boala extensivă, altfel, bypass–ul ileocolic este o procedură mai sigură.

Simptomele formei ulcerative, cea mai comună, a enteritei tuberculoase sunt reprezentate de constipație alternând cu diaree, asociată cu durere abdominală colicativă nespecifică. Uneori, diagnosticul este stabilit prin examinarea radiografică a intestinului la pacienții cu tuberculoză pulmonară. În cazurile severe, diareea este persistentă, iar anemia, hipoalbuminemia și inanița sunt progresive. Confirmarea clinică a diagnosticului prezumtiv poate fi obținută prin răspunsul

prompt la chimioterapia antituberculoasă. Tratamentul chirurgical este contraindicat, cu excepția complicațiilor rare, prin perforație, ocluzie sau hemoragie.

Enterita tifică

Enterita tifică este o infecție sistemică acută, cu durata de câteva săptămâni, provocată de *Salmonella typhosa*. Produce hiperplazia și ulcerarea plăcilor Peyer intestinale, însoțite de limfadenopatie mezenterică, splenomegalie și modificări parenchimatoase hepatice. Confirmarea diagnosticului se obține prin cultivarea *S. typhosa* din sânge sau fecale sau prin detectarea unui titru mare de aglutinine împotriva antigenelor O și H.

Febra tifoidă este încă o boală majoră în regiuni ale lumii care nu au ajuns încă la standarde înalte de sănătate publică, dar este acum rară în țările vestice. Rata de mortalitate, în trecut aproximativ de 10%, este acum de aproximativ 2%, în cea mai mare parte datorită terapiei antimicrobiene specifice cu cloramfenicol, introdus în 1948.

Cu toate acestea, există unele îndoieli cu privire la menținerea cloramfenicolului ca medicație de elecție, datorită apariției tulpinilor rezistente, ratei mare de recăderi și riscului de toxicitate medulară. Trimethoprim-sulfamethoxazol s-a dovedit succesorul cel mai bun al coloramfenicolului. Se administrează trimethoprim 160 mg și sulfamethoxazol 800 mg, oral sau parenteral, de două ori pe zi, vreme de două săptămâni. Amoxicilina este, de asemenea, eficientă și poate fi administrată intravenos sau intramuscular, în doză de 1 g la fiecare 6 ore, timp de două săptămâni.

Hemoragia macroscopică apare la 10-20% dintre pacienții spitalizați, chiar și sub tratament adecvat. Transfuzia este eficientă și adeseori suficientă. Se depun toate eforturile pentru evitarea intervenției chirurgicale, întrucât sângerarea tipică provine din multiplele ulcerații și intestinul este extrem de friabil. Rareori, laparotomia se impune pentru hemoragie incontrolabilă, amenințătoare de viață.

Perforația la nivelul plăcii Peyer ulcerate apare la aproximativ 2% din cazuri. Tipic, este o perforație unică în ileonul terminal. Cu excepția pacienților muribunzi, se indică tratamentul chirurgical, deoarece perforația localizată sau închistată este puțin obișnuită. Sutura simplă a perforației este încununată de succes la majoritatea pacienților. În cazul perforațiilor multiple, care apar la aproximativ un sfert dintre pacienți, se preferă rezecția cu anastomoză primară sau ileostomă temporară. Rata de mortalitate la pacienții cu perforație liberă este de aproximativ 10%.

TUMORILE

Considerații generale

Neoplasmele primare ale intestinului subțire sunt rare, în ciuda suprafeței mucoasei mult mai mari și a turnoverului celular rapid la nivelul intestinului subțire, comparativ cu stomacul și colonul. Neoplasmele colonului sunt de 40 de ori mai frecvente; motivația acestei diferențe este necunoscută. Au fost propuse, ca posibile explicații, mai multe teorii: timpul rapid de tranzit reduce timpul de contact al carcinogenilor cu mucoasa; sistemul imun local al mucoasei intestinului subțire; pH-ul alcalin al secreției intestinale; absența bacteriilor care pot converti anumite substanțe ingerate în carcinogeni și prezența enzimelor din mucoasă, care distrug unii carcinogeni.

Tumorile primare ale intestinului subțire pot fi benigne sau maligne și pot avea ca punct de plecare orice tip de celulă intestinală. Adesea sunt asimptomatice; când apar simptome, ele sunt, de obicei, sugestive pentru anemie sau obstrucție (de exemplu colici enterale, diaree, distensie și constipație severă). Orice tumoră care implică suprafața mucoasei intestinale va sângera din când în când, astfel încât pacienții prezintă simptome de anemie, la fel ca și pacienții cu tumori colonice. Tumorile benigne pot fi, printre altele, hamartoame, adenoame, hemangioame, fibroame, lipoame sau leiomioame. De obicei, ele pot fi excizate local. Decizia de a exciza un segment complet de intestin depinde de ușurința în îndepărtarea tumorii, fără compromiterea lumenului. Tumorile maligne sunt de obicei adenocarcinoame, limfoame sau leiomiosarcoame. Orice tip de malignitate cu punct de plecare în țesuturile moi poate afecta intestinul subțire. Tumorile maligne trebuie rezecate cu o margine de siguranță (aproximativ 10 cm de intestin normal de fiecare parte), împreună cu marginea opusă a mezenterului, pentru a îndepărta limfaticele locale și regionale și ganglionii limfatici.

Adenocarcinomul intestinului subțire (Fig. 25-20A) este asemănător adenocarcinomului colonic. Amândouă se prezintă, adesea, ca o leziune în „cotor de măr", care poate provoca sângerare și anemie; în urma producerii constricției luminale, apar dureri colicative și diaree intermitentă și, când lumenul stenozat se obturează cu material enteric, apare ocluzia. După aceea, materialul care determină obturarea lumenului poate trece mai departe în mod spontan, cu apariția simptomelor intermitente de ocluzie și a diareei. Tumorile maligne cu originea în țesuturile moi pot apare sub orice formă (Fig. 25-20 B). Sarcoamele rareori invadează mucoasa și sângerează. Hamartoamele și adenoamele pot fi unice sau multiple (Fig. 25-20C). Tumorile benigne ale peretelui intestinal pot crește suficient de mult pentru a determina îngustarea lumenului și chiar obstrucția (Fig. 25-20D). Uneori, aceste tumori pot deveni suficient de mari și alungite pentru a dobândi o formă polipoidă și pot fi transportate de peristaltism; câteodată, ele se infarctizează și sângerează. Tumorile maligne trebuie rezecate cu o limită largă de intestin normal și cu marginea opusă a mezenterului (Fig. 25-20E), în încercarea de a îndepărta orice tumoră din fluxul limfatic. După rezecție și anastomoză termino-terminală a intestinului subțire, se realizează repararea mezenterului (Fig. 25-20F).

S-a raportat o frecvență egală pentru tumorile benigne și maligne în studiile chirurgicale; în studiile necroptice, tumorile benigne depășesc cu mult tumorile maligne. Tumorile maligne (75-80%) produc simptome mult mai des decât tumorile benigne.

Adeseori, simptomele asociate cu tumorile intestinului subțire sunt nespecifice; ele sunt reprezentate de disconfort epigastric, greață, vomă, durere abdominală (adesea intermitentă și colicativă), diaree și sângerare (adesea manifestată prin simptomele de anemie). Simptomele pot apărea cu luni sau ani înaintea intervenției chirurgicale. De obicei, sângerarea este ocultă; pot apărea hematochezia sau hematemeza, deși hemoragiile amenințătoare de viață sunt puțin frecvente. Cele mai frecvente indicații de intervenție chirurgicală la pacienții cu neoplasme de intestin subție sunt reprezentate de ocluzie, hemoragie și durere. Mecanismul de ocluzie variază, în funcție de natura benignă sau malignă a neoplasmului. La adult, tumorile benigne sunt cea mai frecventă cauză de obstrucție prin invaginație, în vreme ce tumorile maligne

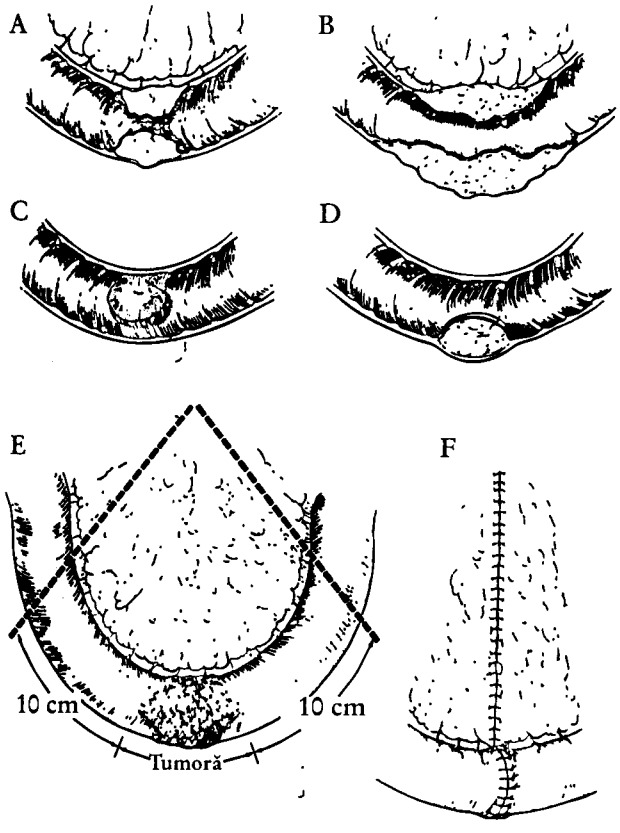


Fig. 25-20. Conduita chirurgicală în adenocarcinomul de intestin subțire. *A.* Adenocarcinomul intestinului subțire produce stenozarea lumenului. *B.* Leiomiosarcom obstruând lumenul intestinului subțire. *C.* Adenom solitar. *D.* Această tumoră poate fi un fibrom, un lipom sau un leiomiom. *E.* Tumorile maligne trebuie rezecate cu limite largi de intestin normal și marginea opusă a mezenterului, în încercarea de a eradica orice tumoră din fluxul limfatic. *F.* Anastomoza termino-terminală a intestinului subțire și refacerea mezenterului. (După: *Thompson JC: Atlas of Surgery of the Stomach, Duodenum and Small Bowel. St. Louis, Mosby-Year Book, 1992, cu permisiunea.*)

determină, de obicei, obstrucție prin dezvoltare circumferențială sau prin volvularea intestinului datorită dezvoltării longitudinale, intramurale.

Datorită frecvenței lor relativ reduse și a simptomelor nespecifice pe care le produc, diagnosticarea neoplasmelor intestinului subțire necesită suspicionarea în cunoștință de cauză. Endoscopia este utilă în investigarea duodenului și, posibil, a celei mai mari părți din jejunul proximal, dincolo de ligamentul lui Treitz. Cu toate aceste, întrucât cea mai mare parte a intestinului subțire nu este accesibilă evaluării endoscopice, radiografia cu bariu, ca substanță de contrast, este de obicei necesară. Imaginile seriate ale tractului gastrointestinal obținute prin tranzit baritat reprezintă testul diagnostic cel mai folosit. Enteroclizisul (infuzia prin intubare pentru examinarea intestinului subție) a fost promovat ca o tehnică sensibilă în diagnosticarea afecțiunilor intestinului subțire. Pentru realizarea enteroclizisului, capătul tubului nazo-intestinal se plasează imediat dincolo de ligamentul lui Treitz și se instilează bariu diluat în flux continuu. Examinarea este completă când bariul ajunge în cec. Enteroclizisul (Fig. 25-21) este superior tranzitului baritat în detectarea defectelor mici de umplere și în determinarea modificărilor în aspectul mucoasei; acuratețea diagnostică a enteroclizisului se apropie de 90%.

Tumorile benigne

Patologie. Tumorile benigne ale intestinului subțire pot fi epiteliale sau cu originea în țesutul conjunctiv. Incidența acestor tumori variază, după cum sunt raportate în studii clinice sau necroptice. Cele mai frecvente tumori sunt adenoamele, leiomioamele și lipoamele. Alte tumori benigne sunt reprezentate de hamartoame, fibroame, angioame, limfangioame, neurofibroame și hemangioame. Adenoamele sunt cele mai frecvente tumori benigne raportate în studiile necroptice, dar leiomioamele sunt cele mai frecvente tumori ale intestinului subțire ce devin simptomatice.

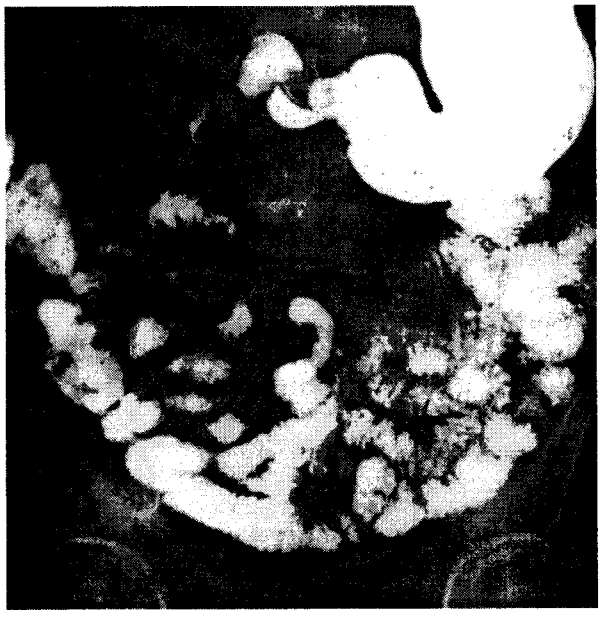
Manifestări clinice. Un număr apreciabil de tumori benigne ale intestinului subțire nu determină, aparent, simptome importante în timpul vieții și sunt descoperite întâmplător la autopsie. Deoarece la mulți pacienți simptomele pot fi absente, vagi sau nespecifice până la apariția complicațiilor, diagnosticul este întârziat sau eronat. În absența obstrucției intestinale, examenul clinic rareori descoperă vreun indiciu, iar investigațiile radiologice ale intestinului subțire și angiografia selectivă, singurele auxiliare diagnostice specifice, pot eșua în evidențierea unei tumori prezente, chiar și atunci când aceasta este suspicionată clinic. Doar aproximativ jumătate din tumorile intestinului subțire descoperite intraoperator au fost corect diagnosticate preoperator.

Cele două manifestări clinice cele mai frecvente ale tumorilor intestinului subțire sunt hemoragia și ocluzia (Fig. 25-22). Rareori, apare perforația peretelui intestinal, determinând un abces sau formarea unei fistule interne, peritonită sau pneumatosis cystoides intestinalis. Hemoragia apare la aproximativ o treime dintre pacienți, dar este rareori macroscopică. Mai frecvent, sângerarea este ocultă și intermitentă, pozitivând testul cu guaiac pentru materii fecale și determinând anemie feriprivă. Leiomioamele și hemangioamele sunt tumorile care determină cel mai frecvent sângerare.

Tratament. Tratamentul chirurgical al tumorilor benigne este aproape întotdeauna indicat, datorită riscului de complicații ulterioare și datorită faptului că diagnosticul de benignitate al bolii nu se poate stabili în absența examenului microscopic. Complicațiile tumorile benigne care necesită cel mai adesea tratament chirurgical sunt hemoragia și ocluzia. Rezecția segmentară și reanastomozarea primară reprezintă cea mai folosită procedură, excepție făcând leziunile mici, care pot fi excizate prin enterotomie. Se cercetează întregul intestin subțire, în căutarea altor leziuni, întrucât acestea sunt adesea multiple.

Adenomul

Există trei tipuri primare de adenoame, care reprezintă aproximativ 35% dintre toate tumorile benigne: adenoame adevărate, adenoame viloase și adenoame ale glandelor Brunner. 22% dintre adenoame sunt descoperite în duoden, 30% în jejun și 50% în ileon. Majoritatea adenoamelor sunt asimptomatice: cea mai mare parte sunt singulare și sunt descoperite întâmplător, la autopsie. Rareori, polipii duodenali sunt suficient de mari pentru a deveni simptomatici. Când polipii determină simptome, ele sunt de obicei asociate cu sângerare sau obstrucție. Dacă sunt simptomatici, polipii duodenali pot fi îndepărtați cu o ansă endoscopică, dar ei pot fi prea mari, prin urmare dificil de extras prin pilor. În asemenea cazuri, mai ales dacă se suspicionează o malignitate, aceștia sunt cel mai bine îndepărtați prin operație deschisă. De regulă, suspiciunea de malignitate poate fi rezolvată prin biopsie endoscopică; de obicei, polipul poate fi îndepărtat endoscopic.



A

B

C

Fig. 25-21. Enteroclizis comparativ cu tranzitul baritat convențional. *A.* Imagine generală obținută la 30 min după administrarea de bariu într-o examinare prin tranzit baritat a intestinului subțire. Observați umplerea incompletă și distensia redusă a anselor intestinale. Leziunea ileală nu a fost detectată. *B.* Imagine generală de la examinarea prin enteroclizis a aceluiași pacient. Întregul intestin subțire este bine dilatat, cu excepția anselor ileale din abdomenul drept. Fiecare ansă este individual examinată prin compresiune. *C.* Aceasta este o imagine prin compresiune a anselor ileale afectate. Aceste anse prezintă falduri mucoase îngroșate, neregulate; îngroșarea și angularea peretelui intestinal este caracteristică pentru o tumoră carcinoidă infiltrativă.

Adenoamele viloase ale intestinului subțire sunt rare, dar pot apare și sunt cel mai adesea descoperite în duoden. Prezența lor poate fi suspicionată datorită imaginilor de „bule de săpun" caracteristice pe radiografia cu substanță de contrast. Pot ajunge la dimensiuni mari (> 5 cm în diametru) și sunt, de obicei, descoperite datorită durerii sau sângerării. De asemenea, pot determina ocluzie. Nu s-au înregistrat cazuri de diaree secretorie asociată cu tumori viloase ale intestinului subțire; cu toate acestea, potențialul malign al acestor leziuni este de 35-55%.

Adenoamele glandelor Brunner sunt proliferări hiperplazice ale glandelor exocrine normale, localizate în submucoasa duodenului. Adenoamele glandelor Brunner pot produce simptome similare celor ale bolii ulceroase sau pot determina ocluzie. Diagnosticul poate fi stabilit prin endoscopie și biopsie și leziunile simptomatice localizate în regiuni accesibile se rezecă. Adenoamele glandelor Brunner nu au potențial malign și nu necesită rezecții radicale.

Leiomiomul

Cele mai frecvente leziuni benigne simptomatice ale intestinului sunt leiomioamele. Leiomioamele sunt tumori benigne ale musculaturii netede, localizate mai ales în jejun. De obicei sunt singulare, deși pot apărea și tumori multiple. Incidența este egală la bărbați și la femei. S-au observat două modele de creștere: tumora se poate dezvolta inițial intramural și determină ocluzie, sau dezvoltarea se face atât intramural, cât și extramural, cu apariția unei tumori în formă de halteră. Aceste tumori pot atinge dimensiuni considerabile, depășindu-și propriul suport sangvin, cu apariția necrozei tumorale cu sângerare. Cea mai frecventă indicație operatorie pentru leiomioame o constituie sângerarea. Angiografia poate furniza diagnosticul preoperator corect.

Lipomul

Lipoamele, cel mai frecvent situate în ileon, sunt leziuni intramurale singulare, localizate în submucoasă și, de obicei,

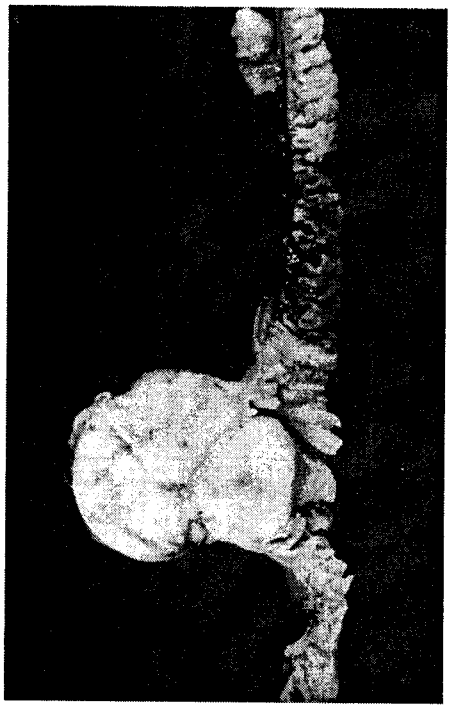


Fig. 25-22. Rezecția unui segment jejunal conținând un fibrom mare la un pacient cu ocluzie. (Prin bunăvoința lui Brian A. West, MD.)

de dimensiuni mici. Mai puțin de o treime dintre lipoame sunt diagnosticate intraoperator și, în momentul descoperirii, reprezintă de obicei cauza ocluziei, cel mai frecvent fiind capătul segmentului invaginat. Sângerarea poate apare din ulcerația mucoasei supraiacente. Lipoamele nu au potențial malign și, de aceea, când sunt descoperite întâmplător, trebuie îndepărtate numai dacă rezecția este simplă. Lipoamele pedunculate trebuie excizate.

Hamartomul (Sindromul Peutz-Jeghers)

Hamartoamele intestinului subțire apar numai în cadrul sindromului Peutz-Jeghers, un sindrom ereditar cu pigmentare melaninică mucocutanată și polipi gastrointestinali. Modelul de transmitere ereditară este mendelian dominant simplu, cu un grad mare de penetranță. O singură genă pleiotropică este responsabilă atât de apariția polipilor, cât și a petelor de melanină. Leziunile pigmentare clasice sunt pete mici, de 1-2 mm, brune sau negricioase, localizate în regiunea circumorală a feței, pe mucoasa bucală, pe antebrațe, palme, plante, degete și în regiunea perianală. Sindromul a fost descris prima oară de Peutz în 1921, iar în 1949 Jeghers și colaboratorii l-au prezentat încă o dată. Pot fi observate leziuni pigmentare multiple sau poate fi prezentă o singură leziune bucală. Pigmentarea apare în copilărie. Toate leziunile cutanate se pot decolora, persistând doar leziunile bucale. A fost consemnată polipoză cu sau fără pigmentare. Ileonul și jejunul, în întregime, sunt segmentele tractului gastrointestinal cel mai frecvent implicate, cu polipi multipli. 50% dintre pacienți pot prezenta, de asemenea, polipi rectali și colonici, iar 25% pot avea polipi gastrici. Ideea principală este că un pacient cu polipi multiplii, rectali, colonici sau gastrici, ce par a fi hamartoame mai degrabă decât adenoame, trebuie complet investigat pentru polipoza intestinului subțire și leziuni pigmentare.

Leziunile nu sunt polipi adevărați, ci hamartoame și deci nu au potențial malign (Fig. 25-23). Cu toate acestea, au fost raportate câteva cazuri de tumori maligne ale tractului gastrointestinal asociate cu Sindromul Peutz-Jeghers. O parte dintre aceste modificări adenomatoase și carcinomatoase au fost observate la polipii hamartomatoși. Totuși, nu este foarte clar dacă aceasta reprezintă o coincidență sau o transformare malignă adevărată a acestui sindrom.

Cel mai frecvent simptom este durerea abdominală colicativă recurentă, provocată de invaginarea intermitentă. La o treime dintre pacienți s-a înregistrat durere în abdomenul inferior, asociată cu masă tumorală palpabilă. Hemoragia apare mai puțin frecvent și se manifestă, de obicei, prin dezvoltarea insidioasă a anemiei. Rareori, poate apărea hemoragie acută, amenințătoare de viață.

Tratamentul chirurgical este necesar numai pentru ocluzie sau hemoragie persistentă. Rezecția trebuie limitată la segmentul de intestin la nivelul căruia au apărut complicații, practicându-se polipectomie sau rezecție limitată. Datorită afectării întinse a intestinului, vindecarea nu este posibilă și rezecțiile extinse nu sunt indicate.

Hemangiomul

Hemangioamele sunt malformații de dezvoltare, constând în proliferări submucoase ale vaselor sangvine. Pot apărea la orice nivel al tractului gastrointestinal; jejunul este

Fig. 25-23. Fotomicrografie cu energie joasă a unui polip Peutz-Jeghers jejunal. Acesta conține toate celulele mucoasei intestinale normale, separate prin benzi de fibre musculare netede, fără predominența unei singure celule, cum se observă la cei mai mulți polipi. Este un hamartom.

A

B

Fig. 25-24. Tumori maligne. *A.* Adenocarcinoamele produc deformări ale intestinului subțire caracteristice, în cotor de măr sau în inel de șervețele. *B.* Piesa operatorie, reprezentând o tumoră intraluminală, dezvoltată exuberant, care este tipică pentru adenocarcinom.

segmentul de intestin subțire cel mai adesea afectat. Hemangioamele reprezintă 3-4% dintre toate tumorile benigne ale intestinului subțire și la 60% dintre pacienți sunt multiple. Hemangioamele intestinului subțire pot apărea ca parte a unei afecțiuni ereditare, cunoscute sub denumirea de boala Rendu-Osler-Weber. În afara intestinului subțire, hemangioamele pot fi prezente în plămân, ficat și membranele mucoase. De asemenea, pacientele cu sindrom Turner prezintă mai frecvent hemangioame cavernoase la nivel intestinal. Majoritatea pacienților sunt simptomatici, și cel mai frecvent simptom este hemoragia intestinală difuză. Diagnosticul este deseori dificil; cele mai folositoare investigații diagnostice sunt angiografia și scintigrafia cu eritocite marcate cu Tc^{99m}. Dacă hemangiomul este localizat preoperator, este indicată rezecția segmentului de intestin implicat. Dacă localizarea acestuia nu este realizată preoperator, pot fi folosite transiluminarea intraoperatorie și palparea.

Tumorile maligne

Cele mai des întâlnite tumori maligne ale intestinului subțire, în ordinea aproximativă a frecvenței lor, sunt: adenocarcinoamele, tumorile carcinoide, sarcoamele și limfoamele.

Manifestări clinice. Rochlin și Longmire au atras atenția asupra trei prezentări clinice distincte ale pacienților cu tumori maligne ale intestinului subțire: diareea, cu mari cantități de mucus și tenesme; ocluzia, cu greață, vomă și dureri abdominale colicative, și sângerarea cronică, cu anemie, astenie, test cu guaiac pozitiv din materiile fecale și melenă sau hematochezie ocazionale. La fel ca în tumorile benigne, simptomele tumorilor maligne sunt, adesea, prezente cu multe luni înainte de stabilirea diagnosticului, dat fiind caracterul lor insidios.

Tratamentul. Tratamentul tumorilor maligne ale intestinului subțire constă în rezecția largă, incluzând ganglionii limfatici regionali. Acest lucru poate presupune o pancreatoduodenectomie radicală (operația Whipple) pentru leziunile duodenale. Datorită extinderii bolii în momentul intervenției chirurgicale, se poate ca rezecția curativă să nu fie realizabilă. Când este posibil, se realizează rezecție paleativă, pentru a preveni complicațiile ulterioare, constând în hemoragie, ocluzie și perforație. Când acest lucru nu este realizabil, alternativa este reprezentată de bypass-ul segmentului implicat, ce poate asigura o ameliorare a simptomelor, care merită efortul chirurgical. Dacă se utilizează bypass-ul, extremitatea proximală a segmentului scurtcircuitat se exteriorizează, ca o fistulă mucoasă, pentru a preveni dezvoltarea unei anse oarbe.Studiile recente asupra asocierii crescute a cancerelor de intestin subțire la pacienții cu boală celiacă (malabsorbție intestinală primară cu steatoree) sugerează că simptomatologia intestinală nou apărută la acești pacienți trebuie investigată, pentru a elimina existența unui cancer de intestin subțire.

Prognostic. Rata de supraviețuire generală la pacienții cu tumori maligne ale intestinului subțire este redusă. Cele mai mari rate de supraviețuire sunt înregistrate pentru carcinoamele duodenale periampulare (aproximativ 30-40%), în vreme ce adenocarcinoamele localizate oriunde altundeva în intestinul subțire au o rată de supraviețuire la

cinci ani de cel mult de 20%. Leiomiosarcoamele intestinului subțire dau o rată de supraviețuire la cinci ani de 30-40%. Iradierea și chimioterapia joacă un rol redus în tratamentul pacienților cu adenocarcinoame de intestin subțire. Se poate observa o oarecare îmbunătățire a supraviețuirii când se utilizează radioterapie la pacienții cu sarcoame. Supraviețuirea pacienților cu limfoame este determinată de tipul celular și de extensia bolii. Cele mai bune rate de supraviețuire la pacienții cu limfoame sunt asigurate de radioterapie și chimioterapie, combinate cu excizia chirurgicală. Ratele de supraviețuire la cinci ani variază între 10 și 50%, cu o medie de aproximativ 30%.

Carcinomul

Carcinoamele constituie aproximativ 50% din tumorile maligne ale intestinului subțire. În majoritatea studiilor, sunt de două ori mai frecvente la bărbați decât la femei și vârsta medie în momentul diagnosticării este de 50 de ani. Din motive necunoscute, adenocarcinoamele sunt mai frecvente în duoden și jejunul proximal decât în restul intestinului subțire. Aproximativ jumătate dintre carcinoamele duodenale afectează ampula lui Vater.

Adeseori, localizarea carcinoamelor la nivelul intestinului subțire determină simptomele de prezentare. De exemplu, adenocarcinoamele periampulare sunt asociate cu icter intermitent, în vreme ce carcinoamele jejunale produc, de obicei, simptome de ocluzie mecanică a intestinului subțire (Fig. 25-24). Prezența icterului, adesea intermitent, și a testului guaiac pozitiv din materiile fecale trebuie să ridice suspiciunea carcinomului periampular.

La fel ca în carcinoamele altor organe, supraviețuirea pacienților cu carcinoame ale intestinului subțire este legată de stadiul bolii în momentul diagnosticării. Adeseori, diagnosticul este întârziat, iar boala este foarte avansată în momentul intervenției chirurgicale. Întârzierea diagnosticării este determinată de o combinație de factori, incluzând absența suspiciunii datorită raritătii relative a leziunilor, nespecificitatea simptomatologiei și absența semnelor clinice.

Sarcomul

Sarcoamele, ce au originea în țesutul mezodermal, constituie aproximativ 20% dintre tumorile maligne ale intestinului subțire. De departe, cel mai frecvent sarcom este leiomiosarcomul. Leiomiosarcoamele sunt uniform distribuite de-a lungul intestinului subțire. Incidența este similară pentru bărbați și femei și diagnosticul se stabilește, de obicei, în cea de-a șasea decadă de viață. Cele mai frecvente indicații chirurgicale sunt reprezentate de hemoragie și ocluzie, deși poate apărea și perforația liberă, ca rezultat al necrozei hemoragice în masele tumorale mari. Leiomiosarcoamele diseminează prin invazia directă a structurilor adiacente, pe cale hematogenă și prin însămânțarea transperitoneală, producând sarcomatoză. Alte forme rare de sarcoame ce pot afecta intestinul subțire sunt reprezentate de fibrosarcom, angiosarcom, liposarcom și sarcomul Kaposi.

Limfomul

Limfoamele reprezintă 10-15% din tumorile maligne ale intestinului subțire la adult; la copii sub 10 ani, ele constituie cele mai frecvente neoplasme intestinale. Limfoamele sunt cel mai frecvent descoperite în ileon, unde există cea mai mare concentrație de țesut limfoid din intestin și pot fi primitive sau pot face parte dintr-o boală generalizată. Dowson și colaboratorii au stabilit criteriile conform cărora se poate stabili dacă limfomul intestinului subțire este primar. Acestea sunt: (1) absența limfadenopatiei periferice; (2) radiografie toracică normală, fără a evidenția mărirea ganglionilor mediastinali; (3) număr normal de leucocite, per total și în formulă; (4) intraoperator, leziunea intestinală predomină și sunt implicați doar ganglionii asociați acesteia; (5) absența afectării hepatice și splenice. Chiar și folosind aceste criterii, cel puțin o treime dintre pacienții cu afectare limfomatoasă a intestinului subțire sunt descoperiți cu limfom generalizat

Există trei sindroame determinate de limfoamele intestinului subțire. *Limfomul vestic* este o boală ce apare predominant la adulți, descoperită în special în emisfera vestică și asociată cu malabsorbție severă la 5-10% dintre pacienți. O altă formă, cunoscută ca *limfomul mediteranean*, este o formă malignă observată prima dată la evreii non-ashkenazi și arabii din Israel și ulterior înregistrată și în alte țări și grupuri etnice, inclusiv la americanii hispanici. Deoarece această boală nu este limitată la bazinul mediteranean, se folosește termenul de *boală imunoproliferativă a intestinului subțire*. O treime dintre pacienți pot prezenta în ser fragmente anormale de lanțuri grele de Ig A, produse de plasmocitele infiltrative din intestinul subțire. Această variantă este cunoscută ca *boala lanțurilor grele*.

A treia manifestare a limfomului este limfomul abdominal al copilului. Acest grup de limfoame include limfomul american (nonendemic) Burkitt, limfomul non-Burkitt nediferențiat și limfomul histiocitar difuz.

Tumora carcinoidă

Tumorile carcinoide ale intestinului subțire au originea în celulele enterocromafine, sau celule Kulchitsky, localizate în criptele Lieberkiihn. Aceste celule sunt, de asemenea, cunoscute ca celule argentafine, datorită colorării lor cu compuși argentici. Tumorile carcinoide pot fi clasificate după originea embriologică și după produsul secretat (Tabelul 25-3). Tumorile carcinoide ale intestinului subțire apar cu o frecvență aproape similară cu a adenocarcinoamelor și împreună constituie tumorile maligne cele mai frecvente ale intestinului subțire. Tumorile carcinoide au potențiale maligne variabile și sunt alcătuite din celule multipotente, cu capacitatea de a secreta numeroase substanțe umorale, dintre care cele mai remarcabile sunt serotonina și substanța P. Deși sindromul carcinoid, caracterizat prin atacuri episodice de congestie cutanată, bronhospasm, diaree și colaps vasomotor, apare la mai puțin de 5% dintre pacienții cu tumori carcinoide maligne, este extrem de dramatic și a fost descris pe larg și discutat cu fascinație de mulți autori.

Cu toate acestea, importanța principală a tumorilor carcinoide nu o constituie sindromul carcinoid, ci potențialul malign al tumorilor în sine. Oberndorfer a inventat termenul *karzinoide* pentru a arăta că această tumoră este asemănătoare carcinomului și pentru a accentua absența prezumptivă a potențialului malign. Prin 1930, când au fost înregistrați mulți pacienți cu tumori carcinoide metastatice, acest concept nu a mai fost acceptat. În 1953-1954 a fost descris sindromul carcinoid.

Patologie. Tumorile carcinoide pot avea originea în porțiunea cefalică, mijlocie sau caudală a intestinului primitiv. În tractul gastrointestinal, peste 90% dintre tumorile carcinoide au trei posibile localizări: apendicele este cel mai frecvent implicat (46%), urmat de ileon (28%) și de rect (17%), dar ele se pot forma din oricare segment. Alte localizări

Tabelul 25-3
Clasificarea tumorilor carcinoide

	Localizare	*Amine/hormoni*	*Sindrom carcinoid*
Intestin cefalic	Plămân, stomac, pancreas, duoden	Multiplii hormoni, 5-HT	Frecvent
Intestin mediu	Jejun, ileon	5-HT, substanța P	Frecvent
Intestin caudal	Colon, rect	Multiplii hormoni	rar

gastrointestinale sunt prezentate în tabelul 25-4. Potențialul malign (capacitatea de metastazare) este legat de localizare, dimensiune, profunzimea invaziei și modelul de dezvoltare. Doar 3% dintre tumorile carcinoide apendiculare metastazează, dar aproximativ 35% dintre cele ileale sunt asociate cu metastaze. 75% dintre tumorile carcinoide gastrointestinale au mai puțin de 1 cm în diametru; doar 2% dintre acestea metastazează. Aproximativ 20% dintre tumorile primare au diametrul de 1-2 cm și 50% dintre ele metastazează. Doar 5% au diametrul peste 2 cm; 80-90% dintre ele metastazează. Tumorile carcinoide limitate la submucoasă nu metastazează, în vreme ce 69% dintre cele care afectează seroasa metastazează. Modelele histologice de dezvoltare par a influența supraviețuirea și a avea importanță prognostică.

La 30% dintre pacienții cu tumori carcinoide apar tumori carcinoide multiple la nivelul intestinului subțire, dar rareori în apendice. Această tendință la multicentricitate este mai mare decât a oricărui alt neoplasm malign al tractului gastrointestinal. O observație puțin obișnuită, care nu a fost încă explicată, este coexistența frecventă a celui de-al doilea neoplasm malign primitiv, cu un tip histologic diferit; într-un studiu amplu, al doilea neoplasm primitiv a fost înregistrat la 25% dintre pacienți.

Tumorile carcinoide se prezintă macroscopic ca un nodul ușor supradenivelat, neted, rotund, dur, acoperit de mucoasă normală. Pe secțiune, are un aspect caracteristic galben-gri sau cafeniu. Poate apărea, printr-o reacție desmoplastică intensă, fibroza întinsă a mezenterului sau a peretelui intestinal (Fig. 25-25). Această fibroză poate produce ocluzie intestinală mecanică prin volvulare sau prin aglutinarea anselor intestinului subțire. Rareori, ocluzia este rezultatul mobilizării directe a tumorii în lumenul intestinal. Alături de reacția desmoplastică, produsă aparent de substanțele umorale eliberate de tumoră, metastazele în ganglionii mezenterici determină, de asemenea, volvularea și fixarea tumorilor metastatice voluminoase. Se observă, adesea, o tumoră primară de dimensiuni mici asociată cu metastaze mezenterice masive (Fig. 25-26).

Manifestări clinice. În absența sindromului carcinoid malign, simptomele pacienților cu tumori carcinoide ale intestinului subțire sunt similare cu cele ale pacienților cu tumori intestinale cu alte tipuri histologice. Cele mai frecvente simptome sunt durerea abdominală, ocluzia intestinală, diareea și pierderea în greutate. La majoritatea pacienților (în absența sindromului carcinoid malign), diareea este mai puțin secretorie și este, mai degrabă, rezultatul ocluziei intestinale parțiale. Rareori, tumorile carcinoide maligne localizate la nivelul ampulei Vater sunt descoperite la pacienți cu neurofibromatoză diseminată (boala von Recklinghausen).

Elemente diagnostice. Investigațiile radiografice ale intestinului subțire pot evidenția multiple defecte de umplere, determinate de tumori, dar,mult mai frecvent, ele sunt rezultatul volvulării sau fibrozei intestinale, calcificărilor mezenterice și anselor intestinale fixe, rigide. Angiografia vasculară mezenterică poate evidenția dispoziția anormală a arterelor mezenterice și îngustarea ramurilor periferice, asociate cu acumularea nesatisfăcătoare a substanței de contrast și drenajul venos dificil al ariei tumorale. Evidențierea tumorii în timpul angiografiei poate fi augmentată prin administrarea de noradrenalină. Angiografia este cel mai sensibil test diagnostic în detectarea metastazelor hepatice, în special a bolii metastatice difuze cu diseminare nodulară fină. Metastazele hepatice sunt hipervascularizate și se colorează intens în timpul angiografiei.

Tabelul 25-4
Distribuția tumorilor carcinoide gastrointestinale: incidența metastazelor și a sindromului carcinoid

Localizare	*Nr. de cazuri*	*Media de metastazare*	*Cazuri de sindrom carcinoid*
Esofag	1	–	0
Stomac	93	23	8
Duoden	135	20	4
Jejun și ileon	1032	34	91
Diverticul Meckel	42	19	3
Apendice	1686	2	6
Colon	91	60	5
Rect	592	18	1
Ovar	34	6	17
Tract biliar	10	30	0
Pancreas	2	–	1
	3718		136

SURSA: Wilson H, Cheek RC, et al: Carcinoid tumors. Curr Probl Surg 4,1970.

Tratament. Tratamentul pacienților cu tumori carcinoide ale intestinului subțire depinde de dimensiunea, de localizarea tumorii și de prezența sau absența bolii metastatice. Pentru tumorile primare cu diametrul sub 1 cm, fără metastaze obiectivate în ganglionii limfatici regionali, se indică rezecția intestinală segmentară. Pentru pacienții cu tumori peste 1 cm, cu tumori multiple sau cu metastaze în ganglionii limfatici regionali, indiferent de dimensiunea tumorii primare, este necesară excizia largă a intestinului și a mezenterului. Deoarece majoritatea tumorilor carcinoide ale intestinului subțire sunt descoperite în ileon, excizia largă necesită, de obicei, hemicolectomie dreaptă. Tumorile carcinoide maligne duodenale pot necesita pancreatoduodenectomie radicală. Când sunt localizate, aproape toate tumorile carcinoide sunt tratate prin rezecție chirurgicală; pacienții cu sindrom carcinoid malign determinat de diseminarea metastatică pot beneficia de o ameliorare semnificativă, dar nu sunt vindecați prin rezecție chirurgicală.

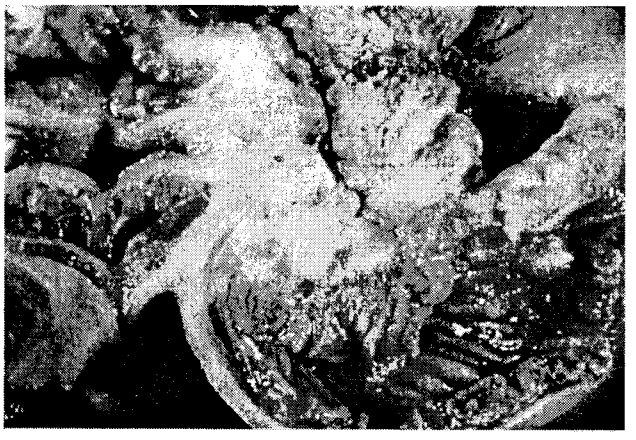


Fig. 25-25. Tumoră carcinoidă a ileonului distal prezentând reacție desmoplastică intensă și fibroza peretelui intestinal.

Fig. 25-26. Metastaze mezenterice cu punct de pornire o tumoră carcinoidă a intestinului subțire.

Tratamentul tumorilor carcinoide apendiculare. Tipic, tumorile carcinoide apendiculare sunt diagnosticate la pacienți în vârstă de 20-40 de ani, spre deosebire de vârsta medie de diagnosticare a tumorilor carcinoide ale intestinului subțire care este de 60 de ani. Majoritatea tumorilor carcinoide apendiculare sunt localizate în vârful apendicelui. La pacienții cu tumori cu diametrul mai mic de 1 cm, fără evidențe macroscopice de metastaze, apendicectomia simplă este curativă. Datorită potențialului de metastazare, pentru tumori mai mari de 2 cm trebuie realizată hemicolectomia dreaptă. Invazia limfatică intramurală, afectarea seroasei sau afectarea microscopică a mezoapendicelui asociate cu tumori cu diametrul mai mic de 2 cm nu reprezintă indicații pentru rezecția extensivă.

Prognostic. La pacienții cu tumori carcinoide ale intestinului subțire, s-a înregistrat o rată de supraviețuire de 75% pentru cei cu tumori stadializate ca locale, 59% pentru tumorile regionale și 19% pentru tumorile cu diseminare la distanță. Rata de supraviețuire generală este de 54%. Modelul de creștere al tumorilor carcinoide este un factor de predicție independent pentru evoluție. Perioadele medii de supraviețuire pentru diversele modele de creștere sunt, în ordine descrescătoare, următoarele: mixt insular și glandular, 4,4 ani; insular, 2,9 ani; trabecular, 2,5 ani; mixt insular și trabecular, 2,3 ani; model de creștere glandulară, 0,9 ani; și nediferențiat, 0,5 ani.

Când boala metastatică diseminată face imposibilă vindecarea, se indică rezecția extensivă în scop paleativ. Întrucât aceste tumori sunt adesea nedureroase și au o creștere lentă, se obține frecvent o ameliorare pe termen lung. La pacienții cu factori de risc și boală extensivă, se pot utiliza procedurile de bypass. Rata de supraviețuire generală la 5 ani după rezecția tumorilor carcinoide intestinale este de aproximativ 50%. Când se realizează „rezecția curativă", rata de supraviețuire la 5 ani este de 70%. Chimioterapia nu a fost în întregime încununată de succes; cu toate acestea, tratamentul cu streptozotocină și 5-fluorouracil (5-FU) poate oferi o ameliorare semnificativă. La pacienții cu rezecții paleative, rata de supraviețuire la 5 ani este de 25%.

Sindromul carcinoid malign

Este un sindrom larg descris, dar rareori întîlnit. 30-70% dintre tumorile carcinoide intestinale au metastaze în momentul diagnosticării, dar numai 6-9% dintre pacienții cu boală metastatică dezvoltă manifestările sindromului carcinoid malign. De departe, cea mai frecventă localizare a tumorii primare asociate este intestinul subțire și, de obicei, se constată substituția hepatică masivă prin tumori metastatice.

Manifestări clinice. Acest sindrom se caracterizează prin hepatomegalie, diaree și crize congestive la 80% dintre pacienți, afectarea valvulară a cordului drept la 50% și astm la 25%. Uneori sunt prezente malabsorbția și pelagra (demență, dermatită și diaree) și se consideră a fi datorate discordanței dintre aportul alimentar de triptofan și necesitățile metabolice ale tumorii.

Diareea este episodică, adesea apărând după mese, și este rezultatul nivelurilor ridicate ale serotoninei circulante, care stimulează secreția de fluide și electroliți la nivelul intestinului subțire și crește motilitatea intestinală. Unii pacienți pot prezenta simptome abdominale acute, caracterizate prin crampe abdominale severe fără ocluzia mecanică a intestinului, care au fost denumite *crize abdominale carcinoide.* Mecanismul acestor crize se consideră a fi ischemia intestinală, determinate de substanțele vasoactive elaborate de tumoră, combinată cu scăderea fluxului sangvin mezenteric datorită fibrozei perivasculare.

Crizele congestive nu sunt legate temporal de diaree și, deși ambele pot fi prezente, oricare dintre ele poate fi prezentă în absența celeilalte. Lipsa de corelație între criza congestivă și diaree sugerează că aceste două manifestări ale aceluiași sindrom sunt determinate de mediatori diferiți. Deși substanța P produce toate fenomenele vasomotorii asociate cu criza congestivă, rolul ei ca mediator primar este pus sub semnul întrebării. În afară de serotonină și substanța P, alte substanțe implicate sunt reprezentate de bradikinină și prostaglandinele E și F.

Boala cardiacă valvulară este rezultatul fibrozei endocardice ireversibile, care este similară, ca origine, fibrozei observate în peretele intestinal, în retroperitoneu și în jurul vaselor de sânge mezenterice.Apare la pacienții cu metastaze hepatice și este limitată la valvele tricuspidă și pulmonare. Motivul pentru care leziunile sunt limitate la valvele cordului drept îl constituie expunerea acestora la niveluri mari de serotonină; filtrul pulmonar inactivează serotonina, prevenind astfel leziunile valvulare ale cordului stâng.

Astmul este determinat de bronhoconstricție, care poate fi produsă de serotonină, bradikinină sau substanța P. Tratamentul astmului asociat cu sindromul carcinoid trebuie condus cu mare atenție, deoarece utilizarea medicamentelor

adrenergice poate determina eliberarea agenților umorali care provoacă status astmaticus.

Deși acest sindrom este întâlnit la pacienții cu niveluri circulante crescute de serotonină și, adeseori, de substanță P, aceștia nu sunt, probabil, singurii mediatori ai tuturor manifestărilor sindromului. Celulele enterocromafine maligne produc 5-hidroxitriptamină (5-HT), adică serotonina. Serotonina circulantă este metabolizată în ficat și în plămân în acid 5-hidroxiindolacetic (5-HIAA), care este inactiv farmacologic. Nivelurile crescute de 5-HIAA sunt observate doar la pacienții cu metastaze. Cu toate acestea, nu toți pacienții cu metastaze prezintă niveluri crescute de 5-HIAA. Majoritatea pacienților care dezvoltă sindromul carcinoid malign prezintă înlocuire hepatică masivă prin boală metastatică. Tumorile ce scurtcircuitează filtrul hepatic, în special tumorile carcinoide ovariene și retroperitoneale, pot produce acest sindrom în absența metastazelor hepatice.

Elemente diagnostice. Diagnosticul de certitudine se stabilește prin determinări repetate ale 5- HIAA urinar. O singură determinare poate fi normală în prezența diseminării metastatice. Testele de provocare pentru reproducerea simptomelor presupun injectarea de pentagastrină, calciu sau adrenalină. Testul la pentagastrină este, de departe, testul de provocare cel mai de încredere și cel mai sigur. În timpul testării pentru creșterea nivelurilor de 5-HIAA, pacientul trebuie să evite alimentele bogate în serotonină, cum sunt bananele, roșiile, nucile și ananasul, precum și anumite medicamente: fenotiazinele, glicerol guaiacolat și rezerpina.

Tratament. Tratamentul ideal al sindromul carcinoid necesită îndepărtarea întregii tumori, dar acest lucru este rareori posibil. Cu toate acestea, rezecția hepatică poate determina o ameliorare semnificativă a simptomelor datorită exciziei din masa tumorală, chiar dacă se lasă pe loc din tumoră. Când rezecția nu este posibilă, dezarterializarea sau embolizarea ramurilor arteriale hepatice cu chimioterapice (doxorubicină, 5-fluorouracil, cisplatin) poate asigura o oarecare ameliorare. Într-un studiu, durata răspunsului după rezecție a fost de 6 luni, comparativ cu 4,8 luni după ligatura de arteră hepatică. La anumiți pacienți selecționați, transplantul hepatic poate oferi speranța unui interval liber de boală mai lung; cu toate acestea, rezultatul pe termen lung al acestei tehnici radicale nu este cunoscut.

Terapia medicamentoasă pentru prevenirea sau ameliorarea simptomelor este direcționată în sensul blocării efectelor substanțelor umorale elaborate de tumoră. La un grup mic de pacienți, interferonul s-a dovedit a îmbunătăți întrucâtva simptomatologia. Somatostatina-14 și analogul ei cu acțiune prelungită, octreotidul (Sandostatin), ameliorează simptomele (diareea și crizele congestive) sindromului carcinoid la majoritatea pacienților. Mai mult decât atât, Kvols și colaboratorii au constatat prelungirea semnificativă a supraviețuirii la pacienții cu tumori carcinoide tratate cu Sandostatin. Pe lângă prevenirea efectelor devastatoare ale sindromului carcinoid, Sandostatinul are, de asemenea, un efect antitumoral direct. Tratamentul chimioterapic direct al tumorii nu a dat rezultatul scontat, deși streptozotocina, singură sau în combinație cu 5-fluorouracil, pare a fi cea mai eficientă.

Tratamentul tumorilor carcinoide este reprezentat de rezecția chirurgicală largă a intestinului subțire și a ganglionilor limfatici regionali. În plus, se poate obține o ameliorare semnificativă prin rezecție hepatică agresivă la pacienții cu sindrom carcinoid malign.

BOALA DIVERTICULARĂ

Diverticulii intestinului subțire pot fi congenitali sau dobândiți. Un diverticul congenital este un diverticul adevărat; el este alcătuit din toate straturile mucoasei intestinale. Un diverticul dobândit este un diverticul fals; proemină doar mucoasa și submucoasa prin defectul învelișului muscular al peretelui intestinal. Diverticulii pot apărea în orice porțiune a intestinului subțire. Diverticulii duodenali sunt cei mai frecvenți diverticuli dobândiți ai intestinului subțire, iar diverticulul Meckel este cel mai frecvent diverticul adevărat al intestinului subțire.

Diverticulii duodenali

Diverticulii duodenali sunt frecvenți; duodenul este al doilea loc, ca frecvență, în formarea diverticulilor, după colon. Incidența reală a diverticulilor duodenali nu este cunoscută, iar incidențele raportate variază, după cum diagnosticul s-a stabilit clinic (prin investigație radiologică, endoscopie sau intervenție chirurgicală) sau prin necropsie. S-a constatat că 1-5 % dintre examinările radiologice ale tractului gastrointestinal superior evidențiază diverticuli duodenali și 9-20% dintre endoscopiile gastrointestinale superioare. În cercetările necroptice, s-au raportat incidențe de 10-20%. Mai mult de 90% dintre acești diverticuli sunt, în mod evident, asimptomatici și mai puțin de 5% vor necesita intervenție chirurgicală datorită unei complicații provocată de diverticul în sine. Diverticulii duodenali apar de două ori mai frecvent la femei decât la bărbați. Sunt rari la pacienții sub 40 de ani și incidența lor crește cu înaintarea în vârstă. 67-75% dintre diverticulii duodenali sunt descoperiți în regiunea periampulară și proemină prin peretele medial al duodenului (Fig. 25-27). Diverticulii duodenali prezintă importanță clinică din două motive. În primul rând, ei produc uneori simptome legate de diverticul în sine, reprezentate de ocluzie, perforație sau hemoragie, iar în al doilea rând, prezența diverticulului poate determina pancreatită recurentă, colangită sau litiază recurentă la nivelul ductului comun, după colecistectomie.

Numai diverticulii situați în apropierea ampulei Vater intervin semnificativ în apariția complicațiilor de tipul colangitei, pancreatitei și litiazei. La pacienții ce prezintă acești diverticuli, ampula pătrunde în duoden, la marginea superioară a diverticulului, mai frecvent decât în diverticul în sine. Mecanismul propus pentru incidența crescută a complicațiilor tractului biliar constă în localizarea diverticulilor perivaterieni, care pot produce deformarea mecanică a canalului biliar comun, care pătrunde în duoden, producându-se obstrucție parțială și stază. Staza biliară permite proliferarea bacteriană și formarea ulterioară a calculilor. Incidența bacteriobiliei este semnificativ mai mare la pacienții cu diverticuli perivaterieni decât la cei la care diverticulii sunt localizați altundeva în duoden. Bacteriile izolate din canalul biliar și din diverticuli sunt identice. Este, de asemenea, evident că disfuncționalitatea sfincterului coledocian este produsă de prezența diverticulilor. Într-un studiu realizat pe 101 pacienți, cărora li s-a practicat colecistectomie cu mai mult de 2 ani înainte, s-a înregistrat o incidență semnificativ mai mare a calculilor recurenți la pacienții cu diverticuli față de cei fără. Cu toate acestea, nu a fost demonstrată o relație cauzală între diverticulii duodenali și litiaza tractului biliar. Este important să nu extindem indicațiile operatorii pentru a include pacienții cu durere abdominală neexplicată. Nici retenția de bariu în diverticuli nu reprezintă, în sine, o indicație chirurgicală. Ideea principală

este că marea majoritate a diverticulilor duodenali nu determină complicații; ei trebuie lăsați în pace, dacă nu sunt legați în mod evident de o patologie.

S-a constatat că mai puțin de 60% dintre pacienți prezintă diverticuli duodenali intraluminali. Acești diverticuli, cu originea probabil în membrane duodenale incomplete, sunt căptușiți de mucoasă atât pe interior, cât și pe exterior, au o imagine caracteristică de șosetă torsionată umplută cu bariu la radiografia cu substanță de contrast și necesită adeseori intervenție chirurgicală datorită ocluziei duodenale sau pancreatitei recurente. In cazul acestor diverticuli, canalul biliar comun și cel pancreatic pătrund, de obicei, în diverticul și apare un al doilea orificiu care permite drenajul secrețiilor bilio-pancreatice in lumenul intestinal.

În absența altor patologii evidente, simptomele legate de diverticulii duodenali sunt, de obicei, acuze epigastrice nespecifice. Hemoragia, perforația și diverticulita sunt rare. Cu toate acestea, morbiditatea și mortalitatea determinate de complicațiile diverticulilor sunt mari, datorită întârzierii în diagnosticare, din cauza lipsei de suspiciune a situației existente. Diagnosticul este rareori stabilit preoperator.

Tratament. Tratamentul complicațiilor diverticulare este direcționat pentru a controla complicația respectivă. Au fost descrise mai multe proceduri chirurgicale pentru pacienții cu hemoragie sau simptome determinate de un diverticul duodenal. Cel mai frecvent și cel mai eficient tratament în această situație este diverticulectomia. Aceasta este cel mai ușor de practicat realizând o manevră Kocher largă, care expune diverticulul (Fig. 25-28). Se excizează apoi diverticulul și se închide duodenul prin sutură transversală sau longitudinală, care să producă o obstrucție luminală mimimă. Pentru diverticulii înrădăcinați adânc în capul pancreasului, se practică duodenotomie laterală; diverticulul este invaginat în lumen și excizat, apoi peretele este închis. O tehnică alternativă, descrisă pentru diverticulii duodenali asociați ampulei Vater, este sfincteroplastia extinsă prin peretele comun al ampulei și diverticulului.

Un diverticul perforat poate crea complicații grave. Când este descoperit, diverticulul perforat trebuie excizat și duodenul închis cu un petec de seroasă dintr-o ansă jejunală.

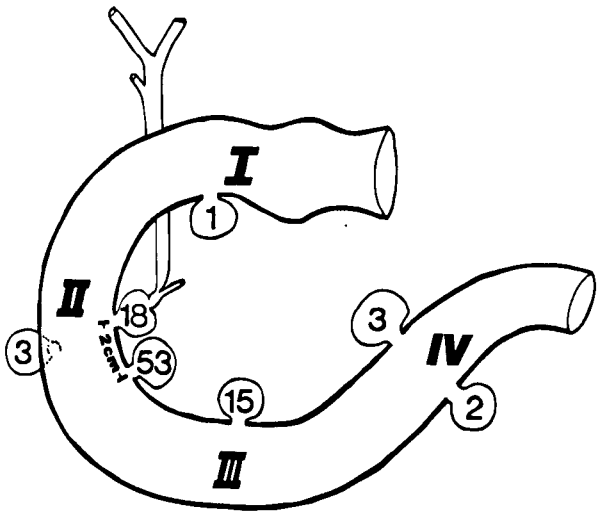


Fig. 25-27. Distribuția a 95 de diverticuli duodenali în cele patru porțiuni ale duodenului. (După: *Eggert A, Wittmann DH: Surg Gynecol Obstet 154:62, 1982, cu permisiunea.*)

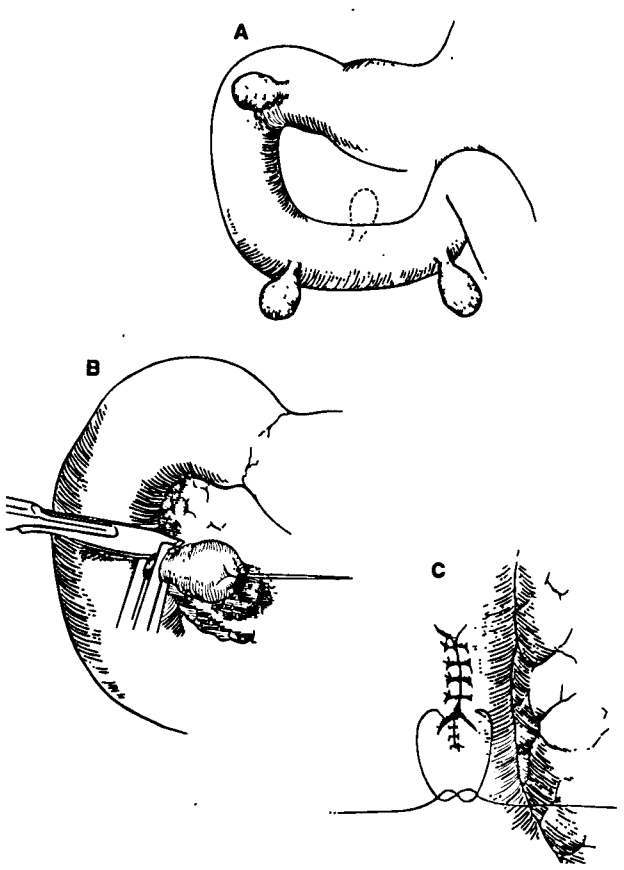


Fig. 25-28. A. Distribuția diverticulilor duodenali pare a fi întâmplătore. Mulți chirurgi consideră că diverticulii celei de-a doua părți a duodenului se complică mai frecvent, dar acest lucru se poate datora faptului că acești diverticuli sunt cel mai dificil de îndepărtat. B. Dacă diverticulul este bine pus în evidență, poate fi mobilizat și pus în tensiune printr-un fir de tracțiune trecut prin apex. Se plasează o pensă Kocher la bază și se excizează diverticulul. C. Diverticulul este închis printr-o sutură continuă cu catgut cromic sau polyglactin (Vicryl), înainte și înapoi, în spatele pensei, urmată de inversarea liniei de sutură cu fire de mătase 3-0 întrerupte. (După: *Thompson JC: Atlas of Surgery of the Stomach, Duodenum, and Small Bowell. St. Louis, Mosby-Year Book, 1992, cu permisiunea.*)

Dacă inflamația este severă, poate fi necesară îndepărtarea fluxului intestinal de locul perforației printr-o gastrojejunostomă sau, de preferat, printr-o duodenojejunostomă, dacă este posibil. Se poate realiza întreruperea continuității duodenului, proximal de diverticulul perforat, printr-un rând de capse. Perforația situată în apropierea papilei necesită multă atenție. Într-un stadiu precoce al perforației, putem pur și simplu să întoarcem diverticulul, să închidem peretele duodenal și să-l întărim cu un petec seros.

Datorită relației dintre canalul biliar comun și canalul pancreatic, la pacienții cu diverticuli intraluminali asociați ampulei lui Vater, trebuie realizată rezecția subtotală a diverticulului, pentru a proteja intrarea în canalele biliar și pancreatic. Dacă diverticulul intraluminal își are originea la distanță față de ampulă, se poate realiza excizia completă.

Marea majoritate a diverticulilor duodenali sunt asimptomatici și benigni și, atunci când sunt descoperiți întâmplător, nu trebuie rezecați.

Diverticuli jejunali și ileali

Diverticulii jejunali și ileali sunt mult mai rari decât diverticulii duodenali, fiind descoperiți cu o incidență de 0,5-1% la

examinarea radiologică a intestinului subțire. Diverticulii jejunali sunt mai frecvenți și mai mari decât cei ileali (Fig. 25-29). Diverticulii multipli sunt mai frecvenți în jejun și în ileon decât în duoden. Aceștia sunt diverticuli falși, care proemină, de obicei, de pe marginea mezenterică a intestinului și pot fi trecuți cu vederea intraoperator, deoarece sunt cuprinși în mezenterul intestinului subțire. Când diverticulii jejunali și ileali produc complicații, simptomele sunt, de obicei, de ocluzie intestinală incompletă, diverticulită acută, hemoragie sau malabsorbție datorită supraînmulțirii bacteriene în diverticul. Sindromul specific de pseudoobstrucție intestinală sau dischinezie jejunală se caracterizează prin simptome de ocluzie intestinală parțială intermitentă. La enteroclizis, bariul trece, mai degrabă, înainte și înapoi din lumenul intestinal în diverticul, decât să umple normal intestinul. Această situație poate fi asociată cu hipertrofia și dilatația intestinului proximal de diverticul. Un studiu recent a constatat că această situație poate fi asociată cu unul din următoarele trei sindroame: scleroză sistemică, miopatie viscerală sau neuropatie viscerală. Dacă această stare este singura identificată, trebuie evitată rezecția unui segment larg de jejun care să conțină diverticulul. Tratamentul complicațiilor de tipul ocluzie, hemoragie și perforație se realizează prin rezecție intestinală și anastomoză termino-terminală.

Ocluzia poate fi, de asemenea, provocată de enteroliți formați într-un diverticul jejunal care sunt dislocați ulterior și obstruează intestinul distal. Această situație apare, mai ales, la pacienții în vârstă și poate fi tratată prin enterotomie și îndepărtatrea enterolitului. Pacienții cu malabsorbție datorită sindromului de ansă oarbă ce apare prin supraînmulțirea

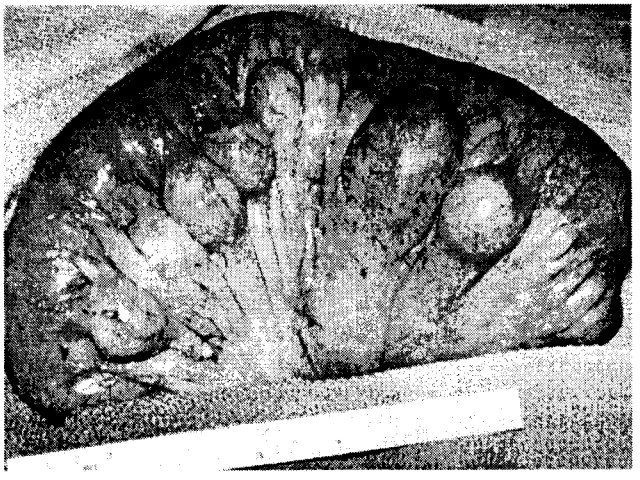


Fig. 25-29. Diverticuli jejunali multipli la un pacient în vârstă, care a prezentat ocluzie completă a intestinului subțire secundar dislocării unui enterolit ce a obstruat ileonul distal.

bacteriană în diverticul pot fi tratați, de obicei, cu antibiotice. Diverticulii asimptomatici nu necesită tratament.

Diverticulul Meckel

Diverticulul Meckel, cel mai frecvent diverticul adevărat al tractului gastrointestinal, este un diverticul congenital, care apare prin închiderea incompletă a ductului omfalomezenteric sau vitelin. Prezentarea uzuală este sub forma unei proeminențe relativ largi, cu punct de plecare marginea antimezenterică a ileonului, în general, la 45-60 cm proximal de valvula ileocecală. Uneori, diverticulul este pur și simplu reprezentat de o mică protuberanță sau excrescență sau poate fi lung și îngust (1-12 cm), dar, de obicei, este scurt și relativ larg (Fig. 25-30A). Există diverse forme, în funcție de prezența sau absența comunicării cu ombilicul sau diversele stadii de atrofie ale ductului omfalomezenteric, care stabilește conexiunea între ileon și tegumentul ombilical (stadii variabile, de la persistența unui cordon fibros la fistulă completă) (Fig.25-30B-H). În diverticulul Meckel se găsește, adesea, țesut heterotopic gastric sau pancreatic. Marea majoritate a diverticulilor Meckel sunt în întregime benigni. Complicațiile sunt date de hemoragie sau inflamație, care determină o simptomatologie complexă, de obicei greu de diferențiat de apendicită; de perforație, determinată, de obicei, de ulcer peptic datorită secreției acide și de pepsină din mucoasa gastrică fundică ectopică; și de problemele asociate cu persistența uneia sau tuturor părților ductului omfalomezenteric. Marea majoritate a diverticulilor Meckel simptomatici sunt descoperiți în copilărie și cel mai frecvent simptom în copilărie este hemoragia. Pe baza mai multor studii necroptice, s-a raportat o incidență a diverticulilor Meckel în populația generală de 2%. La adulți, cei mai mulți diverticuli Meckel sunt descoperiți întâmplător la examinarea radiologică a intestinului subțire. Enteroclizisul asigură, de obicei, o mai bună acuratețe diagnostică. O altă tehnică de detectare a diverticulului Meckel la pacienții simptomatici este scintigrafia cu Tc^{99m}– pertechnetat (TeO_4). La baza acesteia stă captarea radioizotopului de către mucoasa gastrică din diverticul. Acuratețea diagnostică a acestei tehnici investigaționale poate fi crescută prin administrarea, cu 15 min înainte de investigație, de pentagastrină (subcutanat, 6 mg/kg), care crește captarea radioizotopului de către mucoasa gastrică. Cu toate acestea, s-a arătat că celulele parietale nu acumulează specific pertechnetatul și nu sunt esențiale pentru detecție. Această investigație este mult mai utilă la copii decât la adulți.

Complicațiile diverticulului Meckel la adulți sunt reprezentate de ocluzia intestinală, hemoragie, diverticulita acută sau de prezența diverticulului într-un sac herniar (hernia Littre). Ocluzia poate fi produsă printr-unul din următoarele două mecanisme: cel mai frecvent, prin volvulare sau rotire în jurul unei benzi care unește vârful diverticulului cu ombilicul, peretele abdominal sau mezenterul; diverticulul poate determina, de asemenea, ocluzie prin invaginare. Hemoragia este a două complicație ca frecvență și este descoperită, de obicei, numai în prezența mucoasei gastrice heterotopice la nivelul diverticulului. Ulcerul sângerând este detectat nu în diverticul, ci în ileonul adiacent diverticulului.

Diverticulita Meckel, care este imposibil de diferențiat clinic față de apendicită, este a treia complicație, ca frecvență, la adult. Incidența perforației sau peritonitei în diverticulita Meckel este de aproximativ 50%.

Diverticulul Meckel trebuie avut în vedere la diagnosticul diferențial pentru pacienții cu ocluzie intestinală mecanică, hemoragie din porțiunea inferioară a intestinului subțire sau semne și simptome de inflamație sau peritonită. Tratamentul constă în intervenția chirurgicală promptă, cu rezecția diverticulului sau rezecția segmentului de ileon ce poartă diverticulul (Fig. 25-30I-J). La pacienții cu hemoragie, este necesară rezecția intestinală segmentară, deoarece locul de sângerare este, de obicei, în ileonul adiacent diverticulului. Studiile recente au demonstrat fezabilitatea și siguranța diverticulectomiei laparoscopice; cu toate acestea, nu se cunoaște rezultatul pe termen lung al acestui procedeu.

În general, este recomandată rezecția diverticulilor asimptomatici descoperiți la copii în timpul laparotomiei; cu toate

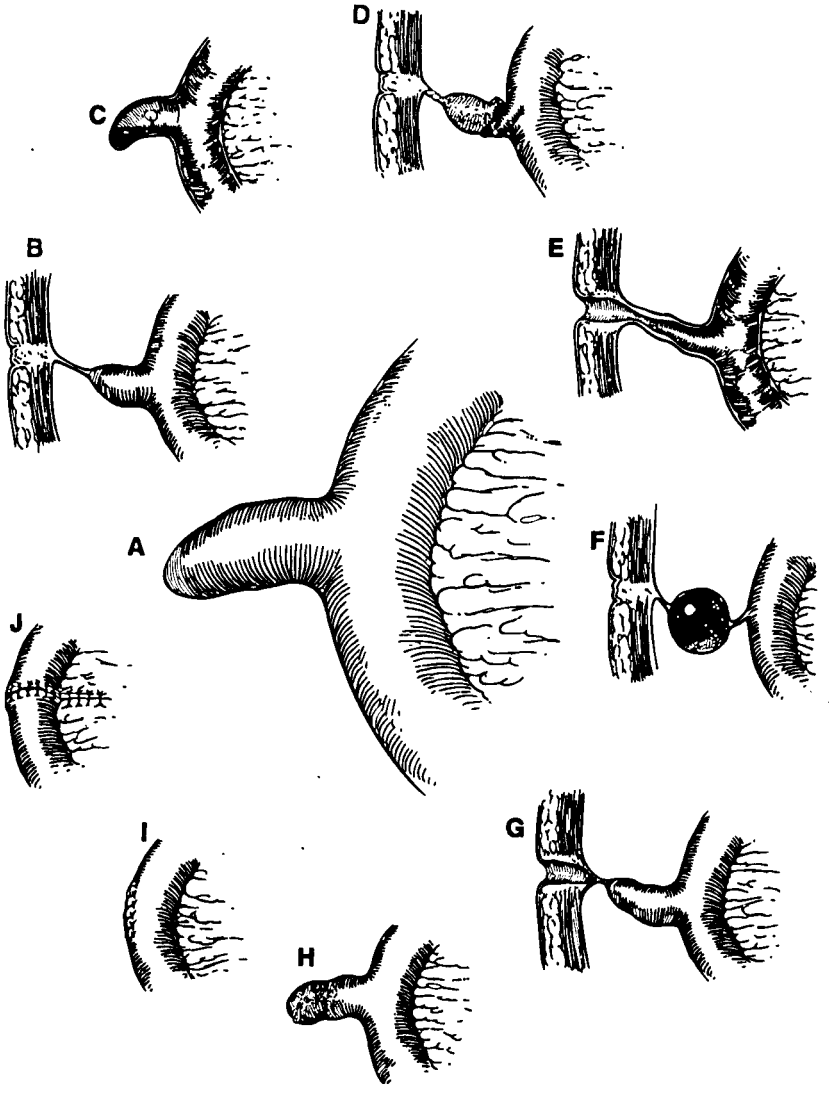


Fig. 25-30. *A.* Cel mai frecvent aspect nepatologic al diverticulului Meckel, localizat direct pe marginea antimezenterică a ileonului distal. *B.* Persistența unei benzi fibroase ce leagă apexul diverticulului de peretele abdominal anterior, la nivelul ombilicului. Banda trebuie dublu ligaturată și secționată. *C.* Sângerare din ulcer peptic într-un diverticul Meckel. Aceasta este o cauză puțin frecventă de hemoragie gastrointestinală ocultă (observată în special la copii). Locul de sângerare poate fi identificat prin investigații radioizotopice. Tratamentul constă în excizia diverticulului împreună cu o margine mică de ileon de fiecare parte și anastomoză ileală termino-terminală. *D.* Răsucire și strangulare rară a diverticulului. Tratamentul constă în excizia parțială a ileonului, incizarea benzii fibroase la nivelul peretelui abdominal anterior și îndepărtarea, în întregime, a diverticulului Meckel și a benzii fibroase persistente. *E.* Ductul omfalomezenteric complet deschis determină apariția conținutului enteric la nivel ombilical. Această situație necesită excizia ductului omfalomezenteric, fie secționând extremitatea ileală la nivelul ileonului și suturându-l, fie secționând ileonul de-o parte și de alta și realizând o ileostomie. În ambele cazuri, se pensează și se suturează extremitatea ombilicală și se excizează ductul. *F.* Dilatația chistică a porțiunii mijlocii a ductului omfalomezenteric, cu atrofia fibroasă a ambelor extremități ale ductului. Chistul se poate inflama și perfora. Poate fi îndepărtat prin dubla ligatură a traiectului fibros, secționarea acestuia și excizia chistului. *G.* O variantă a menținerii legăturii între ductul omfalomezenteric și peretele abdominal anterior prin persistența unui canal parietal care se deschide la nivel ombilical. Acest caz trebuie tratat prin excizia diverticulului Meckel și excizia circumferențială a ductului persistent de la nivelul peretelui abdominal, îndepărtând cu grijă toată mucoasa, urmată de sutura ileonului și închiderea peretelui abdominal. *H.* Inflamația diverticulului Meckel cu o perforație apicală. Acest lucru va determina un sindrom similar apendicitei. Va fi cel mai bine tratată prin excizie ileală locală, asigurându-ne că linia de excizie este în afara țesutului inflamat, și ileo-ileostomie termino-terminală. *I.* Linia de sutură după diverticulectomie Meckel locală. De obicei, închidem printr-o sutură continuă cu catgut cromic sau polyglactin (Vicryl), urmată de inversarea liniei de sutură cu un rând de fire întrerupte din mătase 4-0. *J.* O anastomoză ileo-ileală completă, după excizia a 1-2 cm de ileon de fiecare parte a unui diverticul Meckel și ileo-ileostomia termino-terminală de rutină, în două straturi. (După: *Thompson JC: Atlas of Surgery of the Stomach, Duodenum, and Small Bowell. St. Louis, Mosby-Year Book, 1992, cu permisiunea.*)

acestea, tratamentul diverticulului Meckel asimptomatic, descoperit întâmplător la laparotomie, la pacienții adulți este controversat. Într-un tratat de referință, care a avut o mare influență asupra conduitei chirurgicale în diverticulul asimptomatic, Soltero și Bill estimau că posibilitatea ca un diverticul Meckel să devină simptomatic la un adult este mai puțin de 2% și morbiditatea datorită îndepărtării ocazionale (raportată la peste 12% în unele studii) depășește cu mult capacitatea de prevenire a bolii. Din aceste studii, autorii au concluzionat că diverticulul Meckel asimptomatic la adult nu trebuie îndepărtat. Dar, aceste studii au fost criticate, deoarece nu reprezintă o analiză a întregii populații. Un

studiu epidemiologic, realizat într-o populație largă, de Cullen și colaboratorii, a schimbat obiceiul de a ignora diverticulul Meckel descoperit întâmplător.A fost calculată o rată de 6,4% a complicațiilor dezvoltate de diverticulul Meckel care apar de-a lungul întregii vieți; această incidență a complicațiilor nu pare a fi mai mare în timpul copilăriei, așa cum s-a crezut inițial. Astfel încât, acești autori recomandă îndepărtatea diverticulului Meckel descoperit accidental, la orice vârstă mai mică de 80 de ani, atâta vreme cât nu există situații asociate (de exemplu peritonita), care să facă această îndepărtare riscantă. Ratele complicațiilor postoperatorii pe termen scurt și la distanță, secundare îndepărtării profilactice, sunt reduse (aproximativ 2%) și, în studiile lui Cullen, mortalitatea a fost legată de operația principală sau de starea generală de sănătate a pacientului și nu de diverticulectomie. De aceea, acest studiu, precum și alte studii recente, sugerează că diverticulectomia profilactică, la pacienți selecționați, poate fi benefică și mai sigură decât s-a considerat inițial.

PATOLOGIE DIVERSĂ

Anomalii congenitale

Deși afectează în principal sugarii și copii, anomaliile de dezvoltare a intestinului subțire pot fi prezente, de asemenea, și la adult. În plus față de diverticulul Meckel, discutat anterior, la adult pot fi prezente duplicațiile intestinale și anomaliile de rotație și fixare.

Duplicație este, de fapt, un termen impropriu, întrucât aproximativ 75% sunt chisturi enterice și nu duplicații adevărate. Restul sunt duplicații tubulare adevărate, intim atașate la porțiunea adiacentă a tractului gastrointestinal, căptușite cu mucoasă de tip gastrointestinal și pot comunica sau nu cu lumenul visceral. Duplicațiile apar pe fața mezenterică a intestinului, între foițele mezenterului, și sunt mai frecvent descoperite în ileon. În cazuri rare, duplicațiile abdominale se extind în torace. Leziunile chistice pot prezenta simptome de obstrucție prin compresie extrinsecă. Duplicațiile tubulare comunicante sunt adesea căptușite cu mucoasă gastrică, care poate ulcera și prezenta hemoragie gastrointestinală și perforație. În plus, s-au înregistrat cancere la nivelul mucoasei ce căptușește aceste duplicații. Tratamentul îl constituie rezecția chirurgicală. Duplicațiile tubulare mici și chisturile sunt excizate împreună cu intestinul normal supraiacent; continuitatea intestinală se restabilește prin anastomoză termino-terminală. Duplicațiile tubulare lungi, care necesită rezecția masivă a intestinului subțire pentru îndepărtarea completă, sunt mai problematice și pot fi tratate prin îndepărtarea mucoasei („mucosal stripping") duplicației.

Diverse anomalii pot apărea datorită defectelor în rotația intestinului. Eșecul rotației porțiunii medii a intestinului primitiv determină descensusul duodenal la dreapta liniei mediene, cu poziționarea întregului intestin subțire în jumătatea dreaptă a abdomenului și poziționarea colonului în stânga. De obicei, pacienții sunt asimptomatici. Simptomele datorate malrotației sunt produse de rotația incompletă a intestinului primitiv mijlociu și apar, de obicei, la pacienții cu vârste mai mici de 2 luni; cu toate acestea, simptomele volvulusului intestinului mediu apar la 10% dintre pacienți la vârste mai înaintate, sub formă de simptome acute sau cronice de ocluzie parțială intermitentă. Ocluzia parțială a duodenului prin benzi peritoneale (benzile Ladd) poate determina vărsături bilioase și dureri abdominale colicative intermitente. Herniile mezocolice (cunoscute, de asemenea, ca hernii paraduodenale) apar datorită eșecului în fixarea corespunzătoare a intestinului primitiv, ceea ce determină prinderea intestinului subțire în mezenterul colonului. Cea mai frecventă manifestare este ocluzia. Tratamentul anomaliilor de rotație și fixare presupune liza benzilor Ladd (dacă sunt prezente), reducerea volvulusului și repoziționarea intestinului pentru a prevenii torsiunea.

Ulcerele intestinului subțire

Majoritatea ulcerelor intestinului subțire are o cauză detectabilă, aceasta putând fi: indusă de medicamente (comprimatele enterosolubile de clorură de potasiu sau corticosteroizi), vasculară (ocluzie sau vasculită), boala Crohn, sifilisul, febra tifoidă, tuberculoza, limfomul, mucoasa gastrică heterotopică (diverticulul Meckel) și ulcerele asociate cu gastrinomul. Această prezentare este limitată la ulcerele intestinului subțire în care nu poate fi identificat nici un agent cauzal.

Pacienții cu ulcere izolate, individualizate, ale intestinului subțire și fără nici o boală asociată identificabilă prezintă ulcere nespecifice. Ulcerele sunt mai frecvente în ileonul terminal. Par a fi autolimitate și nu recidivează după rezecția intestinală.

De obicei, acești pacienți prezintă o singură ulcerație, deși pot fi constatate și ulcere multiple. Indicațiile chirurgicale sunt reprezentate de complicațiile ulcerelor: perforație, hemoragie sau stenoză. Recurența ulcerației în intestinul subțire distal de duoden este rară. O reevaluare a 59 de pacienți studiați în intervalul 1956-1979 a înregistrat o incidență generală a ulcerelor intestinului subțire de 4 per 100.000 de pacienți noi consultați la Mayo Clinic. Acești cercetători au observat că rata anuală a scăzut de la 3,6 cazuri noi pe an în intervalul 1960-1969 la 1,2 cazuri pe an în intervalul 1970-1979. Ei consideră, în ciuda absenței unei cauze determinante confirmate, că reducerea incidenței a fost direct corelată cu îndepărtarea de pe piață a comprimatelor enterosolubile de clorură de potasiu.

Ulcerele sunt distincte, cu diametrul de 0,3-5 cm; sunt bine delimitate și mucoasa înconjurătoare este perfect normală. Apar mai frecvent pe marginea antimezenterică și pot fi asociate cu formarea cicatricelor fibroase, care produc obstrucție. Elementele microscopice caracteristice sunt reprezentate de țesutul de granulație nou format și celule inflamatorii la baza ulcerului, hiperplazia muscularei mucoasei și metaplazia pilorică a mucoasei adiacente. Sunt observate grade variabile de edem și fibroză, în funcție de cronicitatea ulcerului. Nu există semne de boală vasculară asociate ulcerației. În timp, ulcerele pot crește în dimensiuni, pot deveni inelare și, prin vindecare, pot determina stricturi fibroase ale intestinului, care pot produce ocluzie.

Diagnosticul este rareori stabilit preoperator; majoritatea pacienților se prezintă cu complicații. În studiile realizate de Mayo Clinic, 63% dintre pacienți au prezentat obstrucția intermitentă a intestinului subțire, 25% au prezentat hemoragie și 12% simptome de inflamație abdominală acută provocată de perforație. O dată cu creșterea utilizării enteroclizisului, diagnosticul de ulcer al intestinului subțire poate fi stabilit mai frecvent. Un ulcer solitar, asimptomatic, nu necesită tratament.

Tratament. Tratamentul ulcerelor intestinului subțire depinde de complicațiile întâlnite în momentul diagnosticării. Ocluzia intestinală mecanică și hemoragia trebuie tratate prin

rezecție segmentară. Deși unii au susținut excizia și sutura primară a ulcerelor perforate, cu această tehnică au fost înregistrate rate mari de recurență. Segmentul ulcerat de intestin subțire trebuie rezecat.

Corpi străini ingerați

O mare varietate de obiecte, capabile să penetreze peretele intestinal, sunt înghițite, de obicei accidental, dar câteodată intenționat de cei cu afecțiuni psihice. Acestea sunt reprezentate de fragmente de sticlă și metal, bolduri, ace, scobitori de cocktail, oase de pește, monede, fluiere, jucării și lame rupte de ras.

Tratamentul constă în supraveghere, până când, marea majoritate, sunt eliminate fără dificultate. Dacă obiectul este radioopac, progresiunea lui poate fi urmărită prin radiografii simple seriate. Purgația este contraindicată.

Obiectele ascuțite, cu vârf, precum acele de cusut, pot penetra peretele intestinal. Dacă apare durere abdominală, sensibilitate, febră sau leucocitoză, este indicată îndepărtatrea chirurgicală de urgență a obiectului nociv. În absența tratamentului chirurgical, rezultatul este formarea unui abces sau granulom.

Fistulele intestinului subțire

Marea majoritate a fistulelor intestinului subțire este secundară intervenției chirugicale; mai puțin de 2% sunt asociate cu boala granulomatoasă a intestinului (boala Crohn) sau cu un traumatism. La unii pacienți, există factori favorizanți, cum ar fi radioterapia preoperatorie, ocluzia intestinală, patologia inflamatorie intestinală, patologia vasculară mezenterică și sepsisul intraabdominal. Dar, la majoritatea, cauza primară este accidentul chirurgical. Acesta include dezunirea anastomotică, traumatizarea intestinului sau a vascularizației în timpul operației, lezarea intestinului prin repere metalice sau suturi în tensiune și comprese reținute.

Principalele complicații asociate cu fistulele intestinului subțire sunt reprezentate de sepsis, depleția hidroelectrolitică, necroza tegumentului la locul drenajului extern și malnutriția. Tratarea cu succes a pacienților cu fistule ale intestinului subțire necesită o atenție meticuloasă pentru amănunte și un plan de conduită logic, etapizat. Aceasta presupune realizarea drenajului dirijat, tratamentul sepsisului, prevenirea depleției hidroelectrolitice, protecția tegumentului și asigurarea nutriției corespunzătoare.

Mortalitatea la pacienții cu fistule intestinale rămâne crescută (peste 20%), chiar și atunci când se utilizează nutriția parenterală totală (NPT). Deși nu s-a demonstrat că NPT reduce semnificativ mortalitatea, este singurul progres mai important în tratamentul pacienților cu fistule enterocutanate. Statusul nutrițional și echilibrul hidroelectrolitic pot fi întreținute, din momentul în care fistula devine aparentă și de-a lungul perioadei necesare pentru controlarea procesului septic. Cheia succesului conduitei în fistulele intestinale este reprezentată de controlul sepsisului și prevenirea malnutriției.

De obicei, diagnosticarea fistulei de intestin subțire nu este dificilă. Când aria lezionată de intestin subțire cedează și își exteriorizează conținutul, se poate produce diseminarea largă a cavității peritoneale, cu apariția peritonitei generalizate. Cu toate acestea, procesul este, adeseori, mai mult sau mai puțin închistat, în zona adiacentă efracției, cu formarea unui abces. Acesta este, de obicei, localizat la nivelul inciziei operatorii, astfel încât atunci când se îndepărtează câteva fire de sutură tegumentare pentru a vedea de ce incizia a devenit roșie și dureroasă, conținutul abcesului se evacuează și se stabilizează fistula. Conținutul evacuat inițial poate fi purulent sau sangvinolent, dar acesta este urmat – uneori imediat, alteori după o zi sau două – de drenaj cu conținut evident de intestin subțire. Dacă diagnosticul este dubitabil, confirmarea se poate obține prin administrarea orală a unui marker neresorbabil, cum ar fi mangalul sau roșul de Congo.

Fistulele intestinului subțire sunt clasificate în funcție de localizarea lor și de volumul drenajului zilnic, întrucât acești factori dictează tratamentul, dar și ratele de morbiditate și mortalitate. În general, cu cât o fistulă este localizată mai proximal în intestinul subțire, cu atât este mai gravă. Fistulele proximale determină o pierdere hidroelectrolitică mai mare, drenajul conține mai mulți factori nutritivi și un segment important (cel distal) nu este disponibil pentru absorbția alimentelor. Fistulele cu debit mare au pierderi de peste 500 ml per 24 de ore. De aceea, este important, imediat ce starea pacientului s-a stabilizat, să se identifice localizarea fistulei, să se determine extinderea cavității asociate prin fistulogramă și să se stabilească dacă există obstrucție distală, deoarece fistulele nu se vor închide în prezența obstrucției distale (Fig. 25-31). Tranzitul baritat cu radiografii seriate ale tractului gastrointestinal superior și clisma baritată pot furniza, de asemenea, informații folositoare.

Tratament. Controlul sepsisului este facilitat prin drenaj aspirativ, care asigură evacuarea cavității abcesului intraabdominal asociat și previne acumularea de conținut intestinal. Controlul drenajului extern al fistulei este mai ușor de realizat printr-un tub percutan introdus în traiectul fistulos. Protecția tegumentului adiacent deschiderii fistulei este foarte importantă. În trecut, erau necesare aplicații frecvente de oxid de zinc, unguent cu aluminiu sau pudră de karaya; cu toate acestea, apăreau excoriații și leziuni ale tegumentului. Descoperirea dispozitivelor Stomadezive utilizate pentru pungile de colostomă și ileostomă a îmbunătățit foarte mult și a facilitat protecția tegumentului din jurul fistulei. Dispozitivul Stomadezive trebuie tăiat astfel încât deschiderea să se potrivească deasupra orificiului fistulos și să nu rămână tegument neprotejat. Cateterul aspirativ poate fi exteriorizat prin capătul pungii, care este fixat ferm la un tub de dren. Acest lucru

Fig. 25-31. Fistulogramă realizată la un pacient cu o fistulă de intestin subțire. Este evidențiată o obstrucție distală (săgeată.)

permite colectarea întregului drenaj și aprecierea exactă a volumului pierdut.

Depleția volemică ce apare în fistula proximală a intestinului subțire poate reprezenta o problemă deosebită. Pierderea volemică de peste 5 l/zi nu este neobișnuită. Substanțele care inhibă motilitatea intestinală (codeină, Lomotil sau loperamid) nu sunt, în general, folositoare. Somatostatina este considerată un inhibitor general și inhibă atât secreția, cât și motilitatea intestinală. Noi și alții am utilizat în tratamentul fistulelor enterocutanate un octapeptid cu acțiune prelungită, analog al somatostatinei (octreotid), în combinație cu NPT. În cele mai multe studii, rata generală de închidere a fistulei nu a fost modificată, dar acest analog a ameliorat complicațiile asociate cu pierderea volemică masivă. Până la controlarea procesului septic, trebuie administrate antibiotice sistemice. În același timp, trebuie instituită NPT, deoarece este foarte probabilă o perioadă prelungită de incapacitate de a utiliza intestinul în scop nutrițional.

Mai mulți factori pot împiedica închiderea spontană a fistulelor. Fistulele nu se vor închide spontan dacă debitul lor este mare (> 500 ml/24 ore) sau dacă există o afectare severă a continuității intestinale (>50% din circumferința intestinului este implicată în fistulă). O fistulă nu se va închide spontan dacă este localizată într-un segment de intestin afectat de boală granulomatoasă activă, cancer sau enterită radică, dacă există obstrucție distală sau un abces cu cavitatea nedrenată. Dacă există un corp străin pe traiectul fistulos, dacă lungimea acestuia este mai mare de 2,5 cm sau s-a produs epitelizarea traiectului, nu se va realiza închiderea spontană. Investigarea radiografică a fistulei prin injectarea de substanțe de contrast hidrosolubile în traiectul fistulos trebuie realizată precoce, pentru a descoperi prezența și extensia eventualelor abcese cavitare și pentru a obține informații despre lungimea traiectului și mărimea defectului parietal intestinal. Trebuie realizată o examinare amănunțită pentru obstrucția distală, folosind mijloace de investigație cu contrast. Adeseori, CT evidențiază colecții lichidiene nedrenate.

Când este prezentă vreuna dintre situațiile expuse mai sus, închiderea spontană este puțin probabilă și, de aceea, tratamentul trebuie direcționat către obținerea promptă a controlului procesului septic, menținerea unei balanțe de azot pozitive și intervenție chirurgicală precoce.

Unii autori au susținut tratamentul conservator, menținând NPT peste 3 luni, pentru a permite închiderea spontană a fistulei. Noi nu considerăm că rezultatele susțin această abordare. Mai puțin de 30% dintre fistulele intestinului subțire se vor închide spontan. La pacienții cu fistule cu debit redus, în special localizate la nivel distal în intestinul subțire, fără alte condiții care să împiedice închiderea spontană, este indicată o perioadă de așteptare de până la 6 săptămâni. De obicei, pacienții pot petrece această perioadă acasă. Când am revăzut rezultatele studiilor care susțineau terapia conservatoare pentru mai mult de 6 săptămâni, am constatat că majoritatea fistulelor s-au închis spontan în primele 3 săptămâni de la apariția lor. După 3 săptămâni, dacă procesul septic este controlat și statusul nutrițional este corespunzător, trebuie realizată rezolvarea chirurgicală de urgență a fistulei. Întârzierea produce doar amânare. NPT simplifică tratamentul acestor pacienți, dar nu vindecă fistula. Cel mai important factor determinant în reușita tratamentului acestor pacienți este procesul septic. Pacientul poate muri dacă sepsisul nu este stăpânit. După controlarea procesului septic, nu trebuie așteptată la nesfârșit închiderea spontană a fistulei, doar pentru că malnutriția poate fi evitată prin folosirea NPT. Rolul real al NPT este de a preveni sau trata malnutriția, înaintea închiderii chirurgicale a fistulelor.

Operația este cel mai ușor de realizat folosind incizia abdominală precedentă. Aceasta trebuie redeschisă cu mare atenție, pentru a evita o nouă leziune gratuită a intestinului. Traiectul fistulos este excizat, intestinul trebuie mobilizat în întregime și segmentul de intestin implicat în fistulă este rezecat. Tehnica de excizie și închidere a fistulei trebuie să fie minuțioasă și exactă și tot intestinul infiltrat sau afectat trebuie rezecat. Simpla închidere a fistulei după îndepărtarea traiectului fistulos și mobilizarea minimă a intestinului este urmată, aproape totdeauna de recurența fistulei.

În prezența unui abces neașteptat sau a unui perete intestinal rigid și destins pe o suprafață mare, trebuie realizată o enterostomă proximală. Mai târziu, va fi necesară rezecția intestinului implicat în fistulă, pentru închiderea cu succes a acesteia. Nu trebuie realizată anastomoza latero-laterală.

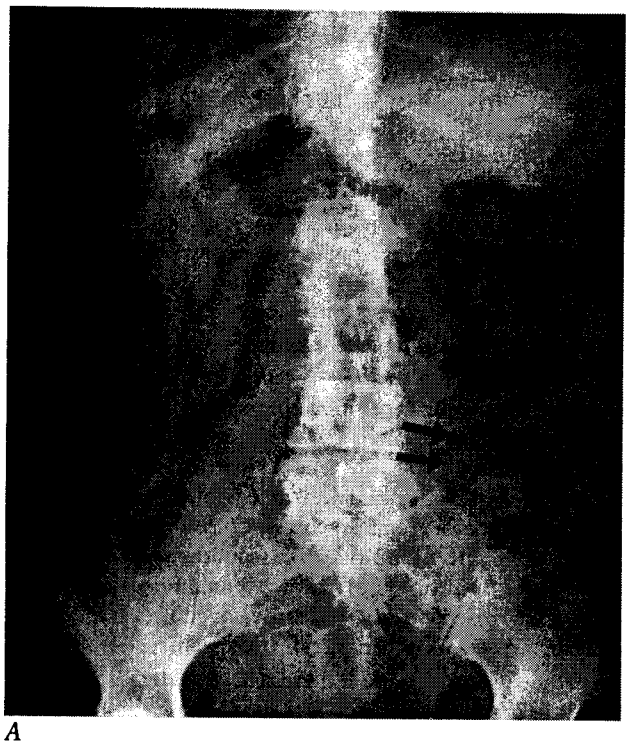
Rata mortalității generale în fistulele enterocutanate ale intestinului subțire este mai mare de 20%. Este mai mare în fistulele jejunale și semnificativ mai mică în fistulele ileale. Reușita tratamentului majorității pacienților cu fistule ale intestinului subțire presupune controlul procesului septic, asigurarea nutriției corespunzătoare și închiderea chirurgicală.

Pneumatosis cystoides intestinalis

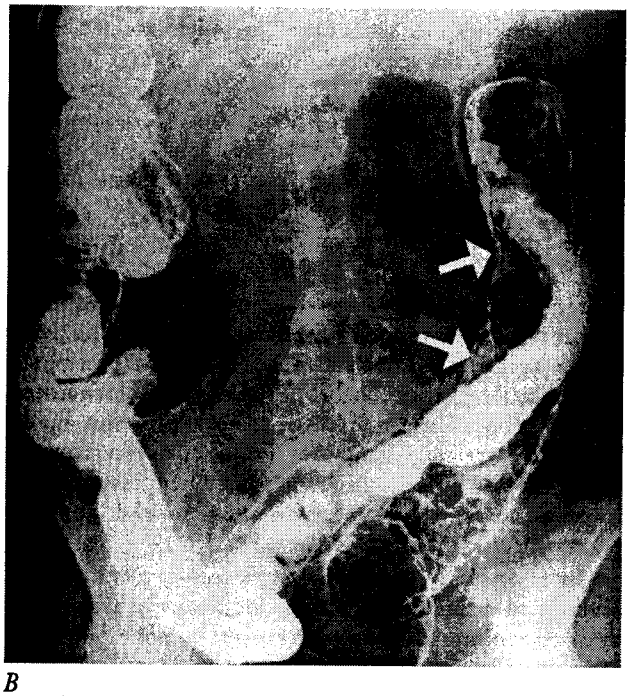
Aceasta este o afecțiune puțin frecventă, manifestată prin multiple chisturi cu conținut gazos, localizate la nivelul intestinului subțire. Chisturile sunt situate submucos sau subseros și variază în dimensiuni, de la microscopice la diametre de câțiva centimetri. Jejunul este cel mai frecvent afectat, urmat de regiunea ileocecală și colon; structurile extraintestinale, precum mezenterul, peritoneul și ligamentul falciform, pot fi, de asemenea, afectate. În aproximativ 85% din cazuri, chisturile gazoase sunt asociate cu alte leziuni ale tractului gastrointestinal. Aceste cauze „secundare" sunt reprezentate de afecțiuni inflamatorii, ocluzive sau infecțioase ale intestinului, condiții iatrogene precum endoscopia și plasarea jejunostomei, ischemie și boli extraintestinale ca boala pulmonară obstructivă cronică, enteropatia diabetică și boli vasculare de colagen. Pneumatoza neasociată cu alte leziuni (15% din cazuri) este considerată pneumatoză primară.

Macroscopic, chisturile seamănă cu limfangioamele chistice sau cu chisturile hidatice. Pe secțiune, porțiunea implicată are un aspect de fagure. Chisturile au pereți subțiri și se sparg ușor. Ruptura lor spontană determină apariția pneumoperitoneului.

Simptomele sunt nespecifice și, în pneumatoza secundară, pot fi cele determinate de boala asociată. Când sunt prezente, simptomele pneumatozei primare sunt asemănătoare celor din sindromul colonului iritabil. De obicei, diagnosticul se stabilește radiografic, prin investigații abdominale pe gol sau cu bariu (Fig. 25-32). De asemenea, diagnosticul poate fi stabilit prin CT. Nu este necesar nici un tratament în absența apariției vreuneia dintre rarele complicații, precum hemoragie rectală, volvulus determinat de chist sau pneumoperitoneu în tensiune. Pentru cei mai mulți dintre pacienți, prognosticul este al bolii de bază. Când pneumatoza apare la sugarii cu enterocolită necrotizantă, nu înrăutățește prognosticul. Chisturile pot dispare spontan sau pot persista perioade îndelungate, fără a a produce simptome semnificative.



A



B

Fig. 25-32. *A.* Radiografie abdominală pe gol la in pacient cu pneumatosis cystoides la nivel colonic, evidențiind câteva chisturi gazoase submucoase (*săgeți*). *B.* Clismă baritată la același pacient; săgețile indică, din nou, chisturile submucoase. (Prin bunăvoința lui Melvyn H. Schreiber, MD.)

Sindromul de ansă oarbă

Este un sindrom clinic rar, care se manifestă prin diaree, steatoree, anemie, pierdere în greutate, durere abdominală, deficiențe vitaminice multiple și tulburări neurologice. Cauza determinantă nu este o ansă oarbă în sine, ci supraînmulțirea bacteriană în zone stagnante ale intestinului subțire, reprezentate de stricturi, stenoze, fistule, funduri de sac sau diverticuli (Tabelul 25-5). În aria stagnantă, flora microbiană este modificată, atât ca număr, cât și ca structură. Bacteriile consumă vitamina B_{12}, producând o deficiență sistemică de B_{12} și anemie megaloblastică. De asemenea, apare steatoreea; bacteriile din aria stagnantă deconjugă sărurile biliare, producând desfacerea miceliilor ce solubilizează grăsimile. Pot apărea, de asemenea, deficiențe absorbtive ale altor factori macro și micronutriționali, produse probabil de injuria directă a celulelor mucoasei.

Sindromul poate fi confirmat printr-o serie de investigații de laborator. Întâi, se realizează testul Schilling (absorbția vitaminei B_{12} maractă cu Co^{60}); acesta evidențiază un model de excreție urinară a vitaminei B_{12} asemănător cu cel din anemia pernicioasă (adică o pierdere urinară a vitaminei B_{12} de 0-6%, spre deosebire de 7-25% normal). Acest test este apoi repetat, adăugându-se factor intrinsec. În anemia pernicioasă adevărată, excreția se normalizează; în sindromul de ansă oarbă, adăugarea de factor intrinsec nu va crește excreția de vitamină B_{12}. Apoi, pacientului i se administrează tetraciclină timp de 3-5 zile și se repetă testul Schilling. În sindromul de ansă oarbă, absorbția vitaminei B_{12} marcată cu Co^{60} se normalizează; acest lucru nu se întâmplă în anemia macrocitară determinată de steatoree. Pacienții cu sindrom de ansă oarbă răspund la tetraciclină și terapie parenterală cu vitamina B_{12}. Tratamentul medicamentos nu este curativ, dar trebuie realizat pentru a pregăti pacienții pentru intervenția chirurgicală. Se recomandă corecția chirurgicală a cauzei care determină staza și sindromul de ansă oarbă și reprezintă tratamentul definitiv.

Enterita radică

Iradierea reprezintă o terapie adjuvantă frecventă în protocolul multimodal de tratament al diverselor cancere abdominale și pelvine. Alături de efectele benefice prin distrugerea celulelor canceroase, poate avea efecte nocive severe, acute și cronice, asupra țesutului normal din vecinătate, precum intestinul subțire. Epiteliul intestinal este cel mai radiosensibil țesut din

Tabelul 25-5

Situații clinice care favorizează supraînmulțirea bacteriană la nivelul intestinului subțire

Proliferarea gastrică
Aclorhidria, mai ales când se combină cu deficite motorii sau anatomice
Staza în intestinul subțire
Anatomică
Ansa aferentă după gastrectomie parțială tip Billroth II
Diverticuloză duodenală/jejunală
Ansa oarbă chirurgicală (anastomoză termino-laterală)
Obstrucție (stenoză, aderențe, inflamație, cancer)
Tulburări motorii
Neuropatia diabetică autonomă
Sclerodermia
Pseudoobstrucția intestinală idiopatică
Absența „intestinal housekeeper"
Comunicare anormală între tractul gastrointestinal proximal și cel distal
Fistule gastrocolice sau jejunocolice
Rezecția valvulei ileocecale

intestin. Cantitatea de radiație necesară pentru a produce semne clinice de enterită variază în funcție de protocolul terapeutic și de pacient. Morbiditatea gravă este puțin frecventă dacă doza totală de radiație este mai mică de 4.000 cGy; cu toate acestea, rata complicațiilor crește când doza depășește 5.000 cGy. În plus, intervențiile chirurgicale abdominale precedente, bolile vasculare preexistente, hipertensiunea, diabetul și tratamentul cu anumiți agenți chimioterapici (de exemplu, 5-fluorouracil, doxorubicină, actinomicină D și methotrexat) măresc probabilitatea apariției enteritei după radioterapie.

Rețeaua sangvină din mucoasa și submucoasa intestinului este cea mai sensibilă la afectarea radică. Datorită turnoverului relativ rapid al mucoasei intestinale, leziunile radice ale acestui strat tind să fie acute și autolimitate, cu simptome constând, în principal, în diaree, durere abdominală și malabsorbție. Efectele tardive ale iradierii sunt rezultatul afectării vaselor mici din submucoasă, cu arterită obliterantă progresivă și fibroză submucoasă, determinând, în cele din urmă, tromboză și insuficiență vasculară. Această leziune poate produce necroza și perforarea intestinului implicat, dar, de cele mai multe ori, conduce la stenoze, cu simptome de obstrucție, sau formare de fistule.

Enterita radică poate fi redusă prin ajustarea porturilor și dozelor de iradiere, pentru a furniza tratamentul optimal precis tumorii și nu țesuturilor din vecinătate; acest lucru poate fi facilitat, dacă s-a realizat laparotomia, prin plasarea unor markeri radioopaci, pentru a delimita aria ce urmează a fi iradiată. Măsurile profilactice care ajută la reducerea incidenței enteritei sunt reprezentate de metode de excludere a intestinului subțire din pelvis precum reperitonealizarea, transpoziția omentală sau plasarea de dispozitive de suspensie resorbabile.

Tratamentul manifestărilor acute ale injuriei radice poate fi obținut prin manevre conservatoare, cum ar fi administrarea de medicamente antispastice, analgezice sau antidiareice. Se pot dovedi utile în tratamentul manifestărilor acute preparatele enterale îmbogățite în glutamină și hormonul intestinal bombesină, care ameliorează, în experimentele pe animale, enterocolita indusă de methotrexat.

Intervenția chirurgicală poate fi necesară în stenozele și fistulele simptomatice. Operația unui pacient cu intestinul anterior iradiat trebuie realizată cu grijă, deoarece injuria vasculară poate fi întinsă, greu de recunoscut la examinarea macroscopică a intestinului; dacă se practică rezecție și reanastomoză, poate apare dehiscența anastomozei. Dacă este posibil, trebuie evitată adezioliza întinsă. Preforația intestinului se tratează prin rezecție și anastomoză; când se consideră că reanastomoza nu este sigură, trebuie create stome. Secțiunile congelate și laser Doppler flowmetry sunt utilizate în sprijinul rezecției și anastomozei; cu toate acestea, utilitatea clinică a acestor tehnici este în dezbatere. Obstrucția determinată de o ansă de intestin subțire rigidă, fixată în pelvis, este cel mai bine tratată prin bypass.

Enterita de iradiere este un proces patologic necruțător, reflectând afectarea intestinală întinsă. Aproape jumătate dintre pacienții care supraviețuiesc primei laparotomii pentru injurie intestinală postiradiere necesită apoi intervenție chirurgicală pentru leziunea intestinală, care continuă să evolueze. Mai mult de 25% dintre acești pacienți decedează datorită enteritei de iradiere sau complicațiilor tratamentului acesteia.

Sindromul de intestin scurt

Uneori, la adult, când revascularizația este împiedicată prin gangrenă masivă, trebuie realizată rezecția masivă de urgență a intestinului subțire. Cele mai frecvente cauze sunt reprezentate de ocluzia mezenterică, volvulusul intestinului mediu și ruptura traumatică a vaselor mezenterice superioare. În urma rezecției masive poate apărea sindromul de intestin scurt; el poate fi, de asemenea, rezultatul mai multor rezecții intestinale la pacienții cu boală Crohn recurentă severă. La nou născuți, cea mai frecventă cauză de sindrom de intestin scurt este enterocolita necrotizantă.

Sindromul de intestin scurt reprezintă un grup de semne și simptome secundare unei lungimi totale a intestinului subțire inadecvate pentru a susține nutriția. Semnele clinice caracteristice pentru sindromul de intestin scurt sunt reprezentate de diaree, deficit hidroelectrolitic și malnutriție. Intestinul subțire are două funcții principale: digestia și absorbția factorilor nutritivi. Complicațiile secundare rezecției întinse a intestinului subțire pot fi împărțite în două categorii: cele legate de pierderea excesivă de intestin subțire și cele legate de îndepărtarea unor arii intestinale specifice.

Deși există o variație individuală considerabilă, poate fi tolerată rezecția de până la 70% din intestinul subțire, dacă se prezervă ileonul terminal și valvula ileocecală. Cu toate acestea, lungimea în sine nu este singurul factor determinant al complicațiilor secundare rezecției de intestin subțire. De exemplu, dacă se rezecă două treimi distale din ileon, inclusiv valvula ileocecală, pot apare tulburări importante în absorbția sărurilor biliare și a vitaminei B_{12}, deși s-a îndepărtat doar 25% din lungimea totală a intestinului subțire. Rezecția intestinului proximal este mult mai bine tolerată decât rezecția distală, deoarece ileonul își poate adapta și crește capacitatea absorbtivă mai eficient decât jejunul.

Digestia și absorbția în intestinul subțire depind de prezența enzimelor de la nivelul marginii în perie, de un număr de enterocite corespunzător pentru absorbție și de o motilitate intestinală normală. Prin rezecția masivă a intestinului subțire, se reduce absorbția tuturor factorilor nutritivi, inclusiv electroliți, apă, carbohidrați, proteine, lipide, elemente esențiale și vitamine. Intestinul subțire proximal este locul principal de absorbție pentru fier, folați și calciu, în vreme ce intestinul subțire distal este locul de absorbție pentru sărurile biliare și vitamina B_{12}.

Intestinul are o capacitate intrinsecă de adaptare după rezecția intestinului subțire și, în multe cazuri, acest proces de adaptare intestinală previne eficient complicațiile severe secundare reducerii suprafeței disponibile pentru absorbție și digestie. Orice mecanism adaptativ poate fi depășit; adaptarea maximală va fi necorespunzătoare dacă se pierde prea mult din intestinul subțire. Adaptarea intestinală se caracterizează prin creșterea suprafeței de absorbție ca rezultat al hiperplaziei enterocitelor restante. Vilozitățile se alungesc (dar nu cresc numeric), se produc mai multe celule și se accelerează reînnoirea celulară și migrarea către vârful vilozității. Toate acestea concură la producerea unei suprafețe totale de absorbție crescute. Deși sunt mai multe celule, celulele originale nu-și măresc durata de viață (trebuie să migreze mai departe), capacitatea de a sintetiza enzime digestive sau procesele de absorbție, astfel încât, per total, creșterea netă a eficacității digestive nu este mare (Fig. 25-33.)

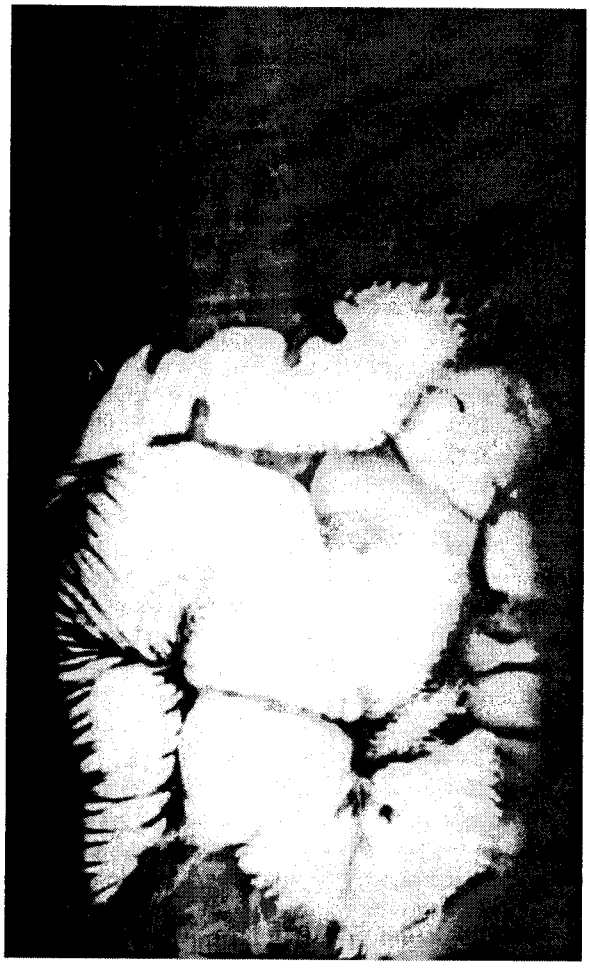


Fig. 25-33. Această imagine prezintă adaptarea intestinului subțire la 18 luni după rezecție intestinală întinsă.

Mecanismele responsabile de adaptarea intestinală au fost larg studiate pe modelele animale. Pentru realizarea cu succes a adaptării intestinale sunt responsabili și sunt necesari numeroși factori. Din motive necunoscute, ileonul prezintă un răspuns adaptativ mult mai amplu decât jejunul. Pentru realizarea adaptării complete, sunt necesari factorii nutritivi intraluminali, hormonii trofici intestinali, aminoacizi specifici (de exemplu glutamina) și secrețiile biliară și pancreatică. La animalele la care se menține NPT după rezecția întinsă de intestin subțire, se poate realiza nutriția, dar nu apare adaptarea intestinală. S-a demonstrat, pe modelele experimentale, că dietele enterale, care conțin glutamină, principalul combustibil utilizat de intestinul subțire, stimulează proliferarea mucoasei și regenerarea intestinului. În plus, s-a arătat că fibrele alimentare (de exemplu pectina) măresc adaptarea mucoasei, cresc aciditatea materiilor fecale și îmbunătățesc absorbția apei la nivelul colonului. Peptidele trofice studiate cel mai intens în adaptarea intestinului subțire sunt gastrina, CCK, secretina, neurotensina, peptidul YY și bombesina. Acum știm că, deși hipergastrinemia este asociată cu sindromul de intestin scurt, gastrina nu joacă un rol principal în răspunsul adaptativ după rezecție. CCK și secretina au efecte directe asupra replicării enterocitelor; cu toate acestea, importanța lor capitală în adaptarea intestinală constă mai degrabă în stimularea secrețiilor biliopancreatice decât în stimularea directă a proliferării enterocitului. Mucoasa intestinului subțire este un țesut complex, cu o rată înaltă de proliferare și multiplii factori ce reglează creșterea. Hormonul intestinal numit neurotensină pare a fi unul dintre cei mai puternici factori enterotrofici identificați până la momentul actual. Administrarea de neurotensină stimulează creșterea mucoasei intestinului subțire la șobolanii hrăniți cu diete normale, previne hipoplazia mucoasei intestinale induse prin hrănirea șobolanilor cu diete elementale și amplifică regenerarea intestinală după rezecția intestinului subțire. Cercetările recente au demonstrat o creștere importantă a mucoasei intestinale ca răspuns la glucagonlike peptid-2 (GLP-2), un peptid de origine intestinală, care poate fi folosit în tratamentul pacienților cu sindrom de intestin scurt. Alți doi hormoni, cu altă origine decât intestinul, care au fost evaluați pe larg în diverse studii experimentale și clinice limitate sunt hormonul de creștere și factorul de creștere asemănător insulinei (insulinlike growth factor-1: IGF-1). Hormonul de creștere amplifică hiperplazia mucoasei, atât în intestinul subțire restant, cât și în colon. IGF-1, care este reglat de hormonul de creștere, mărește greutatea și lungimea intestinului subțire și gros. Rezultatele prezentate recent de Byrne și colaboratorii, folosind o combinație de hormon de creștere, glutamină și o dietă modificată, par promițătoare în ceea ce privește posibilitatea unei reduceri sau eliminări a necesităților de NPT la unii pacienți refractari, cu sindrom de intestin scurt sever și dependență de NPT.

La ființele umane, s-a constatat că răspunsurile adaptative la rezecția întinsă constau în creșterea calibrului intestinului subțire restant, hipertrofia peretelui intestinal, creșterea înălțimii vilozității intestinale și creșterea numărului de enterocite. De la rezecția intestinului subțire până la desăvârșirea acestui proces trec, adesea, săptămâni și luni. În timp, funcția de absorbție crește. Această creștere se caracterizează prin reducerea pierderilor de apă și electroliți prin materii fecale și creșterea absorbției de glucoză și vitamina B_{12}.

După rezecția întinsă de intestin subțire apar hipergastrinemia și hipersecreția gastrică, care au fost studiate pe larg în experimente animale; o parte dintre informații au fost obținute pe subiecți umani. Diareea asociată cu hipersecreția gastrică este cauzată de (1) furnizarea unui volum mare de fluide și electroliți în intestinul subțire scurtat, (2) steatoreea determinată de lipoliza insuficientă sub acțiunea lipazei pancreatice, care necesită, pentru a-și desfășura activitatea, un pH intraluminal mai mare de 5,0 (secreția pancreatică de lipază nu este afectată) și (3) enterita acidă. Deși se considera cândva că hipersecreția acidă are o importanță majoră în producerea diareei după rezecția întinsă de intestin subțire, atât hipergastrinemia, cât și hipersecreția acidă sunt tranzitorii. Acum, hipersecreția acidă este ușor de tratat cu antagoniști ai receptorilor-H_2 sau inhibitori ai pompei de protoni. Controlul secreției acide împiedică amplificarea diareei în prima fază. Pentru a controla hipersecreția acidă, în tratamentul sindromului de intestin scurt au fost folosite mai multe tehnici chirurgicale, inclusiv vagotomia cu piloroplastie sau vagotomia cu antrectomie. Cu toate acestea, întrucât această complicație este autolimitată, procedurile respective nu sunt indicate și n-ar trebui realizate.

Rezecția anumitor segmente de intestin subțire conduce la complicații specifice. Rezecția intestinului subțire distal determină diaree, steatoree și malabsorbție. Sărurile biliare conjugate, esențiale pentru absorbția normală a grăsimilor, sunt aproape în totalitate absorbite în ileonul distal prin mecanisme de transport activ. Rezecția ileonului distal provoacă întreruperea circulației enterohepatice a sărurilor biliare și poate determina două tipuri de diaree. Când s-a

rezecat mai puțin de 100 cm din intestinul subțire, în colon pătrund cantități excesive de săruri biliare și determină o enterită chimică; acest tip de diaree a fost denumit biliar. Efectul toxic al acizilor biliari asupra celulelor epiteliale colonice este dublu: sărurile biliare inhibă absorbția apei și a electroliților la nivelul colonului și celulele agresate secretă cantități crescute de apă și electroliți. Ca răspuns la scăderea absorbției sărurilor biliare, este crescută producția hepatică de săruri biliare, ceea ce duce la perpetuarea diareei.

Când se rezecă mai mult de 100 cm de ileon, pierderea de săruri biliare este atât de mare încât nu poate fi compensată prin sinteză hepatică. Mai mult decât atât, scăderea acizilor biliari intraluminali stimulează eliberarea de CCK și CCK stimulează motilitatea intestinală. În plus față de efectele toxice directe ale sărurilor biliare asupra epiteliului colonic, apare malabsorbția grăsimilor (steatoreea). Diferențierea celor două tipuri de diaree asociate cu rezecția distală este importantă, deoarece tratamentul este diferit. Determinarea conținutului în grăsimi al materiilor fecale, a capacității de absorbție a vitaminei B_{12} și a concentrației fecale de săruri biliare este importantă pentru stabilirea deficitelor produse. La pacienții cu diaree biliară, administrarea de substanțe care leagă acizii biliari (de exemplu colestiramina) poate ameliora diareea. În prezența steatoreei, trebuie utilizate trigliceride cu lanț mediu, care nu necesită formarea miceliilor pentru absorbție.

Alt factor care contribuie la apariția diareei după rezecția ileală este îndepărtarea valvulei ileocecale. Valvula ileocecală are două funcții importante: prelungește timpul de tranzit intestinal și împiedică pasajul retrograd al bacteriilor colonice în intestinul subțire, care, dacă nu este prevenit, poate determina enterite bacteriene.

Alte complicații asociate cu alterarea circulației enterohepatice a acizilor biliari sunt reprezentare de colelitiază și anemie. Modificările cantității de săruri biliare produc bila litogenică; incidența colelitiazei la pacienții cu rezecție ileală este de trei-patru ori mai mare decât în populația normală. Ileonul este locul specific pentru mecanismele de transport care realizează absorbția vitaminei B_{12} mediată de factorul intrinsec și, datorită rezecției ileale totale, depozitele de vitamină B_{12} sunt secătuite, cu apariția anemiei.

Tratament. Cel mai important principiu în tratamentul sindromului de intestin scurt este prevenirea. Aceasta înseamnă că, intraoperator, când se pune în discuție viabilitatea intestinală, trebuie practicată cea mai redusă rezecție posibilă și, 24-48 de ore mai târziu, trebuie realizate intervenții chirurgicale „second-look", pentru a permite demarcarea intestinului ischemic. Această amânare poate preveni rezecția intestinală întinsă, nenecesară. În cazul pacienților cu boală Crohn, complicațiile devastatoare ale sindromului de intestin scurt au determinat toți cercetătorii acestei boli să recunoască că ar trebui practicate doar rezecții limitate.

După rezecția întinsă a intestinului subțire, planul terapeutic poate fi împărțit într-o fază precoce și una tardivă. În faza precoce, tratamentul este, în principal, direcționat pentru controlul diareei, înlocuirea fluidelor și electroliților și instituirea promptă a nutriției parenterale totale. Pierderile volemice pot depăși 5 l/zi și trebuie realizată monitorizarea atentă a aportului și a pierderilor și înlocuirea corespunzătoare. Depleția volemică, determinată de diaree, în special în faza precoce, este adesea o complicație redutabilă. Poate fi utilă folosirea judicioasă a medicamentelor care inhibă motilitatea intestinală (codeina, Lomotil, loperamid). Utilizate excesiv, aceste medicamente pot determina ileus profund și volumul pierdut prin intestin este pur și simplu înlocuit cu volumul pierdut prin aspirație nazogastrică. În plus, poate apărea ileusul prelungit cu dilatație și edemul peretelui intestinal.

Pe măsură ce adaptarea intestinală progresează și absorbția intestinală crește, volumul materiilor fecale scade treptat. O dată ce pacienții s-au adaptat complet la o dietă orală, pot apare scaunele semiformate, dar acești pacienți nu vor avea probabil niciodată scaune normale, ca număr și consistență.

Imediat ce pacientul a depășit faza acută, trebuie începută nutriția enterală, astfel încât adaptarea intestinală poate debuta precoce și continua cu succes. Cele mai comune tipuri de diete enterale sunt cele elementale (Vivonex, Flexical) sau polimerice (Isocal, Ensure). Fiecare prezintă probleme datorită osmolalității crescute și poate conține produse alimentare ce nu pot fi absorbite datorită deficiențelor enzimatice (de exemplu, deficiența de lactază). Trebuie evitate produsele lactate și dietele trebuie să înceapă cu concentrații izoosmolare și volume mici (50 ml/h), chiar dacă nu se obține întreaga valoare nutrițională. O dată intestinul adaptat, pot fi crescute osmolalitatea, volumul și conținutul caloric. Așa cum s-a menționat anterior, combinația de glutamină, hormon de creștere și o dietă orală modificată poate fi eficientă în acest stadiu. În viitor, se pot dovedi utili hormonii intestinali în combinație cu modificările alimentare.

De multă vreme, se consideră că reducerea grăsimilor alimentare este importantă în tratamentul pacienților cu sindrom de intestin scurt. S-au prescris regimuri hiperglucidice, hiperproteice și hipolipidice. Lipidele au cel puțin de două ori mai multe calorii per gram decât proteinele și carbohidrații și sunt importante pentru menținerea unei nutriții corespunzătoare. Ar trebui realizată suplimentarea dietei cu cel puțin 100 gr de lipide. Adeseori, aceasta presupune utilizarea trigliceridelor cu lanț mediu, care pot fi absorbite în intestinul proximal în absența formării miceliilor. Trebuie, de asemenea, asigurată suplimentarea vitaminică, în special cu vitamine liposolubile, precum și cu calciu, magneziu și zinc. Antagoniștii receptorilor H_2 sau inhibitorii pompei de protoni pot diminua mult diareea, care este produsă, în mare măsură, de hipersecreția acidă tranzitorie. Determinarea pH-ului intragastric poate fi utilizată pentru stabilirea dozei de medicament necesar. Antacidele nu sunt folositoare, deoarece pot agrava diareea sau pot lega ioni esențiali. În nici un caz nu trebuie practicată vagotomia sau rezecția gastrică pentru tratamentul sindromului de intestin scurt.

Întrucât disfuncția din rezecția întinsă a intestinului subțire este determinată de reducerea suprafeței de absorbție și a timpului de tranzit, cele mai multe tentative de tratament chirurgical au fost direcționate spre creșterea suprafeței de absorbție sau încetinirea timpului de tranzit intestinal. Tehnica de lungire și strâmtare a intestinului, descrisă inițial de Bianchi, îmbunătățește funcția intestinală prin corectarea dilatației și a peristalticii ineficiente a intestinului, precum și prin prelungirea timpului de tranzit intestinal prin dublarea lungimii intestinale cu menținerea suprafeței mucoasei. Disecția se realizează longitudinal, pe marginea mezenterică a intestinului, pentru a crea un spațiu care să permită împărțirea longitudinală a intestinului cu un dispozitiv stapling. De această tehnică pot beneficia pacienți selecționați; cu toate acestea, complicațiile potențiale sunt reprezentate de necroza segmentelor secționate și dehiscența anastomotică. Procedurile care încetinesc timpul de tranzit intestinal includ segmente

intestinale inversate, anse circulare, interpoziția colonului și construcția de valve (sfincter artificiale). Aceste tehnici au fost puțin evaluate în clinică; cele mai multe rapoarte sunt doar anecdotice, astfel încât eficacitatea acestor proceduri rămâne sub semnul întrebării. De fapt, unele studii arată, în ciuda așteptărilor, o reducere a lungimii eficiente funcțional și o creștere a riscului de infarct intestinal la aceste tehnici. Tratamentul sindromului de intestin scurt poate fi revoluționat când transplantul de intestin subțire va deveni o procedură mai puțin morbidă. Cele mai mari impedimente ale transplantului reușit de intestin sunt respingerea și sepsisul.

În concluzie, tratamentul actual în sindromul de intestin scurt este paleativ și este direcționat pentru a controla diareea și a preveni deshidratarea și malnutriția. În viitor, folosirea glutaminei, a factorilor de creștere și a hormonilor gastrointestinali poate fi un adjuvant util la anumiți pacienți; cu toate acestea, vindecarea sindromului de intestin scurt va fi realizată doar prin dezvoltarea allotransplantului reușit de intestin.

Derivațiile intestinale

Obezitatea morbidă

Procedurile chirurgicale de tratare a obezității morbide (definită ca o greutate cu mai mult de 45 kg peste cea ideală) au devenit populare, deoarece rata de succes pe termen lung a tratamentului nechirurgical în această boală este de doar 1%. Există două principii fundamentale: (1) reducerea cantității de hrană care pătrunde în tractul gastrointestinal (reducția gastrică) și (2) reducerea cantității de hrană absorbită (scurtarea intestinului). Tehnica inițială, concepută pentru a crea un sindrom de malabsorbție prin intestin scurt, jejunocolostoma, a fost abandonată datorită ratei inacceptabile de complicații. A fost urmată de jejuno-ileostomă, fie terminolaterală (tehnica Payne), fie termino-terminală (tehnica Scott). În Statele Unite s-au practicat mii de asemenea operații. Acestea au fost, de asemenea, abandonate datorită complicațiilor pe termen lung, care sunt reprezentate de diaree persistentă, tulburări electrolitice severe, artralgii, simptome neurologice, enteropatie, colelitiază, afectare renală și insuficiență hepatică. În plus, controlul pe termen lung al greutății a fost nesatisfăcător. O metodă alternativă a tratamentului chirurgical pentru obezitate este derivația gastrică sau partiția. Această metodă limitează aportul alimentar prin reducerea capacității de rezervor a stomacului la 5-10% din normal. După Consensus Development Conference at the National Institutes of Health în martie 1991, singura procedură recomandată în prezent pentru evaluare este reducția gastrică.

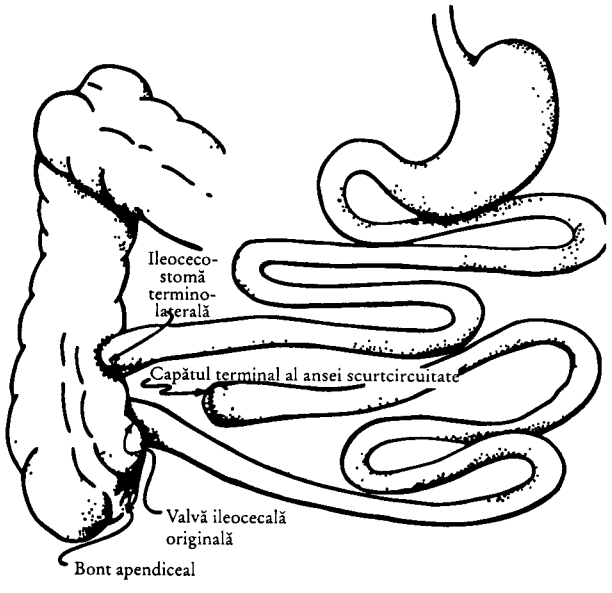


Fig. 25-34. Tehnica chirurgicală a bypass–ului ileal parțial. Se secționează intestinul la 200 cm proximal de valvula ileocecală sau în ultima treime, alegându-se lungimea mai mare. Se realizează o anastomoză termino-laterală între intestinul proximal și cec. Apendicele, dacă este încă prezent, trebuie îndepărtat. Capătul proximal al intestinului scurtcircuitat se închide și se atașează inferior de tenia anterioară a cecului. Se închid apoi defectele mezenterice. (După: *Buchwald H, Varco RI et al: Curr Probl Surg Apr:1, 1975, cu permisiunea*).

Hiperlipidemia

Bypass–ul chirurgical al unei porțiuni de intestin subțire este o metodă utilă de tratament în hipercolesterolemie și hipertrigliceridemie. Intervenția chirurgicală, imaginată de Buchwald și Varco, scurtcircuitează fie ultimii 200 cm, fie treimea distală a intestinului subțire, alegând segmentul care este mai mare (Fig. 25-34). Această operație, deși este asociată ocazional cu diaree, nu determină pierderi semnificative în greutate și nu are drept consecință efectele adverse nedorite ale bypass–ului jejuno-ileal.

Această procedură reduce nivelul colesterolului seric prin două mecanisme: absorbția colesterolului este redusă prin scurtcircuitarea locului obișnuit de absorbție și excreția colesterolului și a acizilor biliari este crescută, ceea ce accelerează turnover–ul colesterolului.

Studiile clinice metabolice au demonstrat o reducere cu 60% a absorbției de colesterol, o reducere cu 40% a nivelurilor serice de colesterol și o reducere cu peste 50% a nivelurilor trigliceridelor plasmatice. Aproximativ 70% dintre pacienții cu angină au prezentat o ameliorare sau remisia totală a simptomelor după această operație.

Au fost prezentate rezultatele programului de urmărire pe termen lung a primului grup de pacienți studiați, precum și rezultatele POSCH (Program on the Surgical Control of the Hyperlipidemias), un studiu prospectiv, randomizat, multicentric. La cei 57 de pacienți inițiali, bypass–ul ileal parțial a determinat o reducere semnificativă persistentă (de peste 20 de ani) a nivelurilor plasmatice de colesterol total. Doar 3,5% dintre pacienți au necesitat inversarea bypassului; cu toate acestea, 40% au dezvoltat nefrolitiază. Aceste constatări au fost confirmate de studiul POSCH. De asemenea, datele studiului POSCH au demonstrat o aparentă diminuare a aterosclerozei arteriale coronariene și o reducere a ratelor de mortalitate în anumite subgrupe de pacienți. Rezultatele a 78 de femei din studiul POSCH au fost similare cu cele ale grupului ca întreg, deși numerele mici fac semnificația statistică mai greu de realizat. Astfel încât, bypass–ul ileal parțial, când este realizat pentru corecția hiperlipidemiei, pare a fi o metodă eficientă de reducere a lipidelor și poate determina o reducere a mortalității la anumite subgrupe de pacienți.

Bibliografie

Embriologie

Brenner DA, Boyle WJ: Molecular and cellular biology of the small intestine. *Curr Opin Gastroenterol* 12:115, 1996.

Cheng H, Leblond CP: Origin, differentiation, and renewal of the four main epithelial cell types in the mouse small intestine. V. Unitarian theory of the origin of the four epithelial cell types. *Am J Anat* 141:537, 1974.

Evers BM: Expression of the neurotensin/neuromedin N gene in the gut: A potential model for gut differentiation, in Greeley GH Jr (ed): *Endocrinology of the Gastrointestinal System.* Totowa, NJ, Humana Press, in press.

Henning SJ, Rubin DC, et al: Ontogeny of the intestinal mucosa, in Johnson LR, Alpers DH, Christensen J, Jacobson ED, Walsh JH: *Physiology of the Gastrointestinal Tract,* 3rd ed. New York, Raven, 1994, p. 571.

Hermiston ML, Gordon JI: Use of transgenic mice to characterize the multipotent intestinal stem cell and to analyze regulation of gene expression in various epithelial cell lineages as a function of their position along the cephalocaudal and crypt-to-villus (or crypt-to-surface epithelial cuff) axes of the gut. *Dev Biol* 4:275, 1993.

Moore KL, Persaud TVN (eds): *The Developing Human: Clinically Oriented Embryology,* 5th ed. Philadelphia, WB Saunders, 1993.

Simon TC, Gordon JI: Intestinal epithelial cell differentiation: New insights from mice, flies, and nematodes. *Curr Opin Genet Dev* 5:577, 1995.

Traber PG: Differentiation of intestinal epithelial cells: Lessons from the study of intestine-specific gene expression. *J Lab Clin Med* 123:467, 1994.

Trier JS, Winter HS: Anatomy, embryology, and developmental abnormalities of the small intestine and colon, in Sleisenger MH, Fordtran JS, et al (eds): *Gastrointestinal Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management,* 5th ed. Philadelphia, WB Saunders, 1993, p 793.

Podolsky DK, Babyatsky MW: Growth and development of the gastrointestinal tract, in Yamada T, Alpers DH, et al (eds): *Textbook of Gastroenterology,* 2d Edition. Philadelphia, JB Lippincott, 1995, p 546.

Fiziologie

Brand SJ, Schmidt WE: Gastrointestinal hormones. In: Yamada T, Alpers DH, et al (eds): *Testbook of Gastroenterology,* 2d ed. Philadelphia, JB Lippincott, 1995, p 25.

Castro GA, Powell DW: The physiology of the mucosal immune system and immune-mediated responses in the gastrointestinal tract, in Johnson LR, Alpers DH, Christensen J, Jacobson ED, Walsh JH: *Physiology of the Gastrointestinal Tract,* 3d ed. New York, Raven, 1994, p 709.

Code CF (ed): *Handbook of Physiology, Section* 6. Washington, CD, American Physiological Society, 1968.

Davenport HW (ed): Intestinal secretion, in *Physiology of the Digestive Tract.* Chicago, Yearbook Medical Publishers, 1982, p 174.

Evers BM, Izukura M, et al: Differential effects of gut hormones on pancreatic and intestinal growth during administration of an elemental diet. *Ann Surg* 211:630, 1990.

Evers BM, Izukura M, et al: Neurotensin prevents intestinal mucosal hypoplasia in rats fed an elemental diet. *Dig Dis Sci* 37:426, 1992.

Fawcett DW (ed): *A Textbook of Histology,* 12th ed. New York, Chapman and Hall, 1994.

Grand RJ, Watkins JB, et al: Development of the human gastrointestinal tract: A review. *Gastroenterology* 70:790, 1976.

Hasler WL: Motility of the small intestine, in Yamada T, Alpers DH, et al (eds): *Textbook of Gastroenterology,* 2d ed. Philadelphia, JB Lippincott, 1995, p 207.

Hirsch J, Ahrens EH Jr, et al: Measurement of the human intestinal length in vivo and some causes of variation. *Gastroenterology* 31: 274, 1956.

Jacobs DO, Evans DA, et al: Combined effects of glutamine and epidermal growth factor on the rat intestine. *Surgery* 104:358, 1988.

Johnson LR: Regulation of gastrointestinal mucosal growth. *Physiol Rev* 68:456, 1988.

Jones WG II, Minei JP, et al: Bacterial translocation and intestinal atrophy after thermal injury and burn wound sepsis. *Ann Surg* 211:399, 1990.

Kaunitz JD, Barrett KE, et al: Electrolyte secretion and absorption: Small intestine and colon, in Yamada T, Alpers DH, et al (eds): *Textbook of Gastroenterology,* 2d ed. Philadelphia, JB Lippincott, 1995, p 326.

Madara JL: Epithelia: Biologic principles of organization, in Yamada T, Alpers DH, et al (eds): *Textbook of Gastroenterology,* 2d ed. Philadelphia, JB Lippincott, 1995, p 141.

Madara JL, Trier JS: The functional morphology of the mucosa of the small intestine, in Johnson LR, Alpers DH, et al: *Physiology of the Gastrointestinal Tract,* 3d ed. New York, Raven, 1994, p 1577.

Merchant JL, Dickinson CJ, et al: Molecular biology of the gut: Model of gastrointestinal hormones, in Johnson LR, Alpers DH, et al: *Physiology of the Gastrointestinal Tract,* 3d ed. New York, Raven, 1994, p 295.

Podolsky DK: Peptide growth factors in the gastrointestinal tract, in Johnson LR, Alpers DH, et al: *Physiology of the Gastrointestinal Tract,* 3d ed. New York, Raven, 1994, p 129.

Sellin JH: Intestinal electrolyte absorption and secretion, in Sleisenger MH, Fordtran JS, et al (eds): *Gastrointestinal Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management,* 5th ed. Philadelphia, WB Saunders, 1993, p 954.

Thompson JC (ed): *Gastrointestinal Endocrinology: Receptors and Post-Receptor Mechanisms.* San Diego, Academic Press, 1990.

Thompson JC: Humoral control of gut function. *Am J Surg* 161:6, 1991.

Thompson JC, Greeley GH Jr, et al (eds): *Gastrointestinal Endocrinology.* New York, McGraw-Hill, 1987.

Turnberg LA, Riley SA: Digestion and absorption of nutrients and vitamins, in Sleisenger MH, Fordtran JS, et al (eds): *Gastrointestinal Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management,* 5th ed. Philadelphia, WB Saunders, 1993, p 977.

Wang JY, Johnson LR: Polyamines and ornithine decarboxylase during repair of duodenal mucosa after stress in rats. *Gastroenterology* 100:333, 1991.

Boli inflamatorii

Ahsan N, Blanchard RL, et al: Gastrointestinal tuberculosis in renal transplantation: A case report and review. *Clin Transplant* 9:349, 1995.

AI Karawi MA, Mohamed AE, et al: Protean manifestation of gastrointestinal tuberculosis: Report on 130 patients. *J Clin Gastroenterol* 20:225, 1995.

Anand BS: Diagnosis of gastrointestinal tuberculosis. *Trop Gastroenterol* 15:179, 1994

Anand BS, Schneider FE, et al: Diagnosis of intestinal tuberculosis by polymerase chain reaction on endoscopic biopsy specimen. *Am J Gastroenterol* 89:2248, 1994.

Annibali R, Pietri P: Fistulous complications of Crohn' s disease. *Int Surg* 77:19-27, 1992.

Bayless TM, Tokayer AZ, et al: Crohn's disease: Concordance for site and clinical type in affected family members-potential hereditary influences. *Gastroenterology* 111:573, 1996.

Bernstein D, Rogers A: Malignancy in Crohn's disease. *Am J Gastroenterol* 91:434, 1996.

Bitar R, Tarpley J: Intestinal perforation in typhoid fever: A historical and state-of-the-art review. *Rev Infect Dis* 7:257, 1985.

Clarridge JE III, Shawar RM, et al: Large-scale use of polymerase chain reaction for detection of *Mycobacterium tuberculosis* in a routine mycobacteriology laboratory. *J Clin Microbiol* 31:2049, 1993.

Caprilli R, Corrao G, et al: Prognostic factors for postoperative recurrence of Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 39:335, 1996.

Crohn BB, Ginsburg L, et al: Regional enteritis: A pathologic and clinical entity. *JAMA* 99:1323, 1932.

Dalziel TK: Chronic interstitial enteritis. *Br Med J* 2:1068, 1913.

Domej W; Wirnsberger GH, et al: Tuberculosis of the small bowel with perforation and hematogenous spread in a renal transplant recipient. Z *Gastroenterol* 31:401, 1993.

Ekbom A, Helmick C, et al: The epidemiology of inflammatory bowel disease: A large, population-based study in Sweden. *Gastroenterology* 100:350, 1991.

Elton E, Hanauer SB: Review article: The medical management of Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther* 10:1, 1996.

Fazio VW, Tjandra JJ, et al: Long-term follow-up of strictureplasty in Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 36:355, 1993.

Gore RM, Balthazar EJ, et al: CT features of ulcerative colitis and Crohn's disease. *Am J Roentgenol* 167:3, 1996.

Griffin MG, Miner PB Jr: Conventional drug therapy in inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Clin North Am* 24:509, 1995.

Griffiths AM, Ohlsson A, et al: Meta-analysis of enteral nutrition as a primary treatment of active Crohn's disease. *Gastroenterology* 108:1056,1995.

Grimm IS, Friedman LS: Inflammatory bowel disease in the elderly. *Gastroenterol Clin North Am* 19:361, 1990.

Gupta V, Gupta SK, et al: Perforated typhoid enteritis in children. *Postgrad Med J* 70:19, 1994.

Hanauer SB, Schulman MI: New therapeutic approaches. *Gastroenterol Clin North Am* 24:523, 1995.

Handelsman JC, Gottlieb LM, et al: Crohn's disease as a contraindication to Kock pouch (continent ileostomy). *Dis Colon Rectum* 36:840, 1993.

Heimann TM, Greenstein AJ, et al: Prediction of early symptomatic recurrence after intestinal resection in Crohn's disease. *Ann Surg* 218:294,1993.

Hugot J-P, Laurent-Puig P, et al: Mapping of a susceptibility locus for Crohn's disease on chromosome 16. *Nature* 379:821, 1996.

Hyman NH, Fazio VW, et al: Consequences of ileal pouch-anal anastomosis for Crohn's colitis. *Dis Colon Rectum* 34:653, 1991.

Israel EJ, Kleinman RE: Inflammatory bowel disease: Diagnosis and treatment. *Semin Gastroentol Dis* 5:95, 1994.

Khanna AK, Misra MK: Typhoid perforation of the gut. *Postgrad Med J* 60:523, 1984.

Korelitz BI: Immunosuppressive therapy of inflammatory bowel disease: A historical perspective. *Gastroenterologist* 3:141, 1995.

Lashner BA: Risk factors for small bowel cancer in Crohn's disease. *Dig Dis Sci* 37:1179, 1992.

Lashner BA: Epidemiology of inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Clin North Am* 24:467, 1995.

Marshall JB: Tuberculosis of the gastrointestinal tract and peritoneum. *Am J Gastroenterol* 88:989, 1993.

Mekhjian HS, Switz DM, et al: Clinical features and natural history of Crohn's disease. *Gastroenterology* 77:898, 1979.

Messori A, Brignola C, et al: Effectiveness of 5-aminosalicylic acid for maintaining remission in patients with Crohn's disease: A meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 89:692, 1994.

Michelassi F: Side-to-side isoperistaltic strictureplasty for multiple Crohn's strictures. *Dis Colon Rectum* 39:345, 1996.

Michelassi F, Balestracci T, et al: Primary and recurrent Crohn' s disease: Experience with 1379 patients. *Ann Surg* 214:230, 1991.

Michelassi F, Block GE: Surgical management of Crohn's disease. *Adv Surg* 26:307, 1993.

Michelassi F, Stella M, et al: Incidence, diagnosis, and treatment of enteric and colorectal fistulae in patients with Crohn's disease. *Ann Surg* 218:660, 1993.

Mishina D, Katsel P, et al: On the etiology of Crohn disease. *Proc Natl Acad Sci USA* 93:9816, 1996.

Modigliani R: Endoscopic management of inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 8:S53, 1994.

Ohmen JD, Yang H-Y, et al: Susceptibility locus for inflammatory bowel disease on chromosome 16 has a role in Crohn's disease, but not in ulcerative colitis. *Hum Mol Genet* 5:1679, 1996.

Orholm M, Munkholm P, et al: Familial occurrence of inflammatory bowel disease. *N Engl J Med* 324:84, 1991.

Ozuner G, Hull TL, et al: Long-term analysis of the use of transanal rectal advancement flaps for complicated anorectal/vaginal fistulas. *Dis Colon Rectum* 39:10, 1996.

Post S, Herfarth C, et al: The impact of disease pattern, surgical management, and individual surgeons on the risk for relaparotomy for recurrent Crohn's disease. *Ann Surf* 223:253, 1996.

Raab Y, Bergström R, et al: Factors influencing recurrence in Crohn's disease: An analysis of a consecutive series of 353 patients treated with primary surgery. *Dis Colon Rectum* 39:918, 1996.

Ribeiro MB, Greenstein AJ, et al: Intra-abdominal abscess in regional enteritis. *Ann Surg* 213:32, 1991.

Rieder HL, Cauthen GM, et al: Tuberculosis in the United States. *JAMA.* 262:385, 1989.

Rutgeerts P, Löfberg R, et al: A comparison of budesonide with prednisolone for active Crohn's disease. *N Engl J Med* 331:842, 1994.

Sandborn WJ: A review of immune modifier therapy for inflammatory bowel disease: Azathioprine, 6-mercaptopurine, cyclosporine, and methotrexate. *Am J Gastroenterol* 91:423, 1996.

Sartor RB: Current concepts of the etiology and pathogenesis of ulcerative colitis and Crohn's disease. *Gastroenterol Clin North Am* 24:475, 1995.

Sharif H, Alexander-Williams J: The role of stricturoplasty in Crohn's disease. *Intl Surg* 77:15, 1992.

Singleton JW: The national cooperative Crohn's disease study. *Gastroenterology* 77:825, 1979.

Small PM, Hopewell PC, et al: The epidemiology of tuberculosis in San Francisco: A population-based study using conventional and molecular methods. *N Engl J Med* 330:1709, 1994.

Snider DE Jr, Roper WL: The new tuberculosis. *N Engl J Med* 326:703, 1992.

Spencer MP, Nelson H, et al: Strictureplasty for obstructive Crohn's disease: The Mayo experience. *Mayo Clin Proc* 69:33, 1994.

Spiro HM: Alimentary tract tuberculosis, in *Clinical Gastroenterology,* 4th ed. McGraw: Marston Book Services; 1994, p 549.

Steinhart AH, McLeod RS: Medical and surgical management of perianal Crohn's disease. *Inflammatory Bowel Dis* 2:200, 1996.

Sudre P, ten Dam G, et al: Tuberculosis: A global overview of the situation today. *Bull World Health Organ* 70:149, 1992.

Telander RL: Surgical management of Crohn's disease in children. *Curr Opin Pediatr* 7:328, 1995.

Tjandra JJ, Fazio VW: Strictureplasty without concomitant resection for small bowel obstruction in Crohn's disease. *Br J Surg* 81:561, 1994.

Van Kruiningren, Ruiz HJ, et al: Experimental disease in young chickens induced by a *Mycobacterium paratuberculosis* isolate from a patient with Crohn's disease. *Can J Vet Res* 55:199, 1991.

Van Patten WN, Bargen JA, et al: Regional enteritis. *Gastroenterology* 26:347, 1954.

Venkatramani S, Boses BV, et al: Typhoid ileal perforation: A retrospective study. *Ann R Cell Surg Engl* 72:347, 1990.

Voeller G, Britt L: Surgical management of perforated Crohn' s disease. *Am J Surg* 56:100, 1990.

Whelan G: Epidemiology of inflammatory bowel disease. *Med Clin North Am* 74:12, 1990.

Malignități

Anthony L, Johnson D, et al: Somatostatin analogue phase I trials in neuroendocrine neoplasms. *Acta Oncol* 32:217, 1993.

Ashley SW, Wells SA Jr: Tumors of the small intestine. *Sem Oncol* 15:116, 1988.

Begos DG, Kuan S, et al: Metachronous small-bowel adenocarcinoma in celiac sprue. *J Clin Gastroenterol* 20:233, 1995.

Braasch JW, Denbo HE: Tumors of the small intestine. *Surg Clin North Am* 44:791, 1964.

Ciresi DL, Scholten DJ: The continuing clinical dilemma of primary tumors of the small intestine. *Am Surg* 61:698,1995.

Desa LA, Bridger J, et al: Primary jejunoileal tumors: A review of 45 cases. *World J Surg* 15:81, 1991.

Dougherty MJ, Compton C, et al: Sarcomas of the gastrointestinal tract: Separation into favorable and unfavorable prognostic groups by mitotic count. *Ann Surg* 214:569, 1991.

Egan LJ, Walsh SV, et al: Celiac-associated lymphoma: A single institution experience of 30 cases in the combination chemotherapy era. *J Clin Gastroenterol* 21:123. 1995.

Evers BM, Hurlbut SC, et al: Novel therapy for the treatment of human carcinoid. *Ann Surg* 213:411, 1991.

Gerstle JT, Kauffman GL Jr, et al: The incidence, management, and outcome of patients with gastrointestinal carcinoids and second primary malignancies. *J Am Coll Surg* 180:427, 1995.

Herbsman H, Wetstein L, et al: Tumors of the small intestine. *Curr Probl Surg* 17: 121, 1980.

Jeghers H, McKusick VA, et al: Generalized intestinal polyposis and melanin spots on the oral mucosa, lips, and digits. *N Engl J Med* 241:993, 1949.

Kvols LK: Therapy of the malignant carcinoid syndrome. *Endocrinol Metabol Clin North Am* 18:557, 1989.

Kvols LK, Reubi JC: Metastatic carcinoid tumors and the malignant carcinoid syndrome. *Acta Oncol* 32:1971, 1993.

Kvols LK, Reubi JC, et al: The presence of somatostatin receptors in malignant neuroendocrine tumor tissue predicts responsiveness to octreotide. *Yale J Biol Med* 65:505, 1992.

Laurent F, Drouillard J, et al: CT of small-bowel neoplasms. *Sem Ultrasound CT MRI* 16:102, 1995.

Laurent F, Raynaud M, et al: Diagnosis and categorization of small bowel neoplasms: Role of computed tomography. *Gastrointest Radiol* 16:115, 1991.

Martin IG, Aldoori MI, et al: Immunoproliferative small intestinal disease: Mediterranean lymphoma and a heavy chain disease. *Br J Surg* 81:20, 1994.

Moertel CG, Sauer WG, et al: Life history of the carcinoid tumor of the small intestine. *Cancer* 14:901, 1961.

Ng E-H, Pollock RE, et al: Prognostic factors influencing survival in gastrointestinal leiomyosarcomas: Implications for surgical management and staging. *Ann Surg* 215:68, 1992.

O'Rourke MG, Lancashire RP, et al: Lymphoma of the small intestine. *Aust N Z J Surg* 56:351, 1986.

Pearse AG, Takor TT: Neuroendocrine embryology and the APUD concept. *Clin Endocrinol* 5:229S, 1976.

Radaszkiewicz T, Dragosics B, et al: Gastrointestinal malignant lymphomas of the mucosa-associated lymphoid tissue: Factors relevant to prognosis. *Gastroenterology* 102:1628, 1992.

Rochlin DB, Longmire WP Jr: Primary tumors of the small intestine. *Surgery* 50:586, 1961.

Sellner F: Investigations on the significance of the adenoma-carcinoma sequence in the small bowel. *Cancer* 66:702, 1990.

Thompson GB, van Heerden JA, et al: Carcinoid tumors of the gastrointestinal tract: Presentation, management, and prognosis. *Surgery* 98:1054, 1985.

Thorson A, Biorck G, et al: Malignant carcinoid of the small intestine with metastases to the liver, vascular disease of the right side of the heart (pulmonary stenosis and tricuspid regurgitation without septal defects), peripheral vasomotor symptoms, broncho-construction, and an unusual type of cyanosis: A clinical pathological syndrome. *Am Heart J* 47:795, 1954.

Turowski GA, Basson MD: Primary malignant lymphoma of the intestine. *Am J Surg* 169:433, 1995.

Wilson JM, Melvin DB, et al: Primary malignancies of the small bowel: A report of 96 cases and review of the literature. *Ann Surg* 180:175, 1974.

Zollinger RM Jr: Primary neoplasms of the small intestine. *Am J Surg* 151:654, 1986.

Boli diverticulare

Alvarez OA, Mejia A, et al: Jejunal diverticulitis manifesting with abdominal wall abscess. *Am J Gastroenterol* 90:2060, 1995.

Beal SL, Walton CB, et al: Enterolith ileus resulting from small bowel diverticulosis. *Am J Gastroenterol* 82:162, 1987.

Bemelman WA, Hugenboltz E, et al: Meckel's diverticulum in Amsterdam: Experience in 136 patients. *World J Surg* 19:734, 1995.

Brain JE Jr, Stair JM: Noncolonic diverticular disease. *Surg Gynecol Obstet* 161:189, 1985.

Chendrasekhar A, Timberlake GA: Perforated jejunal diverticula: An analysis of reported cases. *Am Surg* 61:984, 1995.

Cullen JJ, Kelly KA, et al: Surgical management of Meckel's diverticulum: An epidemiologic, population-based study. *Ann Surg* 220:564, 1994.

Karoll MP, Ghahremani GG, et al: Diagnosis and management of intra-luminal duodenal diverticulum. *Dig Dis Sci* 28:411, 1983.

Krishnamurthy S, Kelly MM, et al: Jejunal diverticulosis: A heterogenous disorder caused by a variety of abnormalities of smooth muscle or myenteric plexus. *Gastroenterology* 85:538, 1983.

Kusumoto H, Yoshida M; et al: Complications and diagnosis of Meckel's diverticulum in 776 patients. *Am J Surg* 164:382, 1992.

Phelan M, Kaufman H, et al: Small bowel obstruction by jejunal enterolith. *Surgery* 121:229, 1997.

Sanders LE: Laparoscopic treatment of Meckel's diverticulum: Obstruction and bleeding managed with minimal morbidity. *Surg Endosc* 9:724, 1995.

Soltero MJ, Bill AH: The natural history of Meckel's diverticulum and its relation to incidental removal: A study of 202 cases of diseased Meckel's diverticulum found in King County, Washington, over a fifteen-year period. *Am J Surg* 132:168, 1976.

Teitelbaum DH, Polley TZ Jr, et al: Laparoscopic diagnosis and excision of Meckel's diverticulum. *J Pediatr Surg* 29:495, 1994.

Tsiotos GG, Farnell MB, et al: Nonmeckelian jejunal or ileal diverticulosis: An analysis of 112 cases. *Surgery* 116:726, 1994.

Wilcox RD, Shatney CH: Surgical implications of jejunal diverticula. *South Med J* 81:1386, 1988.

Williams RA, Davidson DD, et al: Surgical problems of diverticula of the small intestine. *Surg Gynecol Obstet* 152:61, 1981.

Leziuni congenitale

Andrassy RJ, Mahour GH: Malrotation of the midgut in infants and children: A 25-year review. *Arch Surg* 116:158, 1981.

Bill AH Jr: Malrotation and failures of fixation of the intestinal tract, in Holder TM, Ashcraft KW (eds): *Pediatric Surgery,* 2d ed. Philadelphia, WB Saunders, 1980.

Chavez CM, Timmis HH: Duplication cysts of the gastrointestinal tract. *Am J Surg* 110:960,1965.

Holcomb GW III, Gheissari A, et al: Surgical management of alimentary tract duplications. *Ann Surg* 209:167, 1989.

Johnson JA III, Poole GV: Ileal duplications in adults: Presentation and treatment. *Arch Surg* 129:659, 1994.

Powell DM, Othersen HB, et al: Malrotation of the intestines in children: The effect of age on presentation and therapy. *J Pediatr Surg* 24:777, 1989.

Rescorla FJ, Shedd FJ, et al: Anomalies of intestinal rotation in childhood: Analysis of 447 cases. *Surgery* 108:710, 1990.

Snyder WH Jr, Chaffen L: Embryology and pathology of the intestinal tract: Presentation of 40 cases of malrotation. *Ann Surg* 140:368, 1954.

Tanabe ID, DiTomaso A, et al: Massive GI hemorrhage from an ileal duplication cyst in an adult. *Am J Gastroenterol* 90:504, 1995.

Wrenn EL Jr: Alimentary tract duplications, in Holder TM, Ashcraft KW (eds): *Pediatric Surgery,* 2d ed. Philadelphia, WB Saunders, 1993.

Ulcerații

Boydstun JS Jr, Gaffey TA, et al: Clinicopathologic study of nonspecific ulcers of the small intestine. *Dig Dis Sci* 26:911,1981.

Guest JL: Nonspecific ulceration of the intestine: Collective review. *Surg Gynecol Obstet* 117:409, 1963.

Kwo PY, Tremaine WJ: Nonsteroidal anti-inflammatory drug-induced enteropathy: Case discussion and review of the literature. *Mayo Clin Proc* 70:55, 1995.

Thomas WEG, Williamson RCN: Enteric ulceration and its complications. *World J Surg* 9:876, 1985.

Corpi străini

Decker CJ: Pica in the mentally handicapped: A 15-year surgical perspective. *Can J Surg* 36:551, 1993.

Goldman AL: Foreign bodies of the gastrointestinal tract. *Contemp Surg* 18:45, 1981.

McCanse DE, Kurchin A, et al: Gastrointestinal foreign bodies. *Am J Surg* 142:335,1981.

Webb WA: Management of foreign bodies of the upper gastrointestinal tract: Update. *Gastrointestinal Endoscopy* 41:39, 1995.

Fistule

Devlin HB, Elcoat C: Alimentary tract fistula: Stomatherapy techniques of management. *World J Surg* 7:489, 1983.

Hollis HW Jr, Reyna TM: A practical approach to wound care in patients with complex enterocutaneous fistulas. *Surg Gynetol Obstet* 161:178, 1985.

Lévy E, Frileux P, et al: High-output external fistulae of the small bowel: Management with continuous enteral nutrition. *Br J Surg* 76:676, 1989.

Orringer JS, Mendeloff EN, et al: Management of wounds in patients with complex enterocutaneous fistulas. *Surg Gynecol Obstet* 165:79, 1987.

Rever HA, Roberts C, et al: Management of external gastrointestinal fistulas. *Ann Surg* 188:460, 1978.

Sancho JJ, di Costanzo J, et al: Randomized double-blind placebo-controlled trial of early octreotide in patients with postoperative enterocutaneous fistula. *Br J Surg* 82:638, 1995.

Schein M, Decker GAG: Gastrointestinal fistulas associated with large abdominal wall defects: Experience with 43 patients. *Br J Surg* 77:97, 1990.

Schein M, Decker GAG: Postoperative external alimentary tract fistulas. *Am J Surg* 161:435, 1991.

Soeters PB, Ebeid AM, et al: Review of 404 patients with gastrointestinal fistulas: Impact of parenteral nutrition. *Ann Surg* 190:189, 1979.

Torres AJ, Landa JI, et al: Somatostatin in the management of gastrointestinal fistulas: A multicenter trial. *Arch Surg* 127:97, 1992.

Zera RT, Bubrick MP, et al: Enterocutaneous fistulas: Effects of total parenteral nutrition and surgery. *Dis Colon Rectum* 26:109, 1983.

Pneumatosis Cystoides Intestinalis

Cho KC, Baker SR: Extraluminal air: Diagnosis and significance. *Radiol Clin North Am* 32:829, 1994.

Ecker JA, Williams RG, et al: Pneumatosis cystoides intestinalis: Bullous emphysema of the intestine, a review of the literature. *Am J Gastroenterol* 56:125, 1971.

Hoover EL, Cole GD, et al: Avoiding laparotomy in nonsurgical pneumoperitoneum. *Am J Surg* 164:99, 1992.

Jamart J: Pneumatosis cystoides intestinalis: A statistical study of 919 cases. *Acta Hepatogastroenterol* 26:419, 1979.

Knechtle SJ, Davidoff AM, et al: Pneumatosis intestinalis: Surgical management and clinical outcome. *Ann Surg* 212:160, 1990.

Koss LG: Abdominal gas cysts (pneumatosis cystoides intestinorium hominis): An analysis with a report on a case and a critical review of the literature. *Arch Pathol* 53:523, 1952.

Lipton J, Patterson B, et al: Pneumatosis intestinalis with free air mimicking intestinal perforation in a bone marrow transplant patient. *Bone Marrow Transplant* 14:323, 1994.

North JH Jr, Nava HR: Pneumatosis intestinalis and portal venous air associated with needle catheter jejunostomy. *Am Surg* 61:1045, 1995.

Wood BJ, Kumar PN, et al: Pneumatosis intestinalis in adults with AIDS: Clinical significance and imaging findings. *Am J Roentgenol* 165:1387. 1995.

Sindromul de ansă oarbă

Kern L: Bacterial contamination syndrome of the small bowel. *Clin Gastroenterol* 8:397. 1979.

King CE, Toskes PP: Small intestine bacterial overgrowth. *Gastroenterology* 76:1035, 1979.

Enterita radică

Choi JH, Lee HS: Effect of omental pedicle hammock in protection against radiation-induced enteropathy in patients with rectal cancer. *Dis Colon Rectum* 38:276, 1995.

Chu KU, Higashide S, et al: Bombesin improves survival from methotrexate-induced enterocolitis. *Ann Surg* 220:570, 1994.

DeCosse JJ, Rhodes RS, et al: The natural history and management of radiation-induced injury of the gastrointestinal tract. *Ann Surg* 170:369, 1970.

Delaney JP, Bonsack ME, et al: Lumenal route for intestinal radioprotection. *Am J Surg* 166:492, 1993.

Deutsch AA, Stern HS: Technique of insertion of pelvic Vicryl mesh sling to avoid postradiation enteritis. *Dis Colon Rectum* 32:628, 1989.

Galland RB, Spencer J: Surgical management of radiation enteritis. *Surgery* 99:133, 1986.

Klimberg VS, Souba WW, et al: Prophylactic glutamine protects the intestinal mucosa from radiation injury. *Cancer* 66:62, 1990.

Letschert JG: The prevention of radiation-induced small bowel complications. *Bur J Cancer* 31A:1361, 1995.

Logmans A, Trimbos JB, et al: The omentoplasty: A neglected ally in gynecologic surgery. *Eur J Obstet Gynecol Reproduct Biol* 58:167, 1995.

Logmans A, van Lent, et al: The pedicled omentoplasty, a simple and effective surgical technique to acquire a safe pelvic radiation field: Theoretical and practical aspects. *Radiother Oncol* 33:269, 1994.

Makela J, Nevasaari K, et al: Surgical treatment of intestinal radiation injury. *J Surg Oncol* 36:93, 1987.

Meri F, Hirschl RB, et al: Prevention of radiation enteritis in children, using a pelvic mesh sling. *J Pediatr Surg* 29:917, 1994.

Nussbaum ML, Campana TJ, et al: Radiation-induced intestinal injury. *Clin Plastic Surg* 20:573, 1993.

Oya M, Yao T, et al: Chronic irradiation enteritis: Its correlation with the elapsed time interval and morphological changes. *Human Pathol* 27:774, 1996.

Quastler H: The nature of intestinal radiation death. *Radiat Res* 4:303, 1956.

Smith DH, DeCosse JJ: Radiation damage to the small intestine. *World J Surg* 10:189, 1986.

Warren SL, Whipple GH: Roentgen ray intoxication. I. Unit dose over thorax negative-over abdomen lethal. Epithelium of small intestine-sensitive to x-rays. *J Exp Med* 35:187, 1922.

Sindromul de intestin scurt

Asfar S, Atkison P, et al: Small bowel transplantation: A life-saving option for selected patients with intestinal failure. *Dig Dis Sci* 41:875, 1996.

Bianchi A: Intestinal loop lengthening: A technique for increasing small intestinal length. *J Pediatr Surg* 15:145, 1980.

Boeckman CR, Traylor R: Bowel lengthening for short gut syndrome. *J Pediatr Surg* 16:996, 1981.

Booth IW: Enteral nutrition as primary therapy in short bowel syndrome. *Gut* 35(1 suppl):S69, 1994.

Bristol JB, Williamson RCN: Postoperative adaptation of the small intestine. *World J Surg* 9:825, 1985.

Byrne TA: Advances in the management of patients with intestinal failure. *Transplant Proc* 28:2683, 1996.

Byrne TA, Persinger RL, et al: A new treatment for patients with short bowel syndrome: Growth hormone, glutamine, and a modified diet. *Ann Surg* 222:243, 1995.

deMiguel E, Gomez de Segura IA, et al: Trophic effects of neurotensin in massive bowel resection in the rat. *Dig Dis Sci* 39:59, 1994.

Dowling RH, Booth CC: Functional compensation after small-bowel resection in man: Demonstration by direct measurement. *Lancet* 2: 146, 1966.

Dowling RH, Booth CC: Structural and functional changes following small intestinal resection in the rat. *Clin Sci* 32:139, 1967.

Drucker DJ, Ehrlich P, et al: Induction of intestinal epithelial proliferation by glucagon-like peptide 2. *Proc Natl Acad Sci USA* 93:7911, 1996.

Galea MH, Holliday H, et al: Short-bowel syndrome: A collective review. *J Pediatr Surg* 27:592, 1992.

Georgeson KE, Breaux CW Jr: Outcome and intestinal adaptation in neonatal short-bowel syndrome. *J Pediatr Surg* 27:344, 1992.

Georgeson K, Halpin D, et al: Sequential intestinal lengthening procedures for refractory short bowel syndrome. *J Pediatric Surg* 29:316, 1994.

Gouttebel MC, Astre C, et al: Influence of N-acetylglutamine or glutamine infusion on plasma amino acid concentrations during the early phase of small-bowel adaptation in the dog. *J Parenter Enteral Nutr* 16:117, 1992.

Huskisson LJ, Brereton RJ, et al: Problems with intestinal lengthening. *J Pediatr Surg* 28:720, 1993.

Inoue Y, Copeland EM, et al: Growth hormone enhances amino acid uptake by the human small intestine. *Ann Surg* 219:715, 1994.

Izukura M, Evers BM, et al: Neurotensin augments intestinal regeneration after small bowel resection in rats. *Ann Surg* 215:520, 1992.

Kimura K, Soper RT: A new bowel elongation technique for the short bowel syndrome using the isolated bowel segment Iowa models. *J Pediatr Surg* 28:792, 1993.

Klimberg VS, Souba WW, et al: Intestinal glutamine metabolism after massive small bowel resection. *Am J Surg* 159:27, 1990.

Koruda MJ, Rolandelli RH, et al: Harry M. Vars award. The effect of a pectin-supplemented elemental diet on intestinal adaptation to massive small bowel resection. *J Parenter Enteral Nutr* 10:343, 1986.

Roth JA, Frankel WL, et al: Pectin improves colonic function in rat short bowel syndrome. *J Surg Res* 58:240, 1995.

Souba WW, Smith RJ, et al: Glutamine metabolism by the intestinal tract. *J Parenter Enteral Nutr* 9:608, 1985.

Steeb CB, Trahair JF, et al: Prolonged administration of IGF peptides enhances growth of gastrointestinal tissues in normal rats. *Am J Physiol* 266:G1090, 1994.

Tamada H, Nezu R, et al: Alanyl glutarnine-enriched total parenteral nutrition restores intestinal adaptation after either proximal or distal massive resection in rats. *J Parenter Enteral Nutr* 17:236, 1993.

Thompson JS: Management of the short bowel syndrome. *Gastroenterol Clin North Am* 23:403, 1994.

Thompson JS: Surgical considerations in the short bowel syndrome. *Surg Gynecol Obstet* 176:89, 1993.

Thompson JS, Langnas AN, et al: Surgical approach to short-bowel syndrome: Experience in a population of 160 patients. *Ann Surg* 222:600, 1995.

Todo S, Reyes J, et al: Outcome analysis of 71 clinical intestinal transplantations. *Ann Surg* 222:270, 1995.

Tzakis AG, Todo S, et al: Intestinal transplantation. *Annu Rev Med* 45:79, 1994.

Weber TR, Tracy T Jr, et al: Short-bowel syndrome in children: Quality of life in an era of improved survival. *Arch Surg* 126:841, 1991.

Williams RCN: Medical progress: Intestinal adaptation. Part 1, Structural, functional, and cytokinetic changes. Part 2, Mechanisms of control. *N Engl J Med* 298:1393, 1444, 1978.

Wilmore DW, Dudrick SJ, et al: The role of nutrition in the adaptation of the small intestine after massive resection. *Surg Gynecol Obstet* 132:673, 1971.

Windmueller HG: Glutamine utilization by the small intestine. *Adv Enzymol Relat Areas Mol Biol* 53:201, 1982.

Ziegler MM: Short bowel syndrome in infancy: Etiology and management. *Clin Perinatol* 13:163, 1986.

Derivații intestinale

Buchwald H, Moore RB, et al: Ten years' clinical experience with partial ileal bypass in management of the hyperlipidemias. *Ann Surg* 180:384, 1974.

Terry BE: Surgical management of morbid obesity. *Bull Am Col Surg* 67:3, 1982.

Obezitate morbidă

Griffen WO Jr, Bivins BA, et al: The decline and fall of the jejunoileal bypass. *Surg Gynecol Obstet* 157:301, 1983.

Grundy SM, Barondess JA, et al: Gastrointestinal surgery for severe obesity. *NIH Consensus Development Panel* 9:1, 1991.

Ravitch MM, Brolin RE: The price of weight loss by jejunoileal shunt. *Ann Surg* 190:382, 1979.

Hiperlipidemia

Buchwald H, Campos CT, et al: Women in the POSCH trial: Effects of aggressive cholesterol modification in women with coronary heart disease. *Ann Surg* 216:389, 1992.

Buchwald H, Fitch LL, et al: Perception of quality of life before and after disclosure of trial results: A report from the Program on the Surgical Control of the Hyperlipidemias (POSCH). *Controlled Clinical Trials* 14:500, 1993.

Buchwald H, Stoller DK, et al: Partial ileal bypass for hypercholesterolemia: 20- to 26-year followup of the first 57 consecutive cases. *Ann Surg* 212:318, 1990.

Buchwald H, Varco RL, et al: Effect of partial ileal bypass surgery on mortality and morbidity from coronary disease in patients with hypercholesterolemia. *N Engl J Med* 323:946, 1990.

Campos CT, Matts JP, et al: Lipid results of partial ileal bypass in patients with heterozygous, type II-A hyperlipoproteinemia. Program on the Surgical Control of Hyperlipidemias. *Surgery* 108:601, 1990.

Matts JP, Buchwald H, et al: Subgroup analyses of the major clinical endpoints in the Program on the Surgical Control of the Hyperlipidemias (POSCH): Overall mortality, atherosclerotic coronary heart disease (ACHD) mortality, and ACHD mortality or myocardial infarction. *J Clin Epidemiol* 48:389, 1995.

CAPITOLUL 26

Colon, rect şi anus

Ira J. Kodner, Robert D. Fry, James W. Fleshman, Elisa H. Birnbaum şi Thomas E. Read

Consideraţii anatomice
- Embriologie
- Anatomie
  - Colonul
  - Rectul şi canal anal

Tulburări fiziologice
- Fiziologia colonului
  - Schimburile hidroelectrolitice
  - Motilitate
  - Microflora colică
  - Gazele colice
- Tulburările fiziologice ale colonului
  - Sindromul de colon iritabil
  - Constipaţia
  - Pseudo-obstrucţia colică (Sindrom Ogilvie)
  - Volvulus
  - Boala diverticulară
  - Anomalii vasculare dobândite
- Fiziologia anorectală
- Disfuncţia anorectală
  - Incontinenţa
  - Tulburări obstructive ale defecaţiei
  - Fixarea anormală a rectului
  - Hemoroizii
  - Fisura anală/ulcer anal

Infecţii
- Colita
  - Colita pseudomembranoasă
  - Colita amoebică
  - Actinomicoza
  - Enterecolita neutropenică
  - Colita cu citomegalovirus
  - Boala Chagas
- Infecţii anorectale
- Abcesul şi fistula anorectală
- Fistula rectovaginală
- Boala pilonidală
- Hidrosadenita supurativă
- Pruritul anal
- Proctita
- Boli cu transmitere sexuală

Boala inflamatorie a intestinului
- Consideraţii generale
- Colita ulceroasă
  - Indicaţii chirurgicale
  - Conduita chirurgicală
- Boala Crohn
  - Consideraţii generale
  - Tratamentul chirurgical

Boala canceroasă
- Etiologie
  - Predispoziţia genetică
  - Factori de mediu
  - Condiţii premaligne
- Depistare
  - Teste hematologice
  - Diagnostic
  - Supraveghere
- Polipi
  - Hamartom
  - Adenom
  - Tratament
  - Adenoamele viloase ale rectului
- Cancerul colic
  - Incidenţa
  - Semne şi simptome
  - Diagnostic şi evaluare
  - Tratament chirurgical
  - Stadializare şi prognostic
  - Chimioterapie adjuvantă
  - Urmărire pe termen lung
- Cancerul rectal
  - Fiziopatologie
  - Diagnostic şi clasificare
  - Tratament chirurgical
  - Tratament nonrezecţional
  - Cancerul incurabil
  - Cancerul recurent
  - Alte tumori rectale
- Neoplazii anale
  - Tumori ale marginii ano-cutanate
  - Cancerul canalului anal

Afecţiuni psihiatrice

CONSIDERAŢII ANATOMICE

Embriologie

Intestinul primitiv divizat în trei segmente (proximal, mediu şi distal) se dezvoltă în săptămâna a patra de sarcină. Din segmentul mijlociu se dezvoltă intestinul subţire (începând de la orificiul de deschidere al ductului biliar comun) şi intestinul gros proximal, până la jumătatea colonului transvers. Acest segment intestinal este vascularizat de artera *mezenterică superioară*. De la nivelul segmentului distal al intestinului primitiv se dezvoltă intestinul gros distal, de la jumătatea colonului transvers, la fel ca şi anusul proximal şi tractul urogenital inferior şi este irigat de *artera mezenterică inferioară*. Canalul anal distal este irigat de ramuri din artera ruşinoasă internă şi are origine ectodermică (Fig. 26-1).

Segmentul intestinal mijlociu, după ce a suferit modificările anterioare, migrează din cavitatea abdominală în timpul săptămânii a şasea de sarcină. În următoarele patru săptămâni el suferă o rotaţie de 270° în sens opus direcţiei acelor de ceasornic în jurul arterei mezenterice superioare, înainte de poziţionarea anatomică definitivă în cavitatea abdominală.

Dezvoltarea segmentului distal al intestinului primitiv se termină în *cloacă*, care în timpul săptămânii a şasea de dezvoltare este septat de septul anorectal, în sinusul urogenital ventral şi rectul dorsal. Canalul anal este complet format la sfârşitul săptămânii a opta când se rupe membrana anală subţire. Linia dentată, la nivelul canalului anal inferior, marchează tranziţia de la ţesutul endodermic al porţiunii distale a intestinului primitiv la ţesutul ectodermic.

Anatomie

Colonul

Colonul se întinde de la ileon la rect şi are aproximativ 90,5-150,5 cm. Ileonul terminal se uneşte cu cecul la nivelul marginii sale postero-mediane, la nivelul valvulei ileocecale. Pliul Treves (anexă grăsoasă antimezenterică la nivelul intestinului subţire) este situat pe ileonul distal în vecinătatea valvulei ileocecale. *Cecul* este situat în porţiunea antimezenterică a colonului ascendent şi are aspectul unei pungi mari, închise, fără mezenter. Cecul are aproximativ 7,5-8,5 cm diametru şi este porţiunea cea mai extinsă ca suprafaţă a colonului. Colonul scade progresiv ca dimensiuni la nivelul colonului *sigmoid* care este porţiunea cea mai îngustă şi are aproximativ 2,5 cm diametru. Această discrepanţă a dimensiunilor explică observaţia că tumorile cecale pot creşte devenind voluminoase şi extinse ca suprafaţă înainte de apariţia primelor simptome, în timp ce tumorile sigmoidiene sunt simptomatice şi la dimensiuni reduse. Cecul, având un diametru relativ mare, este cel mai comun loc de perforaţie colică prin obstrucţie distală. Aceasta se explică prin legea Laplace. Tensiunea este direct proporţională cu raza sferei asupra căreia acţionează forţa (T = PR, unde T este tensiunea exercitată la nivelul peretelui intestinal, P este presiunea internă şi R este raza lumenului intestinal).

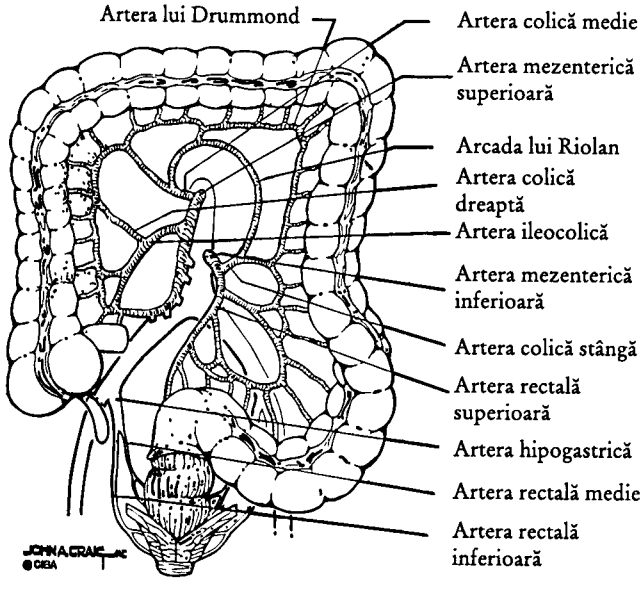


Fig. 26-1. Vascularizaţia arterială a colonului şi rectului. Studii recente au demonstrat că artera colică dreaptă este o ramură a arterei ileocolice în majoritatea cazurilor.

Straturile peretelui colonului includ mucoasa, submucoasa, stratul muscular circular intern, stratul muscular longitudinal extern şi seroasa (Fig. 26-2). Stratul muscular longitudinal este separat în trei benzi distincte numite *teniae coli* şi poziţionate la 120° în jurul circumferinţei colonului. Teniile converg proximal la nivelul apendicelui şi dispar ca benzi distincte în regiunea rectului proximal, la nivelul promontorului sacral. *Haustra coli* reprezintă dilataţii între tenii şi sunt separate de *plicile semilunare* (plicae semilunares). *Apendicii epiploici* (appendices epiploicae) sunt fragmente de grăsime ataşate teniilor.

Omentul este ancorat de colonul transvers pe marginea anterosuperioară. Colonul ascendent, colonul descendent, flexura colică de pe suprafaţa posterioară a ficatului şi flexura splenică sunt situate, de obicei, retroperitoneal, în timp ce cecul, colonul transvers şi sigmoidul sunt intraperitoneal. Volvulusul este cel mai frecvent localizat la nivelul colonului sigmoid, a cecului şi rar interesează colonul transvers; ar putea apare prin răsucirea acestor segmente în jurul mezenterului datorită localizării lor intraperitoneale şi a relativei lipse a fixării.

Vascularizaţia arterială. *Artera mezenterică superioară* se ramifică de pe faţa anterioară a aortei chiar în vecinătatea trunchiului celiac (vezi Fig. 26-1). Trece în jos prin spatele pancreasului şi încrucişează prin faţă a treia porţiune a duodenului. Vascularizează cecul, colonul ascendent şi colonul transvers prin ramurile sale ileocolice şi colice medii. Studiile pe cadavre au arătat că artera colică dreaptă se ramifică din artera mezenterică superioară la 15% dintre pacienţi. La 85% dintre pacienţi este ramură din artera ileocolică. *Artera mezenterică inferioară* se ramifică din aorta infrarenală şi vascularizează colonul descendent, sigmoidul şi rectul superior prin ramuri colice, sigmoidiene şi rectale superioare.

Colateralele există între arterele mezenterice superioară şi inferioară la nivelul flexurii splenice. Arcadele arteriale ileocolică, colică dreaptă, mijlocie şi stângă sunt conectate periferic printr-o serie de vase anastomotice care generează *artera marginală Drummond*. Artera marginală Drummond merge de-a lungul marginii mezenterice a colonului şi furnizează vasele drepte (vasa recta) ale colonului. *Arcada lui Riolan* este localizată la rădăcina mezenterului. Este reprezentată de vase inconstante care sunt localizate între ramura colică stângă a arterei mezenterice inferioare şi ramura colică medie din mezenterica superioară. Frecvent este numită *artera mezenterică sinuoasă* datorită traiectului ei tortuos, fiind cel mai bine evidenţiată prin ocluzii ale arterelor mezenterice inferioară sau superioară.

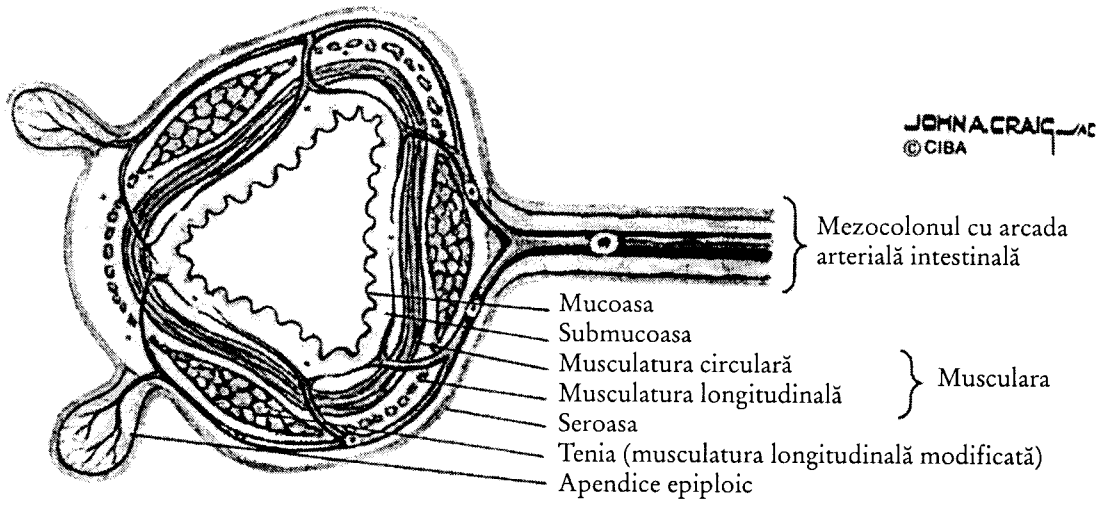


Fig. 26-2. Anatomia peretelui colonului. (După: *Kodner I.J.: Colostomy and ileostomy. Ciba Clinical Symposia 30:5, 1978. Copyright 1978 Ciba-Geigy Corporation. Retipărit cu permisiunea Clinical Symposia; ilustrată de John A. Craig, M.D. Toate drepturile rezervate.*)

Drenajul venos. Cu excepția venei mezenterice inferioare care merge adiacent ramurii ascendente a arterei colice stângi, drenajul venos al colonului urmează același traseu cu al arterelor corespunzătoare. *Vena mezenterică* inferioară drenează colonul descendent, sigmoidul și rectul proximal. Ea are un traiect intraperitoneal, la stânga de ligamentul Treitz, se continuă prin spatele pancreasului și se varsă în vena splenică. *Vena mezenterică superioară* drenează cecul, colonul ascendent, colonul transvers și se unește cu vena splenică formând vena portă.

Drenajul limfatic. Colonul este înconjurat de o rețea de vase limfatice în submucoasă și musculara mucoasei. Mucoasa are un plex vascular bogat, însă nu și limfatic. Din această cauză, cancerele superficiale ce nu depășesc în profunzime musculara mucoasei nu pot metastaza în ganglionii limfatici. Această arhitectură segmentară limitează extensia intramusculară a tumorii. Extensia circumferențială în zonele submucoase și seroase rezultă în cazul leziunilor anulare. Vasele limfatice urmăresc traiectul vaselor arteriale ale colonului. Nodulii limfatici sunt localizați în peretele intestinal (epicolici), de-a lungul marginii interne a intestinului (paracolici), în jurul arterelor mezenterice (intermediari) și în jurul originii ramurilor superioară și inferioară a acesteia (principali).

Inervația. Nervii *simpatici* inhibă, iar cei parasimpatici stimulează peristaltismul. Fibrele simpatice ale colonului drept își au originea în ultimele șase segmente toracale inferioare. Ele formează nervii splanhnici ai plexului celiac și apoi plexul mezenteric superior. Inervația parasimpatică a porțiunii drepte a colonului transvers este dată de nervul vag drept.

Inervația simpatică a colonului stâng și rectului își are originea la nivelul primelor trei segmente lombare. Nervii se unesc cu plexul preaortic și formează plexul mezenteric inferior, sub bifurcația aortei. Nervii parasimpatici ai colonului stâng sunt ramuri din nervii sacrali care formează și ramurile nervoase ce asigură inervația rectului. Extensia nervilor parasimpatici sacrali merge până la flexura splenică, ascensionând prin plexul hipogastric.

Rectul și canalul anal

Anatomie generală. Peretele rectal este format din mucoasă, submucoasă și două straturi musculare: stratul intern circular și cel extern longitudinal (Fig. 26-3). Rectul are 12-15 cm în lungime și se întinde de la sigmoid la canalul anal urmând curbura sacrului (Fig. 26-4). *Reflectarea peritoneului* anterior este de 5-7,5 cm deasupra anusului la femei și 7-9 cm deasupra anusului la bărbați. Treimea superioară a rectului este acoperită de peritoneu pe suprafața anterioară și lateral. Treimea medie a rectului este acoperită de peritoneu doar pe suprafața anterioară, iar treimea inferioară a rectului este dedesubtul reflexiei peritoneale. Rectul proximal este identificat ca nivelul la care tenia coli a lamei de coalescență colică formează un strat complet de mușchi longitudinali în vecinătatea nivelului promontoriului sacral.

Rectul conține trei flexuri: cea proximală și distală sunt convexe la dreapta, iar cea medie este convexă la stînga. Există pliuri care se proiectează în lumen și *formează valvele lui Houston*. Aceste pliuri mucoase prezintă unele dificultăți la examinarea rectoscopică, dar sunt excelente în caz de prelevare de puncție biopsie de mucoasă, deoarece nu conțin toate straturile peretelui rectal, iar riscul perforației este astfel diminuat. Valvele lui Houston mijlocii se corelează în general cu nivelul reflexiei peritoneului anterior.

Fascia Waldeyer este o fascie rectosacrală densă care începe la nivelul corpului vertebrei a IV-a sacrale și se extinde anterior la rect, acoperind sacrul, vasele și nervii (vezi Fig. 26-86 E). *Fascia Denonvilliers* este situată anterior de rectul extraperitoneal și formează septul rectovezical la bărbat și septul rectovaginal la femeie. Ligamentele laterale ale fasciei endopelvice susțin rectul inferior, dar nu conțin, de obicei, vase sanguine mari, așa cum s-a crezut. Secționarea ligamentelor laterale este astfel posibilă fără a distruge vasele sanguine ale rectului sau fără a provoca o sângerare semnificativă. Arterele hemoroidale medii accesorii pot fi localizate în ligamentele laterale, dar nu sunt critice vascularizației rectului.

Planșeul pelvic este o structură musculotendinoasă formată de mușchii ridicători anali și este inervată de nervul patru sacral (Fig. 26-5). Mușchii pubococcigeu, ileococcigieu și puborectal formează mușchiul ridicător anal. Aceștia sunt mușchi pereche care au o acțiune unitară. Linia de decusație este numită *rafeul anococcigian*. Rectul, vaginul, uretra și vena dorsalis penis trec prin hiatusul format de mușchii levatori anali în porțiunea lor pubococcigiană. În timpul defecației, relaxarea fasciculului puborectal și contracția levatorului anal măresc suprafața hiatusului.

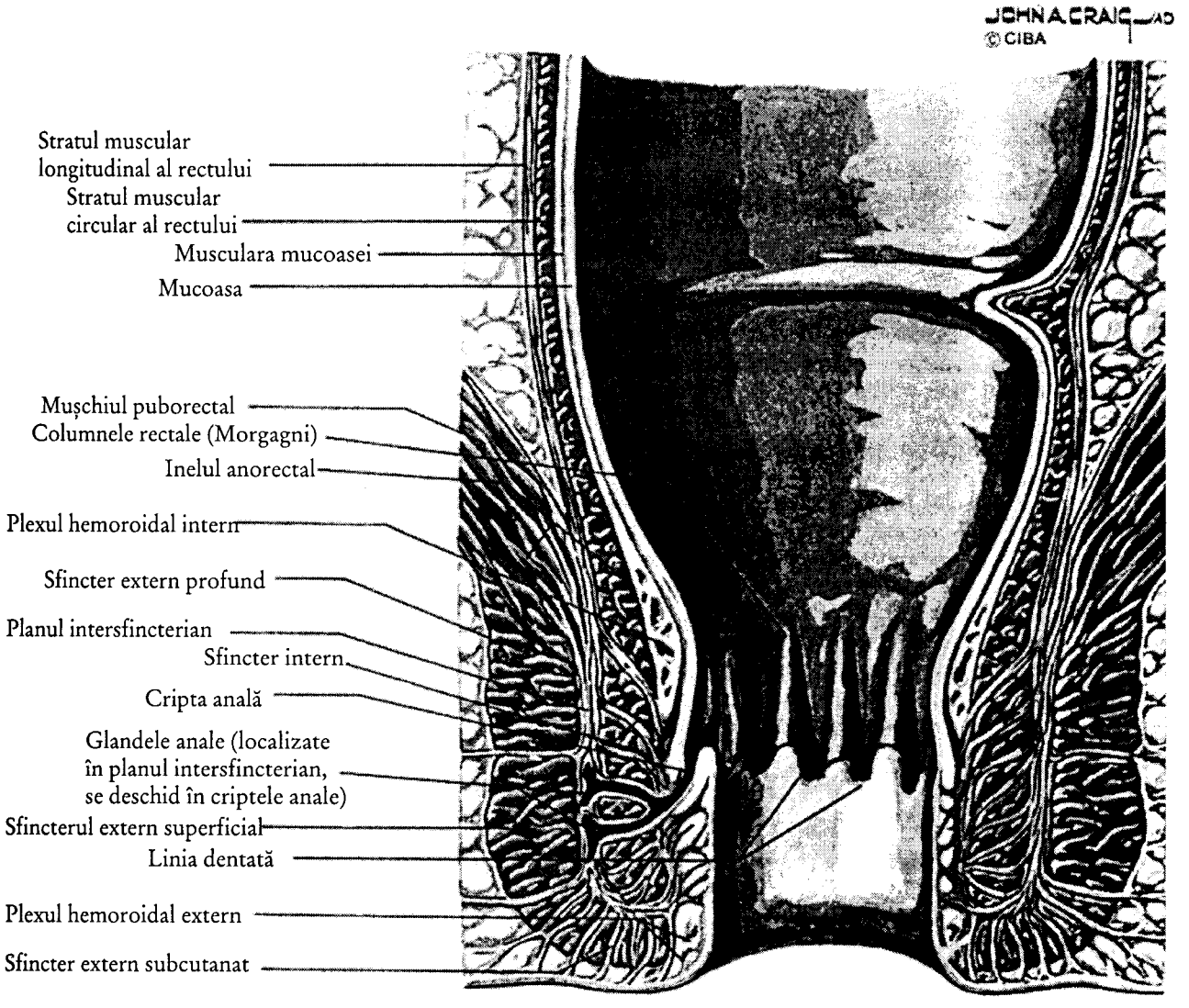
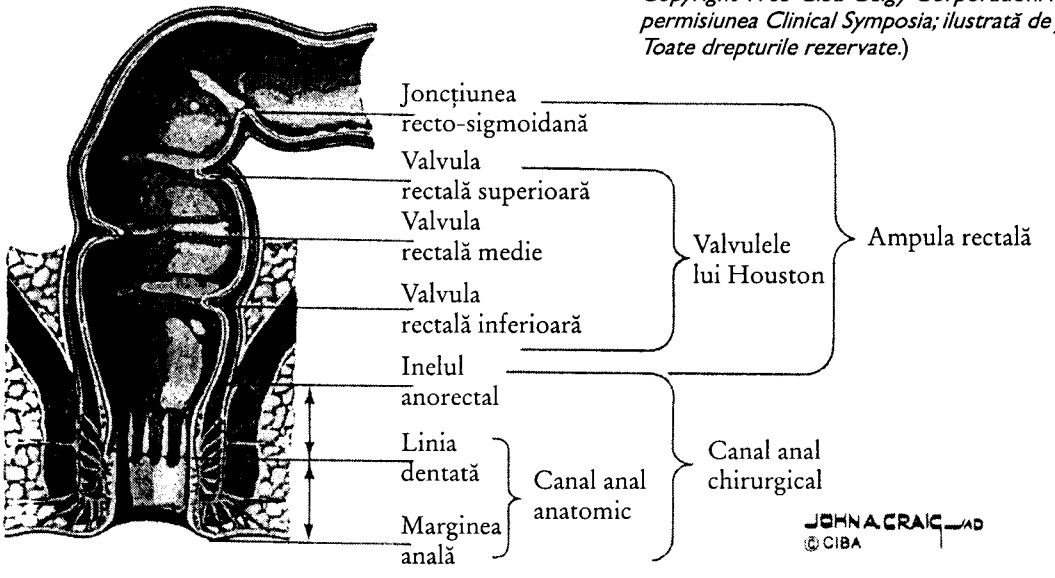


Fig. 26-3. Anatomia anorectală. (După: *Fry R D, Kodner IJ. Anorectal disorders. Ciba Clinical Symposia 37:6, 1985. Copyright 1985 Ciba-Geigy Corporation. Retipărită cu permisiunea Clinical Symposia; ilustrată de John A. Craig, M.D. Toate drepturile rezervate.*)

Fig. 26-4. Anatomia anusului și rectului. (După: *Fry RD, Kodner IJ. Anorectal disorders. Ciba Clinical Symposia 37:6, 1985. Copyright 1985 Ciba-Geigy Corporation. Retipărită cu permisiunea Clinical Symposia; ilustrată de John A. Craig, M D. Toate drepturile rezervate.*)

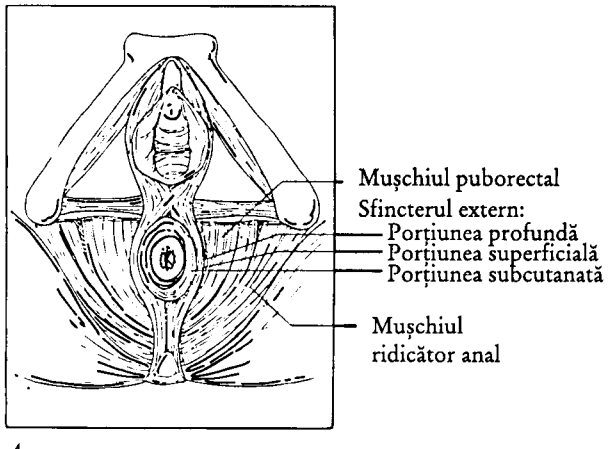


Canalul anal pornește de la diafragma pelvică și se termină la marginea anală (vezi Fig. 26-4). Are aproximativ 4 cm lungime și este turtit antero-posterior. *Canalul anal anatomic* se extinde de la marginea anală la linia dentată. In scopuri practice, chirurgii definesc de obicei canalul anal chirurgical ca extinzându-se de la marginea anală la inelul anorectal, care reprezintă marginea circulară inferioară a mușchiului puborectal care se palpează la tușeul rectal. Inelul anorectal este la 1-1,5 cm deasupra liniei dentate.

Marginea anală se întinde între epiteliul anal și tegumentul perianal. Epiteliul anal este un epiteliu specializat, bogat în fibre nervoase, dar lipsit de structurile cutanate anexiale (foliculi piloși, glande sebacee sau glande sudoripare). *Linia dentată* este adevărata joncțiune mucocutanată localizată la 1-1,5 cm deasupra marginii anale (vezi Fig. 26-3). O zonă de tranziție de 6-12 mm există deasupra liniei dentate, unde epiteliul scuamos anal devine epiteliu cuboid și apar celule columnare.

Canalul anal este înconjurat de un sfincter intern și unul extern, care împreună formează *complexul sfincterian anal* (vezi Fig. 26-5). *Sfincterul anal intern* este o continuare a stratului circular intern muscular neted al rectului. Este un sfincter involuntar, starea sa fiziologică de bază este în contracție. Planul intersfincterian este alcătuit din prelungiri ale fibrelor musculare longitudinale ale peretelui rectal.

Sfincterul anal extern, voluntar, este un mușchi striat divizat în trei bucle în formă de U (subcutanat, superficial și profund), acționând ca un sistem funcțional unic. Fibrele ce intră în structura lui sunt prelungiri ale mușchilor ridicători anali ai planșeului pelvin, în special ai fasciculului puborectal. *Fasciculul puborectal* își are originea la nivelul pubisului, iar inserația posterioară la nivelul rectului. In mod normal este contractat, formând unghiul de 80° al joncțiunii anorectale.



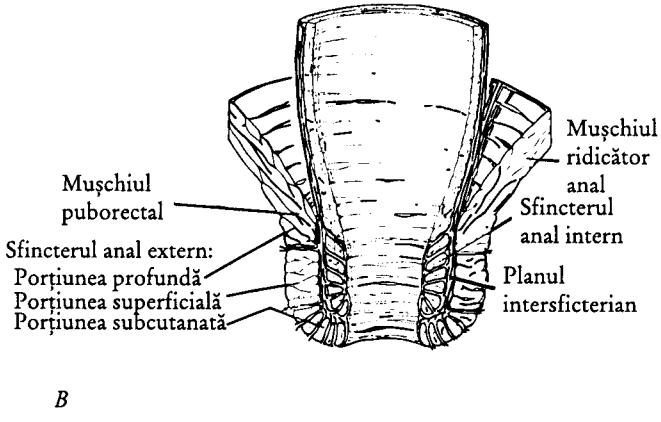


Fig. 26-5. Musculatura rectului, anusului și planșeului pelvic. *A.* Vedere externă. *B.* Vedere internă (După: *Fleshman JH și colab.: în Shackelford's Surgery of the Alimentary Tractt, 1991, cu permisiune.*)

Columnele lui Morgagni sunt reprezentate de 8-14 pliuri mucoase longitudinale situate deasupra liniei dentate și care formează criptele anale în porțiunea lor distală (vezi Fig. 26-3). Glande mici rudimentare se deschid la nivelul acestor cripte. Ductele glandulare penetrează sfincterul anal intern, corpul glandular fiind plasat la nivelul planului intersfincterian.

Vascularizația arterială. Ramura terminală a arterei mezenterice inferioare devine *artera rectală superioară* care formează o crosă la nivelul arterei iliace comune stângi (Fig. 26-6A). Ea coboară în mezocolonul sigmoidian și se ramifică la nivelul corpului vertebrei a treia sacrate. Ramurile stângă și dreaptă ale arterei rectale superioare vascularizează segmentele superior și mediu ale rectului.

Arterele rectale medie și inferioară vascularizează segmentul rectal inferior. *Arterele rectale medii* se ramifică din arterele iliace interne, traversează fascia Denonvilliers și pătrund în peretele anterolateral la nivelul inelului anorectal. Anastomozele se formează între arterele rectale medie și superioară. Prezervarea arterei rectale medii este necesară pentru menținerea viabilității rectului remanent după ligatura proximală a arterei mezenterice inferioare.

Arterele rectale inferioare sunt ramuri din arterele rușinoase interne. Ele traversează canalul Alcock și intră în porțiunea posterolaterală a fosei ischiorectale. Asigură vascularizația sfincterelor anal intern și extern și liniei canalului anal și nu formează anastomoze cu celelalte artere rectale. *Artera sacrală medie* se ramifică din vecinătatea bifurcației aortei și asigură un aport sanguin redus rectului.

Drenajul venos. Drenajul venos este paralel cu sistemul arterial și se colectează atât la nivelul venei portă, cât și la nivelul sistemului venos cav. Segmentele superior și mediu ale rectului sunt drenate de *vena rectală superioară* care se varsă în vena portă prin vena mezenterică inferioară. (vezi Fig. 26-6B). Segmentul rectal inferior și porțiunea superioară a canalului anal sunt drenate de *venele rectale medii*, care se colectează în venele iliace interne și apoi în sistemul cav. *Venele rectale inferioare* drenează sângele venos de la nivelul canalului anal inferior și se colectează în venele rușinoase care drenează în sistemul cav prin venele iliace interne. Tumorile rectale inferioare pot metastaza prin căile venoase în sistemele venoase port și cav.

Există trei *plexuri hemoroidale interne* submucoase localizate deasupra liniei dentate (vezi Fig. 26-3) Plexurile venoase hemoroidale interne lateral stâng, postero-lateral drept și antero-lateral drept drenează în vena rectală superioară. Dedesubtul liniei dentate, *venele hemoroidale externe* drenează în venele rușinoase. Există o serie de anastomoze între plexurile venoase interne și externe.

Drenajul limfatic. Fluxul rectal limfatic este segmentar și circumferențial și urmărește distribuția arterelor. (Fig. 26-7). Limfa de la nivelul rectului mediu și superior se drenează în nodulii limfatici mezenterici inferiori. Limfa de la nivelul segmentului rectal inferior este drenată prin limfaticele ce urmează artera rectală superioară, terminându-se în ganglionii limfatici mezenterici inferiori. Limfa de la nivelul rectului inferior poate fi colectată de limfaticele cu traseu paralel cu

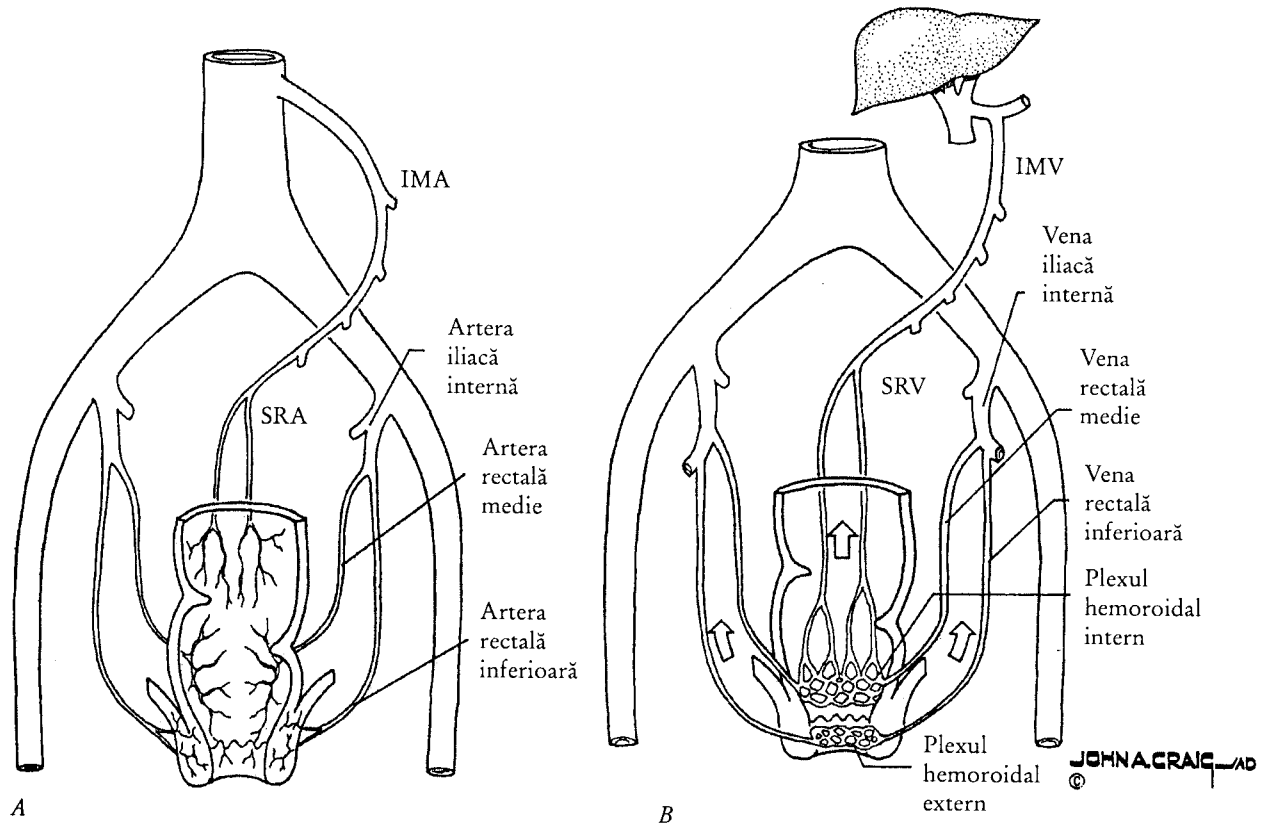


Fig. 26-6. Vascularizația arterială a anusului și rectului. *A.* Aportul arterial. *B.* Drenajul venos; IMA= artera mezenterică inferioară; SRA= artera rectală superioară; IMV= vena mezenterică inferioară; SRV= vena rectală superioară. (Cu permisiunea: *Kodner IJ, Fleshman JW, Fry RD: în Maingot's Abdominal Operations, 1989.*)

al arterelor rectale medie și inferioară, posterior de-a lungul arterei sacrale medii sau anterior prin canalele septului recto-vaginal sau rectovezical. Aceste canale drenează în ganglionii limfatici iliaci și ulterior, în cei periaortici.

Limfaticele canalului anal deasupra liniei dentate drenează prin limfaticele rectale superioare în ganglionii limfatici mezenterici inferiori sau lateral în nodulii limfatici iliaci interni. Limfaticele de dedesubtul liniei dentate drenează primar în ganglionii limfatici inghinali, dar pot drena și în ganglionii limfatici rectali superiori și inferiori.

Inervația. Inervația rectului este similară cu a organelor urogenitale ale pelvisului și constă în inervație simpatică și parasimpatică (Fig. 26-8). Fibrele simpatice nervoase ale segmentelor toraco-lombare se unesc dedesubtul arterei mezenterice inferioare și formează *plexul mezenteric inferior.* Aceste fibre nervoase simpatice coboară în plexul hipogastric superior localizat dedesubtul bifurcației aortei. Ele se pot ramifica și coborî în pelvis ca *nervi hipogastrici.* Rectul inferior, vezica și organele genitale, atât la bărbați cât și la femei, primesc inervație simpatică pe calea nervului hipogastric. Leziunea plexului mezenteric inferior poate apărea prin ligatura arterei mezenterice, la originea sa. Fibrele nervoase parasimpatice cu originea la nivelul segmentelor doi, trei și patru sacrale (nervii erigenți) se unesc cu nervii hipogastrici anterior și lateral de rect formând *plexul pelvic*, care coboară pe părțile laterale ale pelvisului. Plexul periprostatic se dezvoltă din plexul pelvic. Împreună, fibrele acestor plexuri inervează rectul, sfincterul anal intern, prostata, vezica și penisul. *Nervii rușinoși* (S2, S3, S4) mediază stimulii senzitivi senzoriali de la nivelul receptorilor penisului și clitorisului pe calea nervului dorsal.

Atât fibrele simpatice, cât și cele parasimpatice sunt importante pentru fenomenul de erecție. Fibrele nervoase parasimpatice determină vasodilatație și creșterea fluxului sanguin în corpul cavernos, ducând la apariția erecției. Fibrele nervoase simpatice determină vasoconstricția venelor peniene care sunt suportul erecției. Fibrele simpatice determină contracția canalelor ejaculatorii ale veziculelor seminale și prostatei care contribuie la realizarea ejaculării. Afectarea plexului periprostatic poate apărea în timpul disecției chirurgicale a rectului. Lezarea nervilor pelvici vegetativi induce disfuncție vezicală, impotență sau ambele fenomene.

Sfincterul anal intern primește atât inervație simpatică cât și parasimpatică, ambele având efect inhibitor. Sfincterul intern are un tonus bazal care scade paralel cu creșterea presiunii rectale. Odată rectul golit, tonusul sfincterian crește din nou. Sfincterul anal extern și mușchii ridicători anali sunt inervați de ramura rectală inferioară a nervului rușinos intern (S2, S3, S4) și ramura perineală a nervului patru sacrat. Orice distensie rectală rezultă prin relaxarea sfincterului intern. Sfincterul extern se poate contracta voluntar și se poate menține în această stare aproximativ un minut.

Dedesubtul liniei dentate, stimulii termici (frig, cald), dureroși și tactili sunt conduși prin fibrele aferente rectale inferioare și ramurile perineale ale nervului rușinos. Deasupra liniei dentate, o ușoară senzație de jenă apărută prin ciupirea mucoasei sau prin ligatura hemoroizilor interni este probabil mediată de fibrele nervoase parasimpatice.

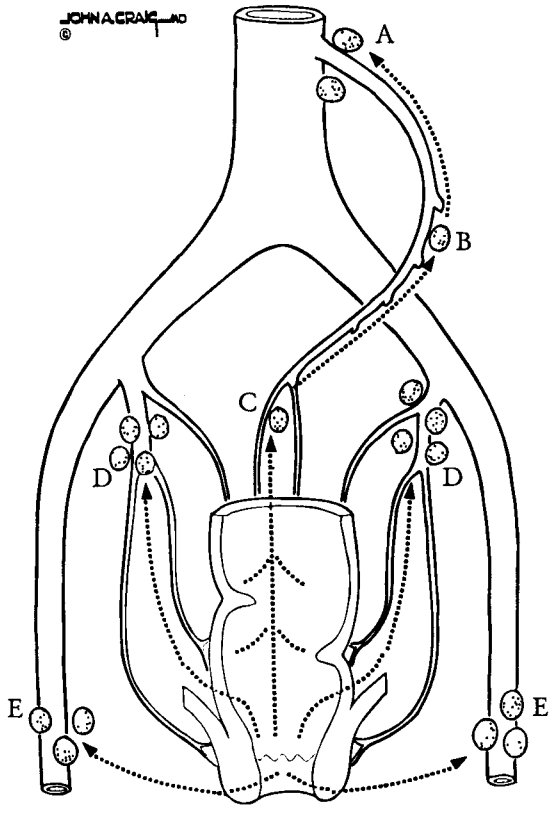


Fig. 26-7. Drenajul limfatic al rectului și anusului. *A.* Ganglionii de la originea arterei mezenterice inferioare; *B.* Ganglionii de la originea ramurilor sigmoidiene; *C.* Ganglionii sacrali; *D.* Ganglionii iliaci interni; *E.* Ganglionii inghinali. (*După: Kodner IJ, Fleshman JW, Fry RD: în Maingot's Abdominal Operations, 1989.*)

Rezecția sacrală cu lezarea nervilor sacrați poate fi necesară în rezecția totală a unor tumori pelvice. Sacrificarea nervilor sacrali inferiori va induce o anestezie locală și o posibilă afectare motorie a membrelor pelvine. Prezervarea a cel puțin unuia din cei trei nervi sacrali este suficientă pentru menținerea continenței anale. Continența „aproape normală" poate fi menținută dacă se conservă rădăcinile superioare ale celor 3 nervi sacrali de pe o parte, alături de rădăcinile superioare a doi nervi sacrali de pe partea opusă. Dacă se distrug toate rădăcinile nervoase sacrale unilateral, dar se mențin cele controlaterale, pacientul și-ar putea menține continența pentru fecale. Dacă ambele rădăcini S3 sunt distruse, pacientul va avea incontinență. Jumătatea superioară a lui S1 este necesară pentru menținerea stabilității coloanei vertebrale și pelvisului.

TULBURĂRI FIZIOLOGICE

Funcția normală a colonului

Colonul este mai mult decât un receptacul și conduct pentru reziduurile alimentare rezultate în urma digestiei; el absoarbe apa, sodiul și clorul, secretând potasiul, bicarbonatul și mucus. Reprezintă locul de digestie al unor proteine și glucide și sursa bacteriană pentru producerea de vitamină K.

Schimburile hidroelectrolitice

Funcția majoră de absorbție a colonului reprezintă ultima sursă de realizare a echilibrului hidroelectrolitic la nivelul intestinului. Colonul reduce volumul conținutului intestinal prin absorbția a peste 90% din apa și electroliții prezenți la acest nivel. Aceasta reprezintă 1-2 litri de lichide și 200mEq de sodiu și cloruri zilnic. În 24 de ore, 8 litri de lichide tranzitează jejunul. La indivizii sănătoși, intestinul subțire absoarbe cam 6,5 litri, iar colonul aproximativ 1,4 litri, restul de 0,1 litri fiind conținut în fecale. În condiții maximale, colonul poate absorbi 5-6 litri de lichide zilnic. Dacă absorbția la nivelul intestinului subțire este mai mică de 2 litri/zi, atunci mecanismul „de salvare" colonic este distrus și determină creșterea conținutului de apă în fecale manifestat sub forma diareei.

Sodiul și potasiul. La persoanele sănătoase, colonul absoarbe apa, sodiul și clorul, în timp ce secretă potasiu și bicarbonați. Colonul poate absorbi sodiul împotriva unor gradiente foarte înalte de concentrație, în special în colonul distal, care posedă o serie de mecanisme celulare de transport pentru apă și sodiu, la fel ca cele de la nivelul tubilor contorți distali din rinichi (Fig. 26-9). Colonul are capacitatea de a absorbi peste 400mEq sodiu/zi, iar răspunsul colonic la aldosteron poate fi un mecanism compensator important în caz de deshidratare. Un pacient cu ileostomă pierde capacitatea de absorbție și nu poate tolera pierderile crescute de sodiu sau aportul scăzut.

Transportul potasiului în colon este pasiv, în sensul gradientului biochimic determinat de transportul activ al sodiului. Potasiul continuă să fie secretat în lumen atâta timp cât concentrația intralumenală este mai mică de 15mEq/litru; oricum, la concentrații sub acest nivel, secreția de potasiu este stopată și induce absorbția lui.

Clorul și bicarbonatul. Clorul, ca și sodiul, se absoarbe activ la nivelul colonului împotriva gradientelor de concentrație. Schimburile de clor și bicarbonat se fac la nivelul marginii lumenale. Absorbția clorului este facilitată de mediul acid, iar secreția bicarbonatului este stimulată de creșterea concentrației intralumenale a clorului. Aceasta este o mani-

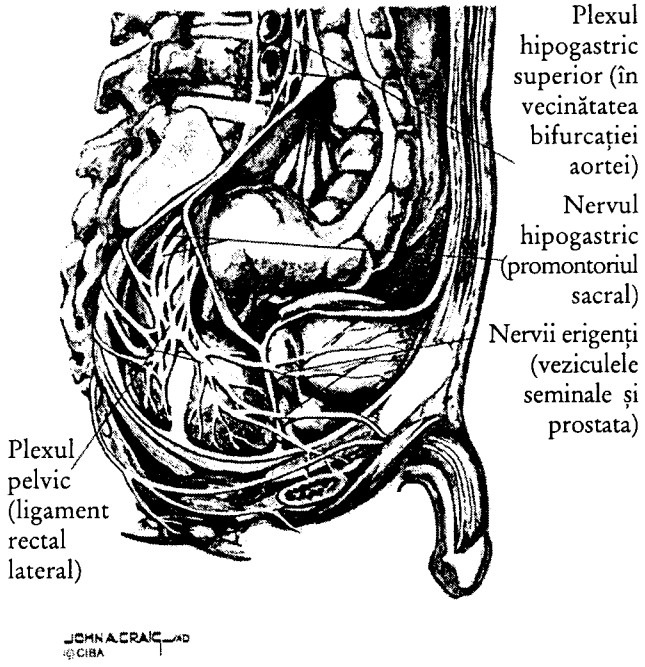


Fig. 26-8. Inervația organelor pelvice (După: *Kodner IJ, Fry RD: Inflammatory bowel disease. Ciba Clin Symp 34:1, 1982. Copyright 1982 Ciba-Geigy Corporation. Retipărită cu permisiunea Clinical Symposium; ilustrată de John A. Craig, MD. Toate drepturile rezervate.*)

festare clinică importantă la pacienții cu ureterosigmoidostomie, care pot dezvolta hipercloremie și acidoză metabolică datorate absorbției renale a clorului însoțită de secreția bicarbonaților în colon.

Acizii grași cu lanț scurt. Deși absorbția activă a principiilor alimentari este minimă, colonul poate absorbi pasiv acizii grași cu lanț scurt formați prin fermentația bacteriană intralumenală a glucidelor neabsorbabile, în special fibre. Aceștia reprezintă peste 540 kcal/zi din totalul caloriilor asimilate. Acizii grași cu lanț scurt absorbiți, de tipul butirat, acetat și propionat, reprezintă sursele majore de energie ale epiteliului colonic. Ei furnizează energia necesară transportului activ de sodiu, iar alterarea metabolismului lor, precum și insuficiența de acizi grași cu lanț scurt, pot duce la o tulburare de absorbție a sodiului colonic.

Este evident că metabolismul lor este perturbat la pacienții cu colite ulcerative, de aceea infuzia intralumenală cu acizi grași cu lanț scurt este eficientă în tratamentul lor. S-a demonstrat efectiv că tratamentul cu acizi grași cu lanț scurt este eficient în diferite colite (care pot apărea după ileostomie sau colostomie), carențe nutriționale ce implică apariția colonopatiilor. Dietele elementale se asociază cu atrofie a mucoasei colonice.

Amoniul. Bacteriile colonului degradează proteinele și ureea producând amoniacul. Ionii de amoniu reacționează cu bicarbonatul formând amoniu neionizat și dioxid de carbon. Amoniul neionizat difuzează prin mucoasa colonului și prin vena portă ajunge la ficat. Acest proces de absorbție depinde de degradarea bacteriană a proteinelor și de pH-ul intralumenal. Scăderea pH-ului intralumenal determină o scădere a absorbției ionilor de amoniu.

Absorbția amoniului devine o problemă la pacienții cu afecțiuni hepatice severe, care nu mai pot metaboliza amoniul. Administrarea antibioticelor greu absorbabile cu spectru limitat, cuplate cu catarctice și clisme, scad flora bacteriană colonică și producția de amoniu. Lactuloza poate fi administrată cu grijă, deoarece metabolizarea ei la acizi organici scade pH-ul lumenal și absorbția de amoniu și reduce numărul de bacterii colonice prin administrarea de purgative, inducând o diaree osmotică.

Diareea. Un număr de agenți pot stimula secreția hidroelectrolitică, incluzând bacterii, enterotoxine, hormoni, neurotransmițători și laxative. Diareea asociată cu infecția cu *Shigella* și *Salmonella* este cauzată de scăderea secreției de apă, sodiu și clor. Hormonii intestinali, în special polipeptidul intestinal vasoactiv (VIP), s-au dovedit a avea efecte semnificative în absorbția lor și secreția colonică. Prostaglandinele joacă un rol important în patogenia diareei asociată cu colita ulcerativă și câteva laxative. Orice tip de iritare a colonului poate induce creșterea secreției, cum ar fi malabsorbția sărurilor biliare după rezecția ileonului terminal și a acizilor grași cu lanț scurt în steatoree. Mucusul și fluidul secretate în lumenul colonului au un conținut crescut de potasiu, putând apare depleții de potasiu în afecțiunile cronice.

Motilitatea

Motilitatea colonului este mai greu de studiat decât motilitatea intestinului subțire datorită marii heterogenități regionale a colonului și a caracterului intermitent și necaracteristic al contracțiilor lui. Chiar și modelul normal al motilității colice rămâne subiect de dezbatere. În prima decadă a secolului XX, radiologii au observat trei tipuri de contracții colonice: mișcări retrograde, contracții segmentare și mișcări de masă. Mai recent, măsurătorile electrofiziologice și manometrice par a se corela cu contracțiile motorii colonice observate; oricum, mult mai multe cercetări sunt necesare pentru o înțelegere mai bună a complexității colonice.

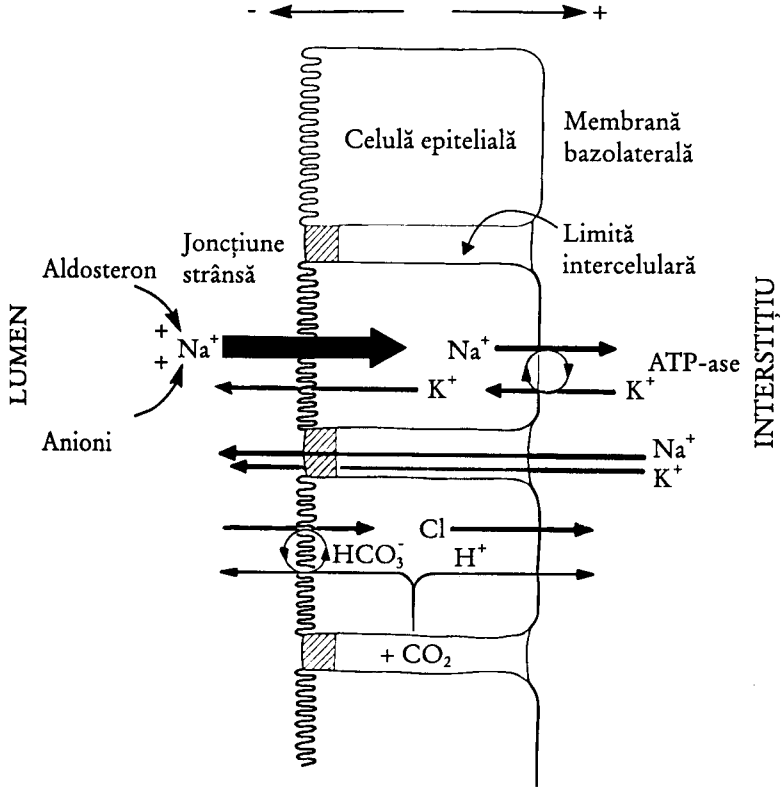


Fig. 26-9. Trecerea electroliților de-a lungul epiteliului colonic prin membrana bazolaterală (TPD= diferență de potențial). (După: *Gordon PH, Nivatvongs S: 1992, p.41, cu permisiune.*)

Mișcările retrograde au fost identificate inițial ca mișcări contractile cu originea în colonul transvers ce înaintează spre cec. Aceste contracții par a întârzia tranzitul conținutului intestinal din colonul drept, prelungind contactul conținutului intestinal cu mucoasa și determinând creșterea absorbției de apă și electroliți.

Contracțiile segmentare sunt cele mai frecvente. Ele sunt localizate simultan la nivelul fibrelor musculare circulare și longitudinale care izolează scurte segmente ale colonului. Aceste contracții interesează mai frecvent porțiunea dreaptă a colonului, iar interesarea sigmoidului s-a presupus a juca un rol important în formarea diverticulilor. Această activitate contractilă este diminuată de substanțe anticolinergice și stimulată de alimente și substanțe colinergice.

A treia și cea mai rară formă de contracție este *mișcarea de masă*. Acest tip este caracterizat printr-o contracție propulsivă anterogradă intersectând un segment colonic mai mare. Contracțiile se propagă cu o frecvență de 0,5-1 cm/s și au o durată de 20-23 sec., și generează o presiune intralumenală de 100-200 mmHg. Ele apar de 3-4 ori pe zi, deseori mai frecvent dimineața sau tardiv postprandial. Mișcările de masă la nivelul colonului drept determină înaintarea conținutului în porțiunea distală a colonului, iar la nivelul colonului sigmoidian apar în timpul defecației.

Există o serie de factori care afectează mobilitatea colonului. Emoțiile, furia și stresul în general sunt asociate cu hipermotilitatea, în timp ce anxietatea și teama se asociază cu hipomotilitatea. Efortul fizic determină o creștere a activității segmentare și peristaltice a colonului; somnul deprimă motilitatea. Distensia mecanică colonică stimulează motilitatea și reprezintă mecanismul de bază al efectelor laxativelor. Polizaharidele nedigerabile și derivații celulozici absorb apa și cresc masa fecalelor, stimulând contracțiile colonice. Grăsimile par a avea un important efect stimulator asupra motilității, mai mare decât proteinele sau glucidele. Motilitatea colonului este influențată de unii hormoni. Glucagonul și somatostatina au efect inhibitor. Colecistokinina crește activitatea motorie a colonului și pare a fi responsabilă de refluxul gastrocolic (crește motilitatea colonului în timpul și după mese).

Controlul nervos. Motilitatea colonului este reglată printr-un sistem neuronal intrinsec și extrinsec complex și puțin înțeles. Sistemul extrinsec constă în neuroni parasimpatici preganglionari din nervul vag sau plexul pelvic (S2, S3, S4) și neuroni simpatici postganglionari (T11-L2). Sistemul nervos intrinsec este format de fibrele nervoase din peretele colonului. Acești neuroni intramurali comunică prin plexuri extinse de interconexiune. Plexurile intrinseci sunt identificate în funcție de localizarea lor: subseros, muscular (plexul Auerbach), submucos (plexul Meissner) și mucos.

Neuronii intrinseci se clasifică și în funcție de rolul lor în: senzoriali, motorii și de asociație. Interacțiunea complexă dintre acești neuroni poate fi demonstrată printr-o distensie radiară localizată care activează neuronii senzitivi. Acești neuroni comunică prin neuronii de asociație cu neuronii motori proximal și distal, rezultând contracția colonului proximal și relaxarea distală a acestuia.

Neuronii motori ai sistemului nervos intrinsec pot fi stimulatori sau inhibitori. Neuronii stimulatori sunt celule nervoase parasimpatice postganglionare localizate în plexul muscular sau submucos. Acetilcolina este cel mai important neurotransmițător stimulator, acțiunea sa putând fi blocată prin atropină sau scopolamină. Agenții noncolinergici, de tipul substanței P, par a avea un efect excitator.

Neuronii motori inhibitori ai plexurilor intrinseci cel mai frecvent aparțin plexului nervos muscular. Aceste celule sunt noncolinergice și nonadrenergice. Este evident că bazele purinice de tipul ATP-ului pot fi neurotransmițătorii acestor celule. Peptidul inhibitor vasoactiv (VIP) este o substanță inhibitorie importantă. Neuronii inhibitori sunt implicați în coordonarea propagării mișcărilor propulsive ale colonului de tipul mișcărilor în masă.

Microflora colonului

Colonul uman este steril la naștere, dar în curs de câteva ore, intestinul este colonizat din mediul înconjurător, atât în direcție orală cât și anală. *Bacteroides*, fiind bacteria dominantă a colonului, apare pentru prima dată în colon după zece zile de la naștere. După 3-4 săptămâni de viață se formează flora caracteristică a colonului care persistă și în viața adultului. Intestinul gros adăpostește o populație microbiană densă, cu bacterii ce reprezintă aproximativ o treime din greutatea masei fecale uscate. Fiecare gram de fecale conține 10^{11}-10^{12} bacterii, bacteriile anaerobe depășindu-le ca număr pe cele aerobe cu 10^{2}-10^{4}. Speciile de *Bacteroides* sunt cele mai comune, fiind prezente în concentrații de 10^{11}-10^{12} microorganisme/ml de fecale. *Escherichia coli* este prezentă în concentrații de 10^{8}-10^{10} microorganisme/ml.

Relația de simbioză complexă dintre organismul uman și bacteriile colonice este puțin înțeleasă deocamdată, dar se știe că bacteriile endogene suprimă microorganismele patogene, joacă un rol important în eliminarea glucidelor și proteinelor care scapă digestiei din intestinul subțire, participă la metabolizarea diferitelor substanțe care sunt salvate prin circulația enterohepatică (inclusiv bilirubina, acizii biliari, estrogenii și colesterolul) și produc unele substanțe necesare organismului, cum ar fi vitamina K.

Gazele colonice

Nitrogenul, oxigenul, dioxidul de carbon și metanul reprezintă peste 99% din gazele intestinale. Nitrogenul și oxigenul se găsesc în atmosferă și apar în colon prin ingestia de aer. Hidrogenul, metanul și dioxidul de carbon sunt produse prin fermentația bacteriană a glucidelor și proteinelor la nivelul colonului. Un eminent cercetător în domeniu, Levitt, a arătat că majoritatea pacienților care se plâng de flatulență au o concentrație crescută de hidrogen și dioxid de carbon intestinal. Deoarece dioxidul de carbon este un produs final al fermentației bacteriene, tratamentul constă în manipularea dietei pentru scăderea cantității de glucide ingerate, în special lactoză, făinoase și cartofi. În plus, diferite legume (în special fasolea) conțin carbohidrați nedigerabili care servesc ca substrat pentru fermentația bacteriană colonică și ar trebui evitate de acești pacienți.

Gazele intestinale, la persoanele sănătoase, sunt de aproximativ 600 ml zilnic (variind 200-2000 ml/zi). În mod normal, cam 200 ml gaze în tractul intestinal reprezintă valori normale; peste această valoare, pacienții se plâng de distensie abdominală și meteorism.

Majoritatea se plâng de creșteri ale volumului gazelor intestinale prin modificările de motilitate induse de producerea lor în cantitate excesivă.

Cele cinci gaze colonice predominante (N_2, O_2, CO_2, H_2 și CH_4) sunt inodore. Urme de substanțe de tipul dimetil sulfitului și metanetiolului par a fi responsabile de mirosul fecalelor. Hidrogenul și metanul sunt gaze combustibile și pot exploda dacă sunt prezente în colon când se practică

electrocauterizarea în scop biopsic sau pentru excizia polipilor. Evacuarea corespunzătoare a intestinului este necesară înainte de utilizarea electrocauterului intracolonic. Manitolul este un purgativ ineficient în astfel de cazuri deoarece reprezintă substratul pentru fermentația bacteriană de la nivelul colonului. Purgativele pe bază de polietilenglicol nu se metabolizează în intestin și nu au fost asociate cu explozii intracolonice.

Tulburările fiziologice ale colonului

Sindromul de colon iritabil

Sindromul de colon iritabil este o afecțiune manifestată prin tulburări ale funcției intestinale și dureri abdominale în absența unei alte patologii. Pacienții diagnosticați cu sindromul de colon iritabil s-au dovedit a avea o creștere a activității lente (3 cicluri/minut) la nivel rectosigmoidian, corespunzător unei activități contractile crescute. Un model similar de motilitate apare și la pacienții cu boală diverticulară; unii autori au sugerat că neconcordanța activității musculaturii netede, urmată de creșterea presiunii intralumenale, poate fi mecanismul implicat în producerea sindromului de colon iritabil și a diverticulilor intestinali. Sindromul de colon iritabil este diagnosticat prin irigografie și are o varietate de forme de prezentare. Este importantă excluderea afecțiunilor organice colonice. Sindromul nu este tratat chirurgical.

Tranzitul întârziat

Constipația este un simptom cu numeroase și diverse cauze. Este dificil de formulat o definiție a constipației, dar ar putea fi formulată ca mai puțin de 3 scaune pe săptămână în condițiile unei diete bazate pe fibre (30 g fibre zilnic). Cauzele constipației sunt multiple și includ tulburări endocrine și metabolice (hipertiroidism și hipocalcemie), diete alimentare necorespunzătoare (în principal un aport neadecvat de fibre și lichide), anomalii neurologice (boala Parkinson, scleroza multiplă), boala Hirschprung, medicamente (codeina, antidepresive, anticolinergice), inerția colonului sedentarismul. Anomaliile fiziologice ale diafragmei pelvice, de tipul absenței relaxării mușchiului puborectal și invaginației rectale, au fost considerate cauze importante ale constipației.

Modificarea tranzitului intestinal este un simptom frecvent întâlnit în tumorile colorectale: de aceea evaluarea unui pacient constipat tebuie să includă colonoscopia tranzitul baritat și rectoscopia. Dacă nu se evidențiază nici o leziune obstructivă, o suplimentare a aportului de fibre și lichide va evidenția simptomele constipației la acești pacienți. De asemenea, ar putea fi măsurată durata tranzitului. Testele standard nu sunt acceptate în general, dar investigațiile ce folosesc substanțe radioopace ingerate sunt cele mai utilizate în majoritatea spitalelor. Pacientul ingeră alimente bogate în fibre (30g/zi), în absența oricăror laxative timp de 48 de ore înainte și în timpul efectuării investigațiilor. Markerii, care sunt substanțe disponibile pe piață, sunt ingerate înainte de micul dejun în prima zi și apoi urmează radiografiile, de obicei în a treia și a cincea zi după ingerare. Dacă markerii persistă pe radiografie a treia zi de la ingerare, tranzitul intestinal este mai încetinit decât normal. În condiții normale, cel puțin 80% din substanța de contrast ar trebui să se elimine în primele cinci zile de la ingestie și în totalitate după șapte zile. Localizarea abdominală a substanței de contrast indică segmentul colic implicat în tulburările de motilitate. Dacă o cantitate semnificativă de substanță de contrast persistă în colonul proximal câteva zile, ar trebui suspectată inerția colonului (hipomotilitate); dacă substanța se acumulează la nivel rectosigmoidian, obstrucția anorectală este cauza tranzitului întârziat.

Obstrucția anorectală este evaluată printr-o serie de investigații. Irigografia poate evidenția invaginația rectală și absența relaxării mușchiului puborectal. Cinefluoroscopia este folosită pentru obținerea imaginilor video ale rectului din vedere laterală în timpul evacuării bariului. Rectocelul (deplasarea anterioară a peretelui posterior al vaginului prin relaxarea acestuia) și enterocelul (descens al anselor intestinale în Donglas) pot fi evidențiate prin această investigație. Manometria anală poate demonstra absența reflexelor inhibitorii normale rectoanale (relaxarea sfincterului anal intern și scurta contracție a sfincterului anal extern cu distensia rectului), care sunt sugestive pentru boala Hirschspung, și poate fi folosită în asociere cu biopsia rectală pentru stabilirea diagnosticului. Incapacitatea de evacuare a bolului fecal de la nivelul rectului sugerează insuficienta relaxare a mușchiului puborectal în timpul defecației.

Constipația prin încetinirea tranzitului (inerția colonică) este o afecțiune de tipul stazei intestinale cronice ce afectează predominant femeia. Această afecțiune este denumită și boala Arbuthnot Lane, după numele unui chirurg englez care la începutul secolului trecut recomanda colectomia cu anastomoză ileorectală ca tratament al constipației cronice. O formă extremă de inerție colonică este megacolonul dobândit care a fost evaluat in corelație cu afecțiunile neurologice și psihiatrice. Acești pacienți prezintă frecvent tulburări de tranzit, volvulus și episoade de distensie abdominală ce mimează obstrucția intestinului gros. Colonul poate atinge proporții imense, fiind plin cu gaze sau fecale. Sigmoidoscopia se practică la acești pacienți în efortul de a reduce un eventual volvulus sigmoidian. Instrumentul alunecă ușor intrarectal, realizând o oarecare decompresiune, dar nu se realizează una semnificativă. O clismă cu substanță de contrast este deseori folosită în scop diagnostic și terapeutic. Pacienții cu megacolon cronic nu prezintă leziuni obstructive, lucru evidențiat prin studii ulterioare. Evaluarea completă include studii ale tranzitului colic, care exclud inerția colonică, precum și manometria anală și defecografia care exclud anomaliile planșeului pelvin.

Tratamentul medicamentos al inerției colonice constă în eliminarea cauzelor evidente de constipație, constând în exerciții fizice și o dietă bogată în fibre și lichide. O dietă ce conține 30g fibre zilnic ar putea fi prescrisă (majoritatea americanilor adulți consumă 13-19g fibre pe zi). Laxativele și clismele ar putea fi eficiente. Deși, utile în constipații ocazionale, laxativele folosite cronic sunt contraindicate, ele determinând o creștere a anomaliilor de motilitate intestinală. Medicamentele cunoscute a induce constipația ar trebui pe cât posibil reduse sau eliminate din tratament în aceste condiții patologice.

Rolul exact al chirurgiei în tratamentul inerției colonice nu este bine definit. Dacă investigațiile efectuate asupra tranzitului intestinal demonstrează existența inerției colonice, iar tratamentul medicamentos folosit nu a fost eficient, efectuarea colectomiei cu anastomoză ileorectală ar putea fi eficientă. Acești pacienți sunt rari și trebuie selectați cu atenție. Dacă tulburarea motilității este cauzată de o obstrucție anorectală extrinsecă, colectomia este ineficientă; tratamentul ar trebui orientat în scopul corectării cauzei primare, așa după cum se va descrie la sfârșitul acestui capitol. În cazuri rare de megacolon cronic, diminuarea simptomelor poate fi realizată printr-o colectomie totală cu ileostomie.

Pseudoobstrucția colonică (Sindromul Ogilvie)

Pseudoobstrucția intestinală, ileusul paralitic fără evidențierea obstrucției mecanice, a fost descrisă pentru prima dată de Ingelfinger în 1943. Prima descriere a pseudoobstrucției colonice a fost făcută de Sir Heneage Ogilvie în 1948, el raportând două cazuri asociate cu infiltrația malignă a plexului celiac. Pseudoobstrucția colonică se asociază cu medicația neuroleptică, opiaceele, malignitatea, afecțiuni metabolice severe sau alte boli acute severe. Hiperactivitatea simpatică este considerată ca fiind mecanismul cel mai comun al pseudoobstrucției colonice. Acest lucru a fost demonstrat prin anestezie epidurală care paralizează fibrele nervoase simpatice aferente și eferente ale colonului și cu neostigmină care crește tonusul parasimpatic prin efect anticolinergic.

Diagnosticul pseudooobstrucției colonice se face prin excludere; clisma baritată sau colonoscopia ar putea fi practicate pentru excluderea unei obstrucții mecanice. Manevrele terapeutice inițiale includ sondaj nazogastric, plasarea unui tub intrarectal, corectarea tulburărilor metabolice și întreruperea tratamentului cu substanțe ce scad motilitatea colonului (narcotice și anticolinergice). Evidențierea unei dilatații rapide cecale sau o creștere a diametrului cecal peste 11-12cm pe radiografia abdominală ar necesita o intervenție imediată datorită riscului de ischemie, necroză și perforație cecală. Decompresiunea colonoscopică este folosită cu succes în 70-90% din cazuri, cu o rată de recurență de 10-30%. Majoritatea pacienților vor răspunde la a doua manevră de decompresiune colonoscopică. Folosirea unor tuburi lungi nu a fost întotdeauna eficientă. Operația este rezervată pacienților cu dilatație colonică persistentă, în ciuda decompresiuni colonoscopice, și celor cu peritonite. Cecostomia sau colostomia pe ansă sunt eficiente în ușurarea distensiei; laparotomia ar trebui practicată la pacienții cu peritonite, iar segmentele intestinale neviabile ar trebui rezecate.

Volvulusul

Volvulusul reprezintă o răsucire a unui segment intestinal cu conținut aeric în jurul mezoului intestinal, cauzând o ocluzie care poate evolua spre strangulare și gangrenă (Fig. 26-10). Volvulusul nu interesează segmente intestinale cu conținut fecal. Clasificarea și tratamentul se face în funcție de localizare. Sigmoidul, cecul și colonul transvers sunt segmentele cele mai interesate. În SUA, volvulusul cauzează mai puțin de 10% din ocluziile intestinale; în schimb în Rusia și Iran reprezintă cauza a 55% din ocluziile intestinale.

Volvulusul sigmoidan. Volvulusul sigmoidian reprezintă cam 90% din totalul volvulusurilor în SUA. De obicei interesează vârstnicii și pacienții instituționalizați, precum și pe cei cu tulburări neurologice. Sigmoidul, mobil, cu o bază îngustă de inserție la nivelul mezoului este factorul necesar pentru inducerea volvulusului sigmoidian.

Diagnostic. Pacienții acuză dureri abdominale, crampe, distensie și constipație. Mulți dintre ei au istoric de dureri abdominale și distensie.

Hiperleucocitoza, febra sau iritația peritoneală evidentă prin examinări clinice sugerează prezența gangrenei intestinale.

Radiografiile abdominale plane pot stabili diagnosticul (Fig. 26-11). Sigmoidul dilatat are formă de „U inversat", cu aspect de ansă „în cârnat". O linie densă se observă uneori, cu traiect în jos față de punctul de torsiune. Clisma baritată poate avea rol diagnostic, dar nu poate fi practicată la pacienții suspecți de gangrenă intestinală. Coloana de bariu se oprește la nivelul obstrucției și se îngustează la vârf („în cioc de pasăre") (Fig. 26-12). În timpul examinării se poate induce și o reducere a volvulusului.

Tratament. Dacă se suspectează gangrena sau dacă există semne de iritație peritoneală, reducerea nu ar trebui încercată, ci ar trebui intervenit chirurgical de urgență. Încercarea de reducere a volvulusului prin inserția unei sonde rectale prin sigmoidoscopie trecută prin punctul de volvulus, de obicei, determină o decompresiune dramatică. Sonda este lăsată în acel loc până la finalizarea decompresiunii. Sigmoido/colonoscopul flexibil a fost folosit pentru reducerea volvulusului față de sigmoidoscopul rigid. Eșecul detensionării, hemoragia sau ischemia mucoasă evidentă sunt semne de strangulare sau gangrenă. În aceste situații se intervine chirurgical de urgență.

Rata recurenței după reducerea nechirurgicală a volvulusului este de peste 40%. Dacă volvulusul este redus cu succes, pacientul ar trebui stabilizat, iar după pregătirea intestinului urmează rezecția sigmoidiană. Rezecția cu anastomoză primară este tratamentul chirurgical recomandat pentru volvulusul sigmoidian la pacienții pregătiți corespunzător înaintea intervenției. Rezecția sigmoidiană a colonului cu realizarea unei colostome și a „pungii" Hartmann este folosită de urgență dacă operația se practică pe un intestin nepregătit anterior. Toate segmentele intestinale neviabile trebuie rezecate; mortalitatea este prezentă în caz de gangrenă intestinală.

Volvulusul cecal. Volvulusul cecal este întâlnit mai frecvent la tineri și reprezintă mai puțin de 20% din totalul volvulusurilor. Se pare că este cauzat de o fixare anormală a colonului drept la retroperitoneu, având aspectul unui cec liber mobil.

Diagnostic. Durerea abdominală este simptomul cel mai comun. Greața, vărsăturile, diareea sunt alte simptome asociate. Din punct de vedere clinic, pacienții par a avea o obstrucție la nivelul intestinului subțire, mulți dintre ei având istoric al acestor simptome intermitent cronice.

90% dintre pacienții cu volvulus cecal prezintă un volvulus axial: 10% prezintă o basculare a cecului (cecul s-a pliat în propriul ax în sens cefalic anterior). Radiografia abdominală are rol diagnostic. Volvulusul cecal se observă ca o umbră renală, o structură plină cu aer în hipocondrul drept. Convexitatea buclei este orientată spre hipocondrul stâng. Clisma baritată poate evidenția stoparea coloanei de bariu la nivelul volvulusului. Limita contrastului punctează locul torsiunii intestinale.

Tratament. Rezecția intestinală cu ileostomie și fistulă mucoasă este indicată în caz de gangrenă. Tratamentul chirurgical al volvulusului cecal negangrenos este controversat. Hemicolectomia dreaptă, cecopexia, cecostomia pe tub și detorsionarea simplă sunt recomandate în tratamentul chirurgical al volvulusului. Rezecția are cea mai scăzută rată a recurențelor (practic zero), iar anastomoza primară (termino – terminală) poate fi eficientă. Riscurile cecopexiei (sutura colonului drept la suprafața peritoneului lateral) constau în tracțiunea exercitată asupra peretelui subțire, distensia cecului și au o rată variabilă a recurențelor. Cecostomia a fost asociată cu complicații ale peretelui abdominal, plăgi și fistule persistente în peste 50% din cazuri cu o rată de recurență a volvulusului de peste 15%.

Manevra de detorsionare simplă fără fixare ulterioară ar duce la creștera ratei recurențelor; oricum, procentul recurențelor volvulusului este de doar 7-15%. Câțiva autori au recomandat detorsionarea simplă ca tratament adecvat al volvulusului cecal.

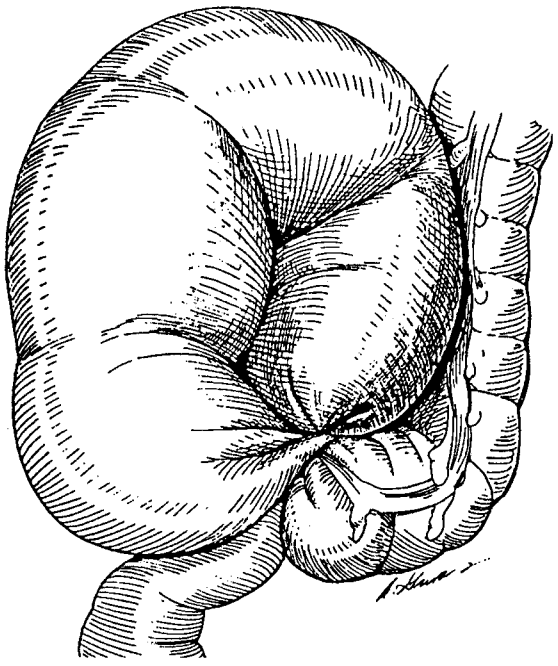


Fig. 26-10. Volvulusul sigmoidian. (După: *Nivatvongs S, Becker ER: Colon, rectum, and anal canal, în EC James, RJ Corry, JF Perry jr (ed) Basic Surgical Practice. Philadelphia, Hanley Belfus, 1987, cu permisiune.*)

Volvulusul colonului transvers. Este rar deoarece în condiții normale colonul transvers prezintă un mezou scurt care previne rotația acestuia. Insuficienta fixare a mezoului sau defectele de fixare ale acestuia, permițând un punct de fixare scurt, pot predispune la volvulus. Pacienții prezintă un tablou clinic similar volvulusului sigmoidian. Clisma baritată are rol diagnostic și evidențiază punctul de obstrucție. S-au înregistrat o serie de succese în ceea ce privește detorsionarea folosind colonoscopul. O mulțime de pacienți au necesitat o detorsionare chirurgicală cu rezecția segmentului respectiv de colon.

Boala diverticulară

Considerații generale. Cuvântul *„diverticulum"* este utilizat pentru descrierea unui „sac" sau pungi protruzionate la nivelul peretelui unui organ tubular (cu lumen), cum ar fi colonul. Noțiunea de *diverticul adevărat* definește faptul că „punga" este formată din toate straturile peretelui intestinal (diverticulii adevărați sunt rari), în timp ce *diverticulii falși* sunt lipsiți de o porțiune a peretelui intestinal normal. Cel mai comun tip de diverticul observat constă în protruzionarea mucoasei datorită stratului muscular al peretelui și este lipsit de tunica musculară, de unde termenul de diverticuli falși.

Boala diverticulară și diverticuloza sunt termeni folosiți pentru a indica prezența diverticulului colonic (Fig. 26-13), boală rar întâlnită înainte de 30 de ani, devenind mult mai frecventă cu înaintarea în vârstă, fiind prezentă în SUA în procent de 75% la populația peste 80 de ani. Variația incidenței în funcție de sex variază în cadrul diferitelor studii, concluzia fiind că atât femeile cât și bărbații sunt susceptibili de dezvoltarea diverticulozei.

Boala diverticulară pare a fi o consecință a revoluției industriale și a societății vestice. Creșterea prevalenței diverticulozei în Anglia după 1910 a fost atribuită procesului ce a introdus cam 30 de ani mai târziu morile care măcinau făina de grâu. Avantajul a constat în scăderea consumului de cereale neprelucrate și a fost însoțit de creșterea consumului de zahăr și carne. La jumătatea secolului trecut, cantitatea de fibre alimentare consumate de indivizii din America de Nord și vestul Europei a înregistrat un declin, în timp ce prevalența bolii diverticulare a crescut dramatic. Faptul că reducerea aportului de fibre este o cauză a diverticulozei a fost dovedit de studiile ce arată că boala este aproape necunoscută în rândul populației negre din regiunea subsahariană, a cărei dietă are un conținut crescut de fibre. Oricum, negrii din Johannesburg care consumă o dietă săracă în fibre, au aceeași rată crescută a incidenței bolii diverticulare ca și populația albă din Africa de Sud.

Etiologie. Cauza certă a diverticulozei nu este cunoscută. Studiile anatomice au demonstrat că diverticulul este o herniere a mucoasei colonului la locul unde arteriolele penetrează musculara peretelui intestinal. Aceste situsuri sunt dispuse predominant la nivelul porțiunii mezenterice a teniei antimezenterice. Un număr redus de protruzii pot interesa tenia antimezenterică (Fig. 26-14). În unele cazuri, artera se divide în două ramuri, una ce penetrează peretele la nivelul diverticulului și o alta ce trece extern de tunica musculară, uneori fiind plasată deasupra cupolei diverticulului. Asocierea intimă dintre arteră și diverticul este responsabilă de hemoragia masivă care ocazional poate complica diverticulozele.

Altă anomalie anatomică asociată cu diverticuloza este afectarea în special a peretelui colonic, mai ales a grosimii acestuia. Acest defect muscular pare a preceda apariția diverticulului și interesează predominant colonul sigmoidian. Diverticulul interesează cel mai frecvent sigmoidul, defectul

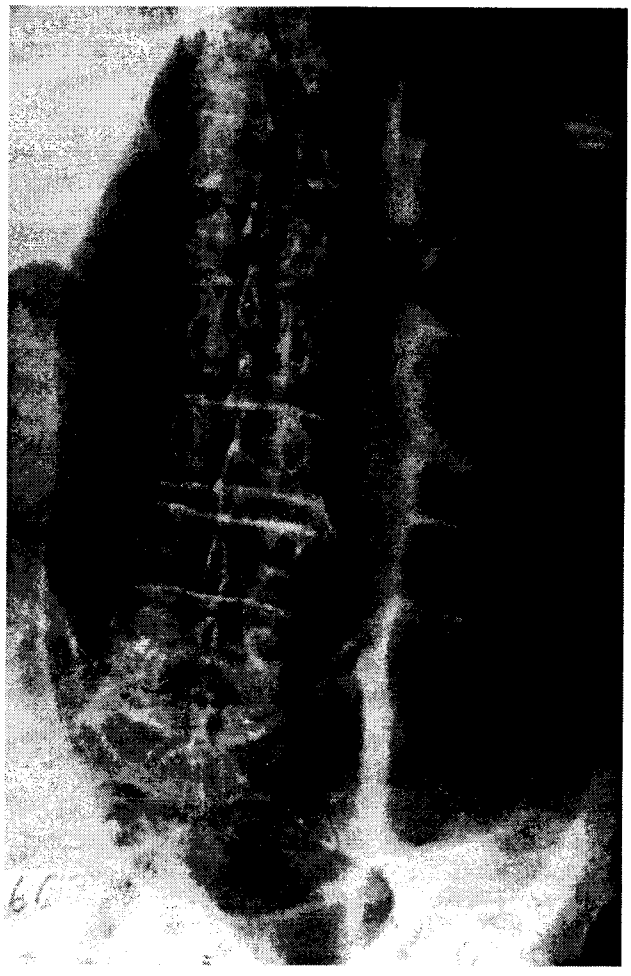


Fig. 26-11. Radiografie abdominală a volvulusului sigmoidian.

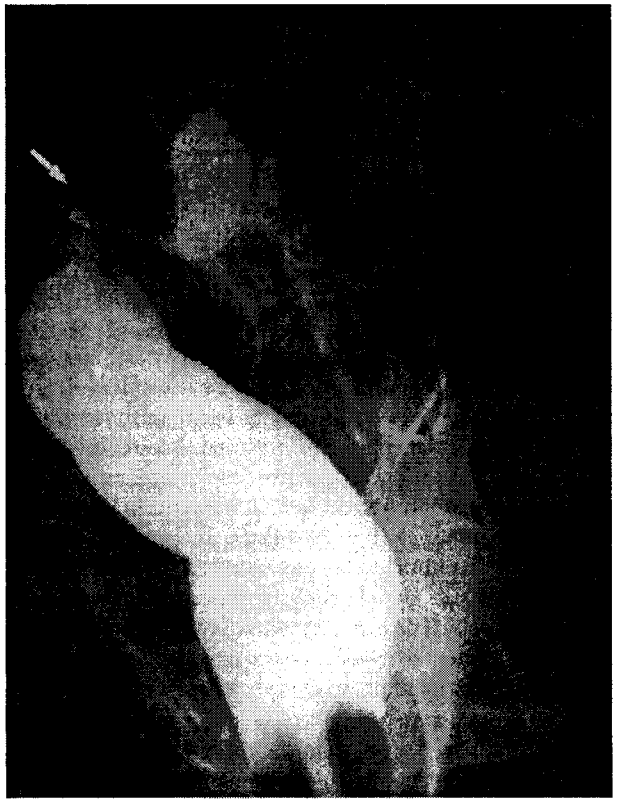


Fig. 26-12. Studiul volvulusului sigmoidian prin clismă baritată, cu evidențierea aspectului de „cioc de pasăre" la nivelul ocluziei.

interesând peste jumătate dintre pacienții cu boală diverticulară; alte segmente colonice (de obicei colonul descendent) sunt de asemenea implicate în 40% dintre pacienții afectați, iar în 5-10% din cazuri colonul este afectat în întregime.

O dietă săracă in fibre alimentare pare a fi asociată cu o diminuare a lumenului sigmoidian. Îngustarea lumenului permite contracții segmentare în regiuni izolate ale colonului care determină creșterea presiunii exercitate asupra peretelui intestinal. În mod normal, presiunea colonică este doar ușor crescută față de cea atmosferică, în timp ce presiuni ce depășesc 90 mmHg pot fi generate în porțiunile îngustate ale sigmoidului prin contracții segmentare. Se presupune că repetarea contracțiilor ce determină presiune crescută intralumenală produce hernierea mucoasei colonice cu apariția diverticulilor.

Diverticulita denotă o infecție asociată diverticulilor. Acest termen este oarecum necorespunzător deoarece procesul infecțios asociat cu boala diverticulară este unul pericolic și predominant interesează țesuturile moi din jur (mezenterul) sau organele din vecinătate, inclusiv seroasa colonului.

Peridiverticulita ar putea reprezenta un termen mai edificator pentru această afecțiune. Se știe că infecția este rezultatul perforării diverticulului, asociată cu extravazarea materiilor fecale din lumen pe suprafața seroasei colonului. În majoritatea cazurilor, nivelul contaminării cu fecale este redus, iar sistemele de apărare ale organismului limitează infecția. Dacă contaminarea este semnificativă sau dacă răspunsul organismului pacientului la infecție este compromis, apărarea peritoneală locală poate fi distrusă, ceea ce poate duce la apariția abceselor sau chiar a unei peritonite generalizate. Dacă perforația diverticulului este rezultatul creșterii presiunii colonice, obstrucția gîtului diverticulului prin materii fecale neevacuate sau ischemia mucoasei protruzionate au drept rezultat final infecția pericolică. Depistarea cauzei infecției abdominale ca fiind perforația diverticulară, reprezintă baza înțelegerii semnelor și simptomelor bolii precum și a conducerii ulterioare a investigațiilor diagnostice și terapeutice.

Pacienții cu *diverticulită acută*, de obicei, se plâng de durere în fosa iliacă stângă. Durerea poate iradia în aria suprapubiană, regiunea inghinală stângă sau în spate. Alterarea tranzitului intestinal, frecvent constipație și, ocazional, diaree pot apărea; imperiozitatea urinară sau polakiuria, febra și frisoanele (care nu sunt neobișnuite) pot apărea dacă procesul inflamator este adiacent vezicii urinare. Rectoragiile sunt rar întâlnite în diverticulite.

Semnele clinice depind de severitatea infecției. Cel mai frecvent este apărarea musculară la nivelul etajului abdominal inferior stâng. Dacă inflamația prezentă este severă, palparea abdominală poate evidenția o arie de indurație slab delimitată. Masa moale la acest nivel este sugestivă pentru un flegmon localizat sau chiar pentru un abces. Ocazional distensia abdominală este cauzată de ileus sau de o obstrucție parțială a intestinului subțire implicat în procesul inflamator. Examinarea rectală poate demonstra o rigiditate pelvică, în timp ce un abces pelvic poate fi palpat prin tact rectal sau vaginal.

Sigmoidoscopia este indicată pentru excluderea unui cancer rectal. Dacă se suspectează un diverticul, nu ar trebui insuflat aer prin sigmoidoscop deoarece acesta nu va produce altceva decât distensia colonului, ducând la creșterea inflamației induse de evacuarea fecalelor prin perforația

Fig. 26-13. Diverticuloză cu numeroși diverticuli în colonul sigmoidian.

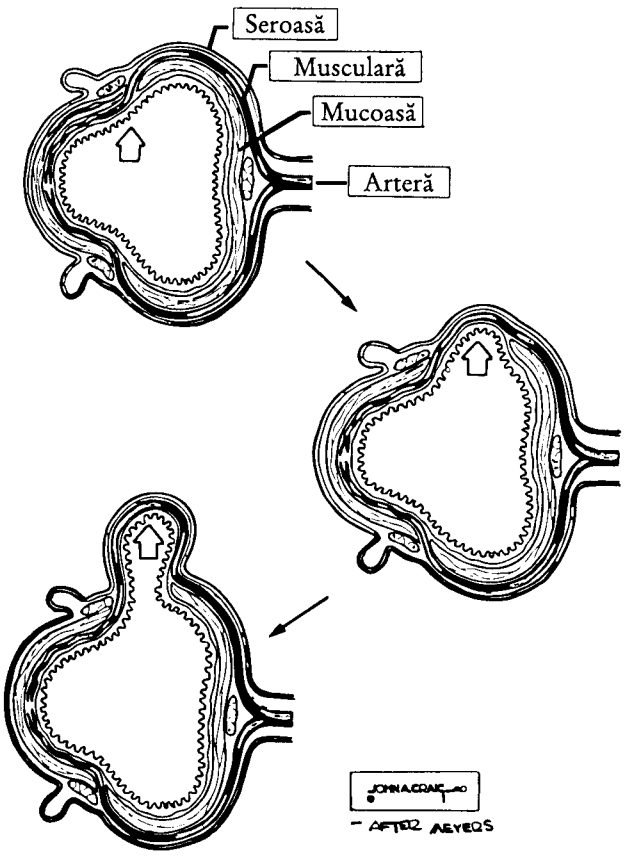


Fig. 26-14. Dezvoltarea diverticulului colonic. Mucoasa protruzionează prin peretele muscular în locul de penetrare al unei arteriole. De notat asocierea intimă dintre arteră și diverticul.

diverticulului. De obicei sigmoidoscopul nu poate fi introdus mai mult de 12cm fără a induce disconfort pacientului. Endoscopul cu fibră optică oferă puține informații în evaluarea suspiciunii de diverticulită și are un risc mare de creștere a contaminării pericolice.

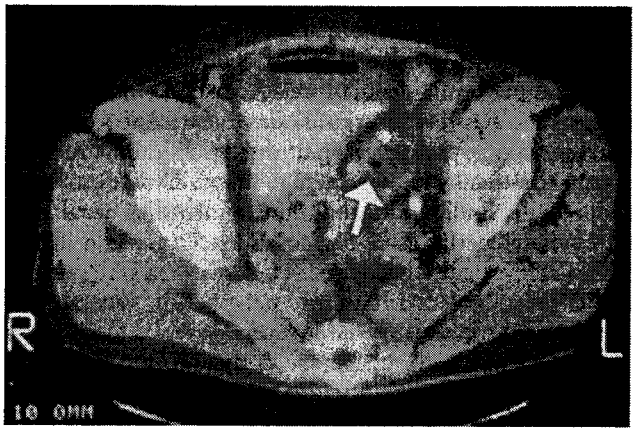
Deseori diagnosticul de diverticulită poate fi pus pe baza istoricului și examinării clinice a pacientului. Dacă există dubii în stabilirea diagnosticului se pot face trei investigații paraclinice: tomografia computerizată (CT) a abdomenului, ecografia și clisma baritată. CT și ecografia sunt investigații neinvazive, ambele putând evidenția defectul peretelui colonic și un abces asociat.

CT este testul uzual preferat pentru confirmarea suspiciunii diagnosticului de diverticulită. Acesta evidențiază localizarea procesului inflamator precum și eventualele abcese, obstrucții ureterale sau o fistulă colono-vezicală (demonstrează prezența aerului în vezica urinară) (Fig. 26-15A). Dacă se vizualizează prezența unui abces, drenajul percutanat al acestuia sub control CT este un procedeu terapeutic eficient.

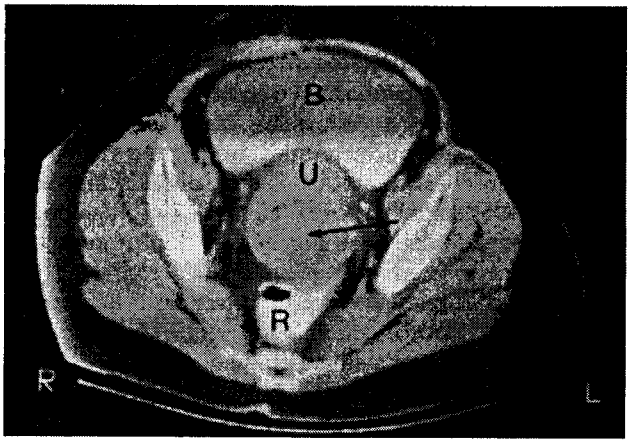
Necesitatea clismei baritate în stabilirea diagnosticului de diverticulită acută a scăzut considerabil prin introducerea examenelor CT și ecografice. Introducerea substanței de contrast sub presiune în colon crește riscul propagării infecției prin extravazare la nivelul orificiului de perforație al diverticulului. Dacă nu este bine stăpânită prin procesele de apărare peritoneală, o infecție localizată poate fi convertită într-o peritonită generalizată. Din această cauză, folosirea bariului a fost evitată; bariul combinat cu fecalele produce o serie de peritonite severe. Substanțele de contrast solubile în apă nu cresc riscul peritonitelor de tip bariu-fecale, dar pot duce prin extravazarea contrastului din colon la extinderea peritonitei. Defectul peretelui intestinal, diverticulul, formarea fistulei sau deplasarea colonului printr-un abces pot fi detectate prin folosirea substanțelor de contrast. Oricum, toate aceste procese patologice pot fi mult mai bine și mai sigur evidențiate prin examen CT abdominal.

Tratament. ***Diverticulita necomplicată.*** Tratamentul diverticulitei depinde de severitatea bolii. Pacienții cu simptome sau semne inflamatorii minime pot fi tratați prin dietă lichidiană și antibiotice cu spectru larg. Antibioticele se administrează 7-12 zile. Medicația antalgică a fost exclusă. Dacă inflamația este atât de severă încât să necesite administrarea de antalgice, pacientul ar trebui spitalizat, iar antibioticele administrate intravenos. Folosirea morfinomimeticelor ar trebui evitată deoarece crește presiunea intracolonică și poate agrava fenomenul inflamator. Meperidina scade presiunea intralumenală și este analgezicul cel mai folosit.

Pacienții cu semne inflamatorii severe ar trebui spitalizați pentru repaus intestinal, administrare de fluide parenteral și antibiotice cu spectru larg. Sondajul nazogastric nu este neapărat necesar, cu excepția cazurilor când inflamația este însoțită de ileus sau obstrucții intestinale.



A



B

Fig. 26-15. *A.* CT al unui pacient cu diverticulită sigmoidiană și o fistulă sigmoidovezicală. De notat flegmonul adiacent vezicii urinare și aerul din vezică. *B.* Diverticulită cu abces pelvic. Examenul CT arată un abces anterior de rect și posterior de uter. B=vezică urinară; U=uter; R=rect.

Simptomele răspund prompt la tratamentul nechirurgical, cu o îmbunătățire notabilă a stării generale în mai puțin de 48 de ore. Dacă situația clinică o permite, dieta este reluată și investigațiile pot fi practicate după trei săptămâni. De obicei, este indicată efectuarea unei colonoscopii, după rezoluția procesului inflamator, în scopul evaluării gradului de extensie al diverticulozei și excluderii prezenței cancerului. Tranzitul baritat poate demonstra gradul de extensie al diverticulozei, dar acesta reprezintă o investigație cu o acuratețe scăzută pentru identificarea polipilor sau excrescențelor maligne în prezența unui număr crescut de diverticuli.

Când un pacient acuză un episod simplu, necomplicat de diverticulită, o dietă bogată în fibre este recomandată. Intervenția chirurgicală este rareori indicată în asemenea circumstanțe, deoarece 70% dintre pacienții care au prezentat un episod simplu de diverticulită nu vor mai avea recurențe. Oricum, dacă pacientul suferă atacuri recurente de diverticulită, ar trebui luată în considerare intervenția chirurgicală. Rata apariției unui nou puseu ce urmează unui episod secund de diverticulită este mai mare de 50%. Asemenea pusee sunt tratate similar episodului acut inițial, rezecția segmentară a colonului afectat fiind programată după rezoluția procesului inflamator, de obicei, după 4-6 săptămâni.

Peritonita generalizată. Extensia peritonitei generalizate apare in condițiile în care infecția determinată de perforarea diverticulului nu este imediat localizată de mecanismele de apărare peritoneală. Dacă orificiul perforației nu este acoperit, întreaga cavitate peritoneală poate fi contaminată cu fecale, rezultând peritonită generalizată. Această complicație este rară, iar intervenția chirurgicală de urgență este salvatoare în acest caz. Pacienții se plâng de durere abdominală severă și apărare musculară involuntară și reflexă în toate cadranele abdominale. Radiografia abdominală identifică aerul liber din cavitatea peritoneală, dar absența acestui semn nu exclude diagnosticul. Leucocitoza cu deplasarea spre stânga a curbei formulei leucocitare este prezentă, în general; leucopenia poate acompania stările severe de sepsis. Celiotomia de urgență este necesară pentru controlul infecției. Dacă peritonita nu este atât de severă pentru a fi necesară rezecția intestinală, totuși, se impune rezecția segmentului intestinal perforat. Segmentul intestinal distal ar trebui închis sau exteriorizat ca o fistulă mucoasă, iar intestinul proximal segmentului rezecat folosit pentru efectuarea unei colostomii. De când majoritatea perforațiilor diverticulare interesează colonul sigmoidian, este suficientă o tracționare a intestinului distal cu posibilitatea transformării acestuia într-o fistulă mucoasă la nivelul peretelui abdominal. De altfel, este necesară sutura sau ancorarea intestinului distal închis (rectul proximal). Această operație este cunoscută sub denumirea de *operația Hartmann* (vezi Fig. 26-81), după numele chirurgului francez, Henri Hartmann, care a descris-o în 1921 ca tratament chirurgical în cancerul rectal proximal. Operația Hartmann este cea mai comună intervenție chirurgicală în tratamentul de urgență al diverticulitei.

Dacă peritonita este atât de severă încât rezecția segmentului intestinal perforat nu poate fi realizată atunci, evacuarea fecalelor printr-o colostomă creată proximal de segmentul perforat ar putea fi luată în calcul. Acesta este cel mai puțin satisfăcător procedeu și ar trebui evitat, deoarece sursa de contaminare persistă la nivelul cavității peritoneale.

Evacuarea fecalelor prin colostomă, asociată cu antibioterapie și suport nutrițional corespunzător, ar putea induce rezoluția peritonitei. Când pacientul este complet restabilit, de obicei nu mai devreme de 10 săptămâni, colostoma poate fi redusă cu restabilirea continuității intestinale printr-o anastomoză între colonul descendent și rect.

Diverticulita cu abces. Un pas important în tratamentul diverticulitei a fost reprezentat de dezvoltatea drenajului percutanat al abceselor abdominale. Pacientul cu un abces ce a rezultat dintr-o perforație diverticulară acuză durere localizată în etajul abdominal inferior stâng. O masă abdominală sensibilă poate fi palpată, iar dacă abcesul este localizat inferior în pelvis, poate fi palpat la tușeul rectal. CT-ul abdominal va confirma diagnosticul (vezi Fig. 26-15*B*). Ambele modalități orientează plasarea tubului de dren prin peretele abdominal la nivelul abcesului, permițând evacuarea materialului purulent. Dacă abcesul este localizat inferior, în pelvis, și nu poate fi abordat la nivelul peretelui abdominal, poate fi drenat în siguranță prin rect, prin abord transanal sau transvaginal.

Aceste modalități de evacuare sunt de preferat celiotomiei, în timpul căreia abcesul are un potențial crescut de contaminare a altor arii din cavitatea peritoneală. În asemenea condiții, este necesar să practicăm operația Hartmann, care determină o colostomie temporară. O altă opțiune o reprezintă rezecția segmentului afectat cu anastomoză primară și colostomie proximală de evacuare. Drenajul percutanat al abcesului induce controlul procesului infecțios și ar putea anticipa o rezecție de necesitate. Chirurgia de necesitate, de obicei, rezecă segmentul de colon sigmoid afectat, cu efectuarea unei anastomoze între colonul descendent și rect, excluzând o colostomie. Este important să se excizeze toate fragmentele de colon îngroșate (dilatate) cu extensia rezecției până la peretele rectal sănătos. Se pare că o cauză majoră a recurențelor diverticulitei după sigmoidectomie o reprezintă insuficiența rezecției complete a fragmentelor musculare parietale îngroșate de la nivelul joncțiunii rectosigmoidiene. De aceea, este necesară o mobilizare a rectului distal pe o distanță de 2 cm mai jos de promontoriul sacral pentru obținerea unui segment intestinal normal pentru realizarea anastomozei. Deși diverticulul poate fi prezent oriunde la nivelul colonului, nu este necesar să le încorporăm pe toate în segmentul rezecat. Doar acele segmente dilatate (îngroșate) de la nivelul colonului, cu perete fragil, trebuie rezecate.

Diverticulita cu fistulă. Fistula dintre colonul sigmoidian și alte organe, incluzând vezica, vaginul, intestinul subțire și pielea, reprezintă o complicație frecventă a diverticulitei. Diverticulita este o cauză mai frecventă de fistulă sigmoido-vezicală, decât cancerul sau boala Crohn. Fistula se formează, de obicei, la nivelul unui abces care drenează într-un organ, stabilind un traiect între sursa abcesului (diverticulul sigmoidian perforat) și organul secundar implicat. Fistulele sigmoido-vezicale sunt mult mai frecvent întâlnite la bărbați decât la femei, deoarece uterul este plasat, la femei, între vezica urinară și colonul sigmoidian. Femeile cu fistule sigmoido-vezicale sau sigmoido-vaginale, de obicei, au ca antecedent o histerectomie. Fistula sigmoido-cutanată poate apărea printr-un drenaj percutanat al unui abces de etiologie diverticulară.

Fistula dintre colon și vezica urinară se asociază cu infecții urinare recurente, fecalurie sau pneumaturie. În prezența obstrucției distale a tractului urinar (adenom de prostată la bărbați), o fistulă sigmoido-vezicală poate fi complicată cu o infecție urinară ascendentă și stare septică (sepsis). CT (tomografia computerizată) stabilește cu cea mai mare

acurateţe diagnosticul de fistulă, prin evidenţierea bulelor de aer din vezica urinară. Clisma baritată va evidenţia prezenţa fistulei la mai puţin de 50% dintre pacienţi, iar pielografia intravenoasă este chiar mai puţin relevantă în acest sens. Cistoscopia evidenţiază cistita şi edemul bulos în aria fistulei.

Prezenţa unei fistule de etiologie diverticulară este rareori cauza instituirii unui tratament chirurgical de urgenţă. Formarea fistulei deseori se asociază cu o îmbunătăţire a stării pacientului, permiţând un drenaj natural al unui abces abdominal. Tratamentul iniţial ar trebui direcţionat spre controlul oricărei stări septice asociate. Sepsisul la un pacient cu fistulă sigmoido-vezicală şi obstrucţie distală a tractului urinar ar trebui tratat prin baritarea obstrucţiei (cu o sondă Foley sau cistostomie suprapubică) şi antibioterapie intravenoasă.

Înaintea tratamentului chirurgical definitiv, ar trebui depistată şi confirmată cauza fistulei. A doua cauză de fistulă sigmoido-vezicală este carcinomul sigmoidian. Colonoscopia ar trebui folosită pentru vizualizarea directă a mucoasei sigmoidiene şi excluderea suspiciunii de carcinom, deoarece tratamentul chirurgical al fistulei vezico-sigmoidiene cauzată de cancer implică realizarea unor margini de siguranţă largi în cadrul rezecţiei intestinale, care nu sunt necesare în condiţiile în care afecţiunea de bază este diverticulita.

Dacă diverticulita s-a stabilit drept cauză a fistulei şi infecţia este sub control, tratamentul este direcţionat spre rezoluţia inflamaţiei locale de la nivelul fistulei. Aceasta, deseori, poate fi realizată prin administrarea de antibiotice în ambulator timp de câteva săptămâni. Nutriţia parenterală şi repausul intestinal asociate cu administrarea intravenoasă de antibiotice, au fost utile la o serie de pacienţi, permiţând o rezoluţie mai rapidă a procesului inflamator şi pregătirea pentru realizarea intervenţiei chirurgicale.

Tratamentul chirurgical al fistulei de etiologie diverticulară constă în excizia segmentului colonic afectat ce conţine defectul parietal (perforaţia). Noi am găsit că este folositor să plasăm catetere în uretere pentru realizarea cistoscopiei anterior celiotomiei. Această tehnică facilitează identificarea ureterului într-o zonă în care anatomia normală poate fi modificată sau unde apar, datorită inflamaţiei, dificultăţi de evaluare a zonei. De obicei, traiectul fistulos poate fi întrerupt chirurgical prin disecţie. Dacă fistula interesează vezica urinară, defectul la nivelul acesteia poate fi închis primar, dar dacă nu este mare, atunci rareori este necesar. Realizarea unui drenaj corespunzător al vezicii urinare cu o sondă Foley sau cistostomie suprapubică timp de 7-10 zile va permite vindecarea defectului. Dacă inflamaţia locală nu este severă, o operaţie de prim stadiu poate consta într-o sigmoidectomie cu anastomoză colo-rectală. Dacă inflamaţia este atât de extinsă încât nu permite anastomoza primară, este prudent să realizăm operaţia Hartmann, aşa cum s-a discutat anterior. În unele cazuri este posibilă realizarea anastomozei colo-rectale, dar procesul inflamator pelvic adiacent poate fi nefavorabil, existând riscul unei dezuniri de anastomoză. În aceste condiţii, anastomoza poate fi protejată printr-o colostomie transversă proximală sau ileostomie. După vindecarea anastomozei şi refacerea pacientului, colostoma proximală poate fi reintegrată (redusă, închisă).

În rare ocazii, infecţia este atât de severă încât sepsisul nu poate fi controlat prin măsuri terapeutice obişnuite, iar extensia procesului inflamator nu permite efectuarea rezecţiei intestinale în siguranţă. Se va realiza o colostomie pentru redirijarea tranzitului intestinal, practicată proximal de zona perforaţiei şi fistulă.

Anomalii vasculare dobândite

Hemoragia acută a tractului gastrointestinal inferior afectează cel mai frecvent pacienţii în vârstă. Deşi multe episoade hemoragice se opresc spontan, cam 10-25% dintre pacienţi vor necesita controlul chirurgical al sângerării. Două dintre cele mai frecvente cauze de hemoragie la nivelul colonului sunt *diverticuloza* şi *angiodisplazia*. Ambele afecţiuni par a fi dobândite, sunt rar întâlnite la tineri, dar apar cu o frecvenţă crescută după 50 ani, putând interesa, simultan, acelaşi individ.

Hemoragia din boala diverticulară. Diverticulul colonic se formează în locul unde arteriolele colice penetrează musculara peretelui intestinal, realizându-se o asociere intimă între arteriolă şi diverticul (Fig. 26-16). În unele cazuri, artera este plasată deasupra domului diverticular. Pe măsură ce trece timpul, modificările structurale interesează peretele vasului sanguin afectat de proces; se produce o îngroşare a intimei şi o atenuare simultană a mediei Aceste modificări patologice în structura peretelui arterial au fost evidenţiate la nivelul arteriolelor asociate diverticulului, fiind sursa hemoragiei. Se pare că vasul tinde a se rupe în două locuri: domul diverticular sau zona sa de inserţie la nivelul marginii antimezenterice. Efracţia vasculară, în oricare dintre aceste locuri, poate determina o hemoragie gastrointestinală inferioară masivă; rareori diverticuloza este cauza unei sângerări cronice semnificative. Este curios că efracţia vasculară aproape întotdeauna interesează porţiunea dinspre mucoasa intestinală a arterei, iar sângerarea se produce în lumenul intestinal, în loc să aibă loc în cavitatea peritoneală.

Hemoragia din angiodisplazie. Înainte de 1970 s-a considerat că marea majoritate a cazurilor de hemoragie colonică au fost cauzate de sângerările de la nivel diverticular.

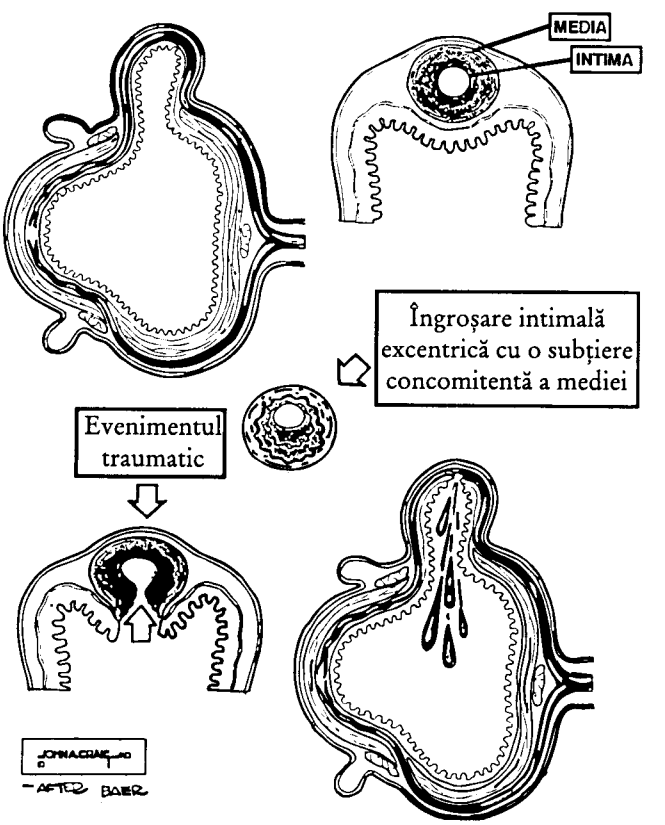


Fig. 26-16. Patogenia hemoragiei diverticulare.

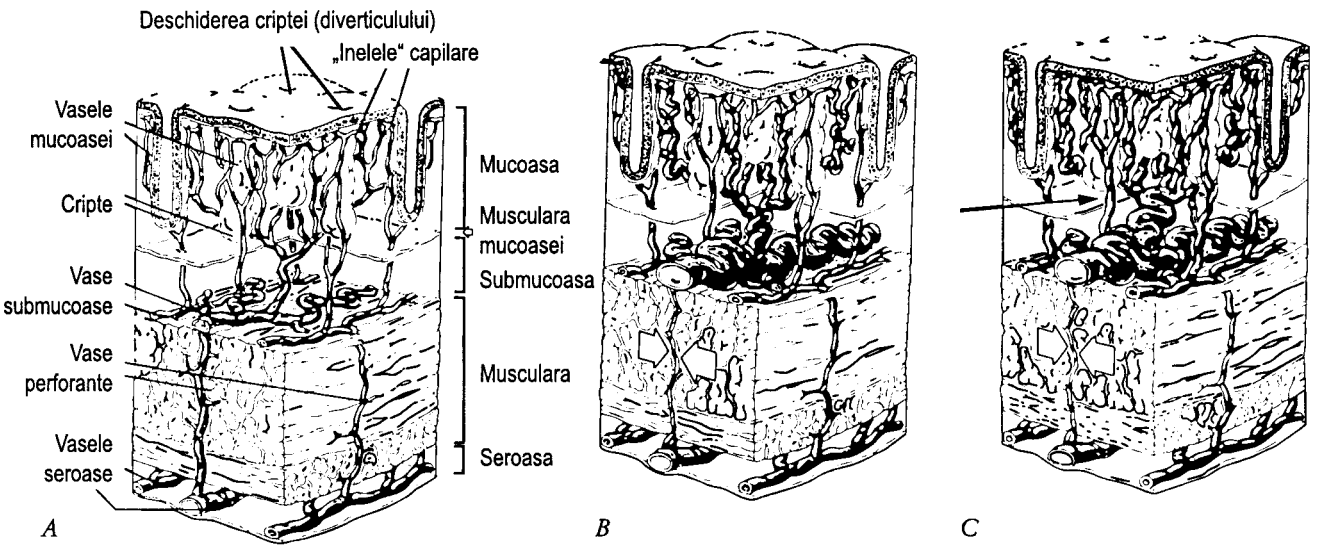


Fig. 26-17. *A.* Angioarhitectură colonică normală. *B.* Dilatare postcurgere (postflux) a venelor mucoasei colonice. Obstrucția cronică parietală, perforând venele, cauzează dilatația venelor mucoasei. *C.* Șunturi arteriovenoase mucoase. Sfincterul precapilar din vascularizația pericriptică devine incompetent (vezi săgeata), rezultând comunicări arteriovenoase submucoase.

Enigma acestei supoziții a fost faptul că situsul sângerării, când a putut fi localizat, era, cel mai frecvent, la nivelul colonului proximal, în timp ce diverticulii sunt predominant localizați în colonul sigmoidian. La un număr semnificativ de pacienți cu hemoragie colonică nu s-a identificat prezența diverticulilor colonici. Introducerea arteriografiei mezenterice a reprezentat o metodă de identificare a locului hemoragiei și a demonstrat că un număr semnificativ de cazuri de hemoragie colonică au fost asociate nu cu o arteriolă adiacentă diverticulului, ci cu diferite tipuri de anomalii vasculare. O serie de denumiri au fost date acestei leziuni, inclusiv *angiodisplazie, ectazie vasculară, malformație arteriovenoasă și angiectazie*.

Aceasta este aparent o leziune dobândită care apare mai frecvent la vârste înaintate. Este rar prezentă la indivizi sub 40 ani, dar incidența ei crește după 50 de ani, același grup de vârstă la care întâlnim și diverticulii colonici. Este evidentă cauza angioectaziei colonice: obstrucția cronică a venelor submucoase (Fig. 26-17). Aceasta este aparent cauzată de contracții musculare repetate ale colonului, rezultate din obstrucția sistemului venos. Leziunile sunt localizate cel mai frecvent la nivelul cecului; conform legii lui Laplace, presiunea generată în cec (are aspect de sferă) este mai mare decât presiunea din colon (aspect cilindric). Leziunile nu se limitează la colonul proximal; peste 20% dintre ele apar la nivelul colonului descendent și sigmoid.

Cu trecerea timpului, venulele se dilată; în cele din urmă, procesul se extinde la nivelul sfincterelor precapilare care devin incompetente, formând mici șunturi arterio-venoase. Studii angiografice ale acestui proces patologic au corelat stadiul incipient al leziunii cu o golire (evacuare) venoasă lentă sau o venă care conține substanță de contrast după ce colorantul a fost evacuat având aspectul de venă normală în timpul fazei venoase a angiogramei mezenterice. Când procesul devine mai avansat, dilatarea venei submucoase, *„moțul" vascular*, poate fi vizualizată angiografic. Dacă sfincterele precapilare au devenit incompetente și șunturile arteriovenoase mici s-au dezvoltat, angiograma va evidenția prezența unei vene cu „umplere precoce": o venă colonică care se umple în mai puțin de 5 secunde de la injectarea arterială a substanței de contrast (Fig. 26-18). Majoritatea leziunilor avansate de displazie pot fi identificate și colonoscopic ca o pată roșie mucoasă bine delimitată. Aceste leziuni variază ca dimensiuni de la 2 mm la peste 2 cm. Studii histologice evidențiază capilare dilatate, sinuoase, la nivelul submucoasei.

Tratamentul hemoragiei digestive inferioare masive. Hemoragia digestivă inferioară masivă poate fi definită ca sângerare distal de ligamentul Treitz care necesită transfuzia a mai mult de 3 unități de sânge în peste 24 ore. Cauzele unei astfel de sângerări sunt numeroase, dar cele mai frecvente cauze sunt boala diverticulară și angiodisplazia. Incidența exactă a fiecărei cauze este incertă. Alte cauze de hemoragie digestivă inferioară includ boala inflamatorie intestinală, colita ischemică și tumorile. Tratamentul anticoagulant poate

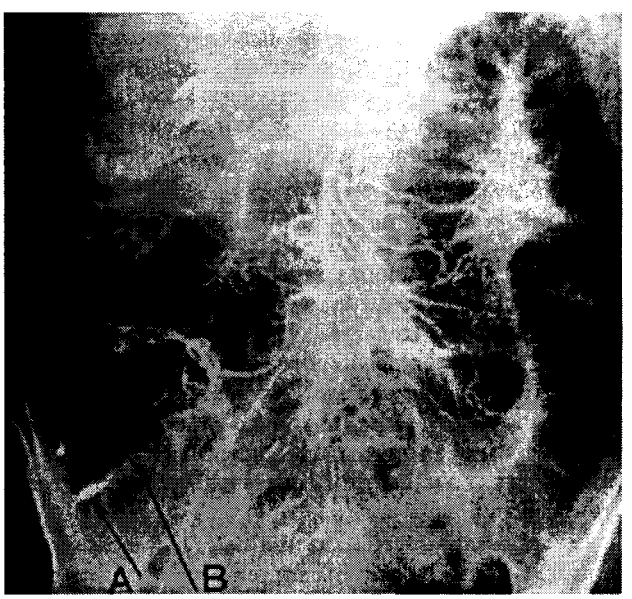


Fig. 26-18. Arteriogramă mezenterică, demonstrând ectazia vasculară la nivelul colonului drept: „moțul" vascular (*A*) și vena cu umplere precoce (*B*) pot fi vizualizate.

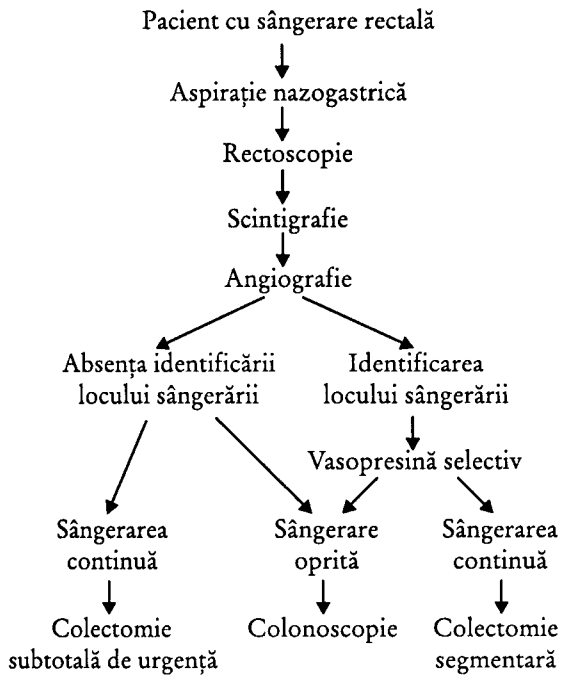


Fig. 26-19. Evaluarea și tratamentul hemoragiei digestive inferioare.

cauza sângerări gastrointestinale. În timp, aceste ultime situații se asociază cu pierderi sanguine nesemnificative, hemoragiile amenințătoare cu viața fiind rare. Este important să ne amintim că hemoragia gastroduodenală este o cauză frecventă de sângerare rectală, iar această sursă ar trebui exclusă imediat prin montarea unei sonde nazogastrice cu confirmarea absenței sângelui în stomac.

Tratamentul pacientului cu hemoragie digestivă inferioară constă în restabilirea simultană a volumului intravascular și identificarea locului hemoragiei ca tratament imediat ce trebuie acordat (Fig. 26-19). Este foarte important să identifice localizarea punctului hemoragic care determină stabilirea imediată a diagnosticului drept cauză a sângerării. Sângerarea digestivă inferioară interesează, cel mai frecvent, pacienții în vârstă la care putem întâlni leziuni angiodisplazice și diverticuli. Sângerarea colonică se va opri spontan la 85% dintre pacienți, astfel încât locul sângerării devine imposibil de identificat o dată ce hemoragia s-a oprit. Celiotomia în hemoragia digestivă masivă de origine necunoscută ar trebui evitată cu excepția cazurilor extreme, deoarece rareori locul sângerării poate fi identificat, și chiar operația extremă de colectomie totală este grevată de riscul scăpării unei leziuni angiodisplazice nerecunoscute la nivelul intestinului subțire.

Transfuzia ar trebui indicată de starea clinică, iar rectoscopia ar trebui practicată pentru excluderea unei cauze anorectale a hemoragiei. Secvența pașilor următori în stabilirea diagnosticului variază de la o instituție spitalicească la alta, dar constă în efectuarea scintigrafiei, angiografiei mezenterice sau colonoscopiei. Aceste investigații nu sunt obligatoriu exclusive, fiecare având avantaje și dezavantaje, toate depinzând de experiența examinatorului.

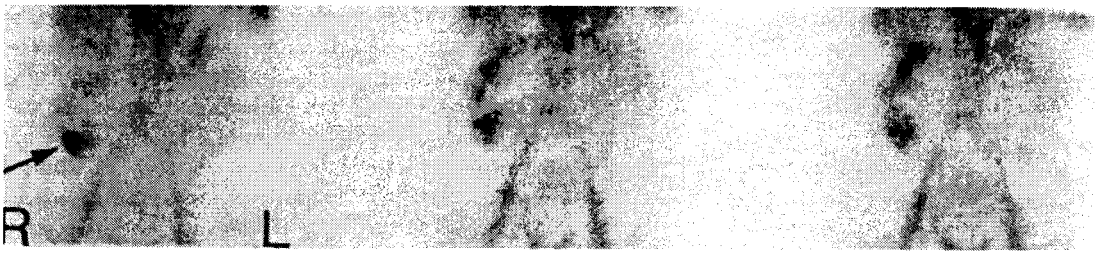
Scintigrafia. Scintigrafia a fost considerată de unii specialiști foarte utilă în identificarea locului sângerării intestinale inferioare, alții au considerat această investigație greu de realizat și nu este recomandată ca investigație preferențială în acest caz. Există două categorii de investigații nucleare: primul tip folosește substanțe care se îndepărtează din sânge după ce au fost injectate, în timp ce al doilea tip folosește indicatori intravasculari nedifuzibili (globule roșii autologe marcate cu technetium-99m). Utilizarea sulfatului de technetium are avantajul unei mari disponibilități și o sensibilitate crescută. Sângerarea intestinală la o rată mai mică de 0,5 ml/mm poate fi identificată prin acumularea izotopilor radioactivi la nivel intestinal la locul hemoragiei. Pacientul trebuie să sângereze în momentul administrării intravenoase a izotopilor, care, oricum, se răspândesc în circulație, în 12 minute acumulându-se în ficat și splină. Aceste situsuri de acumulare pot reprezenta situsuri obscure (oculte) de sângerare în regiunea flexurii hepatice.

Globulele roșii autologe marcate radioizotopic reprezintă testul scintigrafic cel mai frecvent utilizat în evaluarea hemoragiei gastrointestinale (Fig. 26-20*A*). Celulele marcate radioizotopic persistă în circulație cam 24 ore, permițând monitorizarea în condiții de sângerare intermitentă. La mai mult de jumătate din pacienții cu hemoragii digestive al căror situs a fost identificat prin această metodă, localizarea lui nu a devenit evidentă după mai mult de 6 ore de la injectarea substanței radioactive. Această metodă poate identifica hemoragia la un debit al acesteia de 1ml/min.

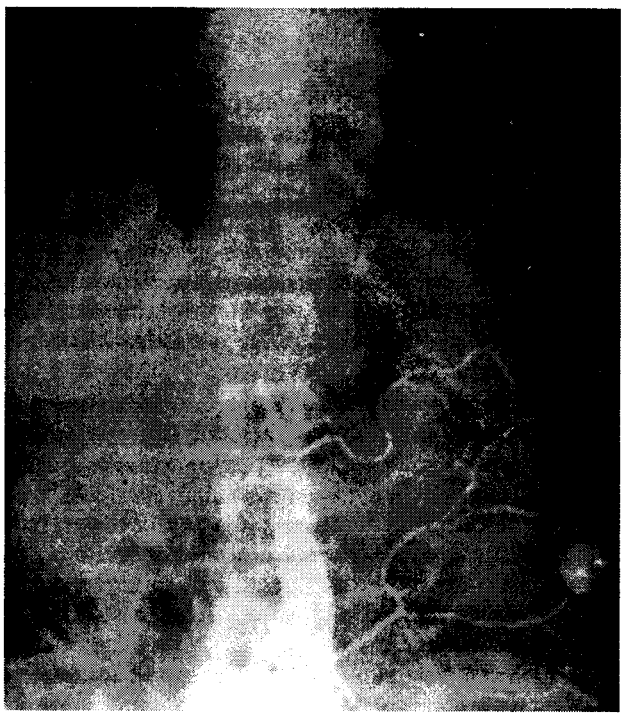
Angiografia mezenterică. Angiografia mezenterică selectivă ar trebui practicată în momentul în care starea pacientului este stabilă, iar hidratarea este adecvată. Cateterul este plasat la nivelul circulației mezenterice, folosind calea de acces percutanată, de obicei introducând contrastul la nivelul arterei femurale. Această cale de abord are avantajul identificării cu acuratețe a locului sângerării prin vizualizarea extravazării substanței de contrast, dar pentru a aplica cu succes această metodă, trebuie ca rata sângerării să fie de cel puțin 1 ml/min (vezi Fig. 26-20*B*). Angiografia mezenterică prezintă un avantaj aparte în cadrul opțiunilor terapeutice: vasopresina poate fi injectată în artera mezenterică în încercarea de a opri sângerarea prin spasm arterial și contracția musculaturii peretelui colonic indusă medicamentos. Această metodă va stopa sângerarea în peste 85% din cazurile în care a fost identificat locul sângerării. Vasopresina nu trebuie folosită la pacienți cu antecedente de ischemie miocardică. O serie de substanțe pot fi introduse prin cateterul mezenteric în scopul producerii emboliei la nivelul ariei de sângerare. În ciuda succesului acestei metode, ischemia intestinală reprezintă încă o potențială complicație. În final, studiul angiografic al intestinului poate evidenția prezența unei leziuni de angiodisplazie. Din nefericire, aceste leziuni sunt relativ frecvente, iar simpla prezență a acestor leziuni vasculare, în absența extravazării substanței de contrast, nu indică cu siguranță sursa sângerării.

Scintigrafia și angiografia nu reprezintă singurele metode de investigație ale hemoragiilor intestinale. Dacă identificarea situsului sângerării poate fi determinat prin scintigrafie, arteriografia percutană poate orienta spre vasul afectat (artera mezenterică superioară pentru leziuni ale colonului ascendent sau transvers, artera mezenterică inferioară pentru leziunile sigmoidiene), iar vasopresina poate fi administrată la nivelul arterei mezenterice corespunzătoare.

Colonoscopia în urgențe. O metodă de investigație relativ recent aplicată la pacienții cu hemoragie digestivă inferioară masivă a fost colonoscopia. Lavajul oral cu soluții de electroliți permite o pregătire corespunzătoare a colonului în circa 2 ore, un endoscopist experimentat putând atinge cecul



A



B

Fig. 26-20. *A.* Eritrocite marcate radioactiv, demonstrând locul hemoragiei la nivelul colonului drept la 10, 12, 15 minute de la injectare. *B.* Arteriografie selectivă a arterei mezenterice inferioare, demonstrând locul sângerării la nivelul colonului sigmoid.

în peste 90% din cazuri. Colonoscopia are avantajul de a furniza opțiunea terapeutică o dată ce aria de sângerare a fost identificată. Agenții vasoconstrictori de tipul epinefrinei pot fi injectați la nivelul locului de sângerare; agenții vasodestructivi de tipul alcoolului, moruatului sodic sau tetradecyl sulfatului sodic pot eradica leziunea. Metodele termice de tipul fotocoagulării laser, electrocoagulării sau proba coagulării la cald pot controla sursa sângerării colonoscopic (endoscopic).

Celiotomia. Tehnicile descrise mai sus sunt folosite pentru a evita intervenția chirurgicală pe cale abdominală pentru controlul sângerării al cărei situs nu poate fi identificat. Orice efort ar trebui făcut în scopul identificării și controlului sângerării prin metode neinvazive (nechirurgicale). Există o serie de alte semne care vor identifica, cu siguranță, cauza sângerării în cursul celiotomiei. Colonoscopia intraoperatorie rar poate fi benefică în asemenea circumstanțe, dar de obicei rata sângerării este prea mare pentru a permite vizualizarea adecvată a lumenului intestinal dacă celiotomia s-a practicat în condiții de urgență. În asemenea condiții, intestinul subțire ar trebui examinat cu atenție pentru a exclude o sursă evidentă de sângerare, cum ar fi limfomul sau boala Crohn. În cazul în care nu depistăm nici o leziune specifică, tratamentul pentru care se optează este colectomia abdominală. Decizia de anastomoză ileorectală sau ileostomie ar trebui luată în funcție de starea generală a pacientului. Incidența hemoragiilor recurente după colectomia abdominală este sub 10%, iar mortalitatea prin hemoragie este semnificativă, între 20-40%.

Colita ischemică. Ischemia intestinală localizată interesează cel mai frecvent colonul. Poate fi rezultatul ocluziei vaselor mezenterice mari prin tromboză, embolie sau ligatură iatrogenă (după rezecția de anevrism aortic). Colita ischemică poate fi întâlnită la pacienți cu trombangeită obliterantă sau periarterită nodoasă. La majoritatea pacienților poate fi identificată drept cauză o afecțiune vasculară specifică sau o cauză nespecifică, probabil în legătură cu fluxul sanguin redus. Boala apare cel mai frecvent la bătrâni, dar ocazional au fost afectați și adulții tineri. Au fost raportate cazuri și la femei care au consumat contraceptive orale.

Patogenia bolii apărute în absența ocluziei arteriale mezenterice nu este bine cunoscută. Mucoasa colonului se edemațiază și, colonoscopic, apare o arie întunecoasă, mucoasa hemoragică cu ulcerații parcelare. În cazurile de gravitate medie, suprafața seroasei colonice pare normală, dar în formele severe de ischemie transmurală poate cauza gangrena intestinală.

Boala se asociază cu durere moderată în etajul abdominal inferior și evacuare de sânge proaspăt, roșu prin rect. Examenul fizic deseori evidențiază o apărare musculară abdominală ușoară, iar rectoscopia evidențiază mucoasa rectală normală cu sânge ce provine dintr-un segment supraiacent. Diagnosticul poate fi stabilit prin clismă baritată, care evidențiază hemoragie submucoasă și edem, sau amprentare digitiformă, „thumbprinting" care interesează segmentul colonic. Arteriografia, de obicei, nu evidențiază anomalii vasculare specifice, sugerând că aceasta este o afecțiune unică a vascularizației intestinale. Regiunea flexurii splenice a colonului este cel mai frecvent implicată, poate pentru

că aceasta este zona periferică a aportului sanguin arterial mezenteric superior şi inferior; orice zonă a intestinului gros poate fi afectată.

Tratamentul depinde de severitatea ischemiei, manifestată prin semne şi simptome. Pacienţii cu dureri abdominale moderate, leucocitoză minimă şi uşoară febră ar trebui supravegheaţi cu atenţie, cu anticiparea însănătoşirii în 2-3 zile. Colonoscopia şi clisma baritată efectuate câteva săptămâni mai târziu sunt de obicei normale. La unii pacienţi, ischemia este mai severă, cu durere abdominală, febră şi leucocitoză mai accentuate. Aceşti pacienţi ar trebui urmăriţi cu atenţie şi trataţi prin administrare de antibiotice. Ocazional, segmentul ischemizat se vindecă cu formarea unei stricturi, care poate fi rezecată chirurgical dacă apar simptome de tip obstructiv.

Un număr redus de pacienţi prezintă o ischemie severă care interesează în totalitate grosimea peretelui colonic. Această situaţie este caracterizată prin semnele necrozei intestinale cu severă durere abdominală, peritonită şi toxicitate sistemică. Este necesară celiotomia de urgenţă cu rezecţia segmentului intestinal ischemizat şi colostomie proximală sau ileostomie. Morbiditatea şi mortalitatea sunt crescute la acest grup de pacienţi.

Rectocolita radică. Leziunea produsă de radiaţii la nivelul intestinului este cel mai frecvent asociată cu iradierea pelvisului în cadrul cancerelor de col sau endometru, dar în ultimii ani doze crescute de radiaţii au fost utilizate în tratamentul cancerului de prostată sau al vezicii urinare, la fel de bine ca şi în cazul unor cancere rectale, în care radioterapia a fost folosită ca tratament adjuvant sau chiar primar. Noile surse de radiaţii cu energie înaltă eliberează doze iradiante crescute la nivel visceral, cu afectare cutanată; de aceea conduita terapeutică nu poate fi anticipată anterior leziunii radice intestinale.

Răspunsurile individuale la radioterapie variază considerabil, dar există o strânsă corelaţie între leziunea intestinală şi doza de radiaţii aplicată. Dozele tisulare de mai puţin de 4000 cGy sunt rareori asociate cu leziuni intestinale. Majoritatea pacienţilor vor prezenta unele grade de leziuni intestinale după expunerea la o doză de 5000 cGy, iar expunerea la doze iradiate excesive de 6000 cGy se asociază cu apariţia simptomelor enterocolitei radice la marea majoritate a pacienţilor. Factorii care cresc incidenţa complicaţiilor intestinale apărute după radioterapie includ arterioscleroza, diabetul, hipertensiunea arterială, vârsta înaintată şi aderenţele formate de la intervenţiile abdominale anterioare care determină o fixare a intestinului în pelvis.

Leziunile induse de radioterapie se manifestă precoce sau tardiv. În timpul radioterapiei, proliferarea epiteliului intestinal este perturbată, iar mucoasa devine edematoasă şi hiperemică. Ulceraţia acută poate apărea dacă procesul de reepitelizare este intens afectat. După terminarea radioterapiei, mucoasa, de obicei, se vindecă, deşi prelungirile viloase sunt scurtate. Pacienţii, în cursul radioterapiei, prezintă greţuri şi vărsături, dureri abdominale colicative şi diaree. Tenesmele şi sângerările rectale pot apărea în timpul iradierii pelvisului cu doze crescute. De obicei, aceste simptome pot fi tratate cu simptomatice, dar uneori ele necesită o scădere a dozei sau întreruperea tratamentului până la retrocedarea simptomelor.

Complicaţiile tardive ale radioterapiei apar după săptămâni şi chiar ani de la terminarea tratamentului iradiant şi constau în manifestări ale unei vasculite progresive care afectează arteriolele din submucoasă. Această arterită radică se caracterizează prin îngroşarea peretelui arteriolar cu o tromboză microvasculară subiacentă. Acest proces ischemic cronic se asociază cu îngroşarea şi fibroza peretelui intestinal şi apariţia ulceraţiilor la nivelul mucoasei. Ischemia progresivă poate rezulta prin formarea de stricturi, perforaţie intestinală sau formare de abcese sau fistule. Rectul este de departe cel mai frecvent loc interesat în acest sens, datorită localizării lui în imediata vecinătate a uterului, colului şi prostatei.

Rectita radică este asociată cu tenesme şi hemoragii. Aceste simptome pot apărea la un interval de luni sau ani după încheierea radioterapiei şi sunt rezultatul ulcerării mucoasei secundar endoarteritei şi ischemiei radice. Simptomele deseori pot fi tratate cu medicaţie simptomatică de tipul laxativelor, aplicaţii locale de acid 5 aminosalicilic şi, ocazional, clisme cu corticosteroizi. În condiţiile în care aceste metode sunt insuficiente, aplicaţiile topice cu formalină 10% la nivelul mucoasei afectate au fost foarte eficace. În ocazii rare, tenesmele sau hemoragiile severe necesită colostomie proximală. Extrem de rar este necesară proctectomia pentru controlul simptomelor.

Strictura rectală, consecinţă a radioterapiei pelvice, poate cauza simptomele obstrucţiei colonice. Cancerul recurent ar trebui exclus printr-o evaluare endoscopică atentă şi biopsii ale suspiciunilor de stricturi rectale induse prin iradiere. Dacă dilatarea uşoară nu ameliorează simptomele obstructive, poate fi necesară colostomia de redirecţionare a tranzitului.

Fistula rectovaginală postradică apare cel mai frecvent la femei cu carcinom de col uterin. Fistula apare, de obicei, în primii 2 ani după terminarea radioterapiei, dar poate apărea şi mai târziu. Pacientele acuză sângerări şi durere rectală în săptămânile ce preced trecerea fecalelor şi gazelor spre vagin. O strictură rectală se asociază deseori cu fistula rectovaginală şi, ocazional, există o fistulă concomitentă vagino-vezicală.

Colostomia proximală este în mod invariabil necesară pentru ameliorarea simptomelor determinate de fistula rectovaginală indusă prin iradiere. Este important să excludem carcinomul recurent drept cauză a fistulei, un diagnostic de multe ori dificil şi care necesită examinarea sub anestezie a pacientei. Dacă se exclude cancerul şi starea generală a pacientei este satisfăcătoare, fistula ar trebui tratată prin rezecţia segmentului colonic afectat şi restabilirea continuităţii intestinale prin anastomoză colorectală joasă sau, mai frecvent, prin anastomoză coloanală. Excizia locală şi închiderea fistulei sunt rar încununate de succes, chiar şi atunci când preced colostomia de redirecţionare a tranzitului. Bricker a pledat pentru refacerea fistulei rectovaginale cauzate prin iradiere folosind tehnica reconstrucţiei peretelui rectal anterior cu sigmoid neiradiat, coborât şi pliat ca o grefă la nivelul leziunii. Toate aceste tehnici de reparare a fistulei postradice necesită protecţie printr-o colostomă sau ileostomă temporară. Deseori, întregul pelvis este „îngheţat" împreună cu structurile afectate postradic, inclusiv multiple anse ale intestinului subţire. În această situaţie, devierea completă a tranzitului intestinal printr-o colostomă ar trebui să fie tratamentul definitiv, evitând leziunea de la nivelul intestinului subţire iradiat, care are o capacitate de vindecare limitată.

Funcţia anorectală normală

Rectul funcţionează ca un depozit (vas de capacitanţă). Rectul are o funcţie peristaltică redusă şi se bazează pe presiunea externă de evacuare. Stratul muscular longitudinal extern este gros şi are o oarecare contractilitate, dar şi-a pierdut capacitatea de organizare a teniilor pe care le întâl-

nim la nivelul colonului. Rectul are o presiune de repaus normală de aproximativ 10 mmHg, cel mai frecvent datorată presiunii intraperitoneale și tonusului muscular bazal. Situații de tipul bolii Crohn sau leziunile radice cauzează pierderea complianței naturale a rectului. Această pierdere a complianței și capacitanței este ocazional invalidantă pentru pacient.

Rectul normal poate cuprinde între 650-1200 ml lichid. Rectul care conține mai mult de 1500 ml poate fi clasificat ca megarect. Volumul zilnic normal de materii fecale eliminat prin rect este de 250-750 ml.

Complexul sfincterian anal este un component al defecației și continenței intestinale. Anatomia și inervația sa au fost descrise anterior (vezi Fig. 26-5). Fibrele sfincterului extern sunt responsabile pentru 20% din presiunea de repaus și 100% din generarea presiunii de contracție. Sfincterul intern determină 80% din presiunea de repaus anală. Atât musculatura sfincterului extern, cât și intern sunt contractate în repaus.

Defecația și continența sunt mecanisme coordonate. Continența poate fi descrisă ca eliminarea controlată a conținutului rectal în momentul și locul corespunzător din punct de vedere social. Coordonarea dintre golirea rectului și fenomenele de contracție/relaxare a sfincterului anal este foarte complexă și există o serie de anomalii care interesează acest proces.

Defecația poate fi divizată în patru componente. Primul este pasajul materiilor fecale prin valvula rectală sau capacitanța organului. Unda peristaltică de masă de la nivelul colonului proximal și colonului sigmoid determină de două sau de trei ori pe zi trecerea substanței solide în rect. Reflexul gastrocolic este un fenomen binecunoscut care rezultă din mișcarea peristaltică a masei colonice după distensia stomacului, probabil mediat hormonal.

Al doilea component al defecației este *reflexul inhibitor ano-rectal* sau *reflexul de probă*. Distensia rectului determină relaxarea involuntară a sfincterului anal intern și senzația de conținut rectal la nivelul zonei de tranziție. Reflexul de probă a fost demonstrat prin manometrie ambulatorie continuă (și ziua și noaptea).

A treia componentă a defecației este mecanismul de relaxare voluntară a sfincterului extern. Relaxarea voluntară a planșeului pelvin, mușchiului puborectal și sfincterului anal extern permit conținutului rectal să fie împins prin canalul anal și evacuat. Relaxarea mecanismului sfincterian este mai degrabă o insuficientă contracție decât o relaxare activă, deoarece complexul sfincterian este paradoxal contractat când individul este relaxat, dar încă continent (Fig. 26-21).

A patra componentă a defecației este creșterea voluntară a presiunii intraabdominale, folosind diafragmul și musculatura peretelui abdominal. Această creștere a presiunii servește la propulsarea conținutului rectal prin canalul anal și realizează defecația.

Pasajul gazelor necesită coordonarea unor factori multipli. Senzația de gaz la nivelul zonei de tranziție și a zonei anocutanate avertizează individul că gazul tocmai urmează a fi evacuat. Dacă situația nu permite evacuarea conținutului solid intestinal, dar eliminarea gazelor este dorită, contracția voluntară a planșeului pelvic, inclusiv mușchiul puborectal și sfincterul anal extern, determină prevenirea pierderilor conținutului rectal solid. Printr-o creștere a presiunii abdominale și o relaxare coordonată a unor fibre ale sfincterului extern, se poate realiza o evacuare selectivă a gazelor. În timpul defecației, conținutul gazos al rectului va fi evacuat împreună cu materiile solide fără nici un fel de discriminare.

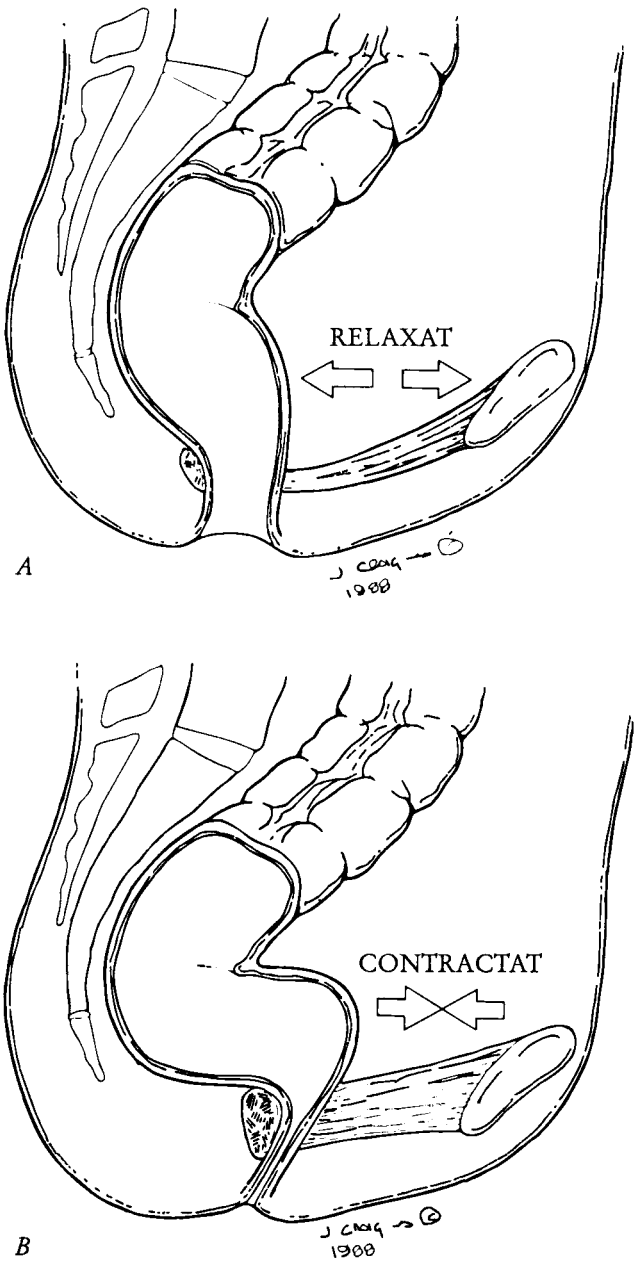


Fig. 26-21. Mecanismul defecației normale: mușchiul puborectal menține unghiul anorectal. *A.* Relaxarea și îndreptarea unghiului anorectal în timpul defecației. *B.* Contracția și ascuțirea unghiului anorectal pentru menținerea continenței. (După: *Fleshman JW et al: în Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract, 1991, cu permisiune.*)

Acest mecanism al discriminării pare a fi dobândit. Pacienții pot evacua gazele selectiv, chiar după ce rectul a suferit o serie de modificări de poziție fiind înlocuit cu un rezervor al ileonului într-o serie de afecțiuni de tipul colitei ulceroase și polipozei adenomatoase familiale.

Continența, sau controlul conținutului rectal, necesită o capacitate rectală adecvată și o complianță normală. Poate fi dificil de păstrat conținutul rectal în condițiile bolii Crohn, în care rectul devine un conduct rigid sau un sac ușor distensibil, chiar dacă complexul sfincterian intern și extern funcționează corespunzător. Senzația adecvată apărută la nivelul zonei de tranziție necesită coordonarea presiunii pelvice cu tonusul sfincterian în timpul reflexului de probă.

Sfincterul extern este cel mai responsabil de controlul corespunzător al conținutului solid, lichid și gazos. Mușchiul puborectal a fost propus ca susținător al mecanismului sfincterian și este probabil răspunzăror pentru controlul scaunelor solide. Sfincterul intern poate fi responsabil pentru controlul tranzitului gazos pe baza reflexului de probă și menținerea constantă a presiunii de repaus în prevenirea flatulației. Nervii rușinoși generează atât aferențele senzitiv-senzoriale ale canalului anal, cât și eferențele motorii ale mușchilor voluntari ai canalului anal.

Disfuncţia anorectală

Incontinenţa anală

Incontinența anală poate fi definită ca un deficit în controlul eliminării conținutului rectal. Incontinența poate fi clasificată ca intermitentă sau constantă. Ea poate fi, de asemenea, caracterizată în funcție de tipul de material pe care canalul anal este incapabil să-l controleze. Incontinența pentru solide, lichide și gaze reprezintă incontinența completă. Incontinența pentru lichide și gaze sau incontinența doar pentru gaze reprezintă grade ale incontinenței parțiale.

Etiologie. Incontinența anală poate fi cauzată printr-un defect mecanic sau neurogenic al complexului sfincterian anal. Defectele mecanice rezultă din traumatismul produs la nivelul aparatului sfincterian anal. Cea mai comună cauză de traumatism sfincterian este agresiunea obstetricală din timpul delivrenței vaginale. Adevărata incidență a incontinenței anale după delivrența vaginală este necunoscută, dar există o creștere probabilă a incontinenței după episiotomie mediană sau ruptură perineală care se extinde la nivel rectal (grad patru), după nașteri vaginale multiple cu episiotomii mediane, după infecția la nivelul plăgii de episiotomie și după travalii prelungite urmate de delivrență vaginală traumatizantă.

Tratamentul fistulei sau abcesului criptogenetic ale canalului anal prin fistulotomie poate cauza incontinență anală. Fistulotomia practicată printr-o interesare semnificativă a sfincterului extern, în cadranul anterior, deseori cauzează incontinență. Aceasta este reală mai ales la femei, deoarece continența depinde de subțierea benzii musculare anterioare a sfincterului anal extern.

Unele afecțiuni sistemice pot cauza disfuncții mecanice ale sfincterului anal, rezultând incontinența. Sclerodermia, de exemplu, produce o scleroză progresivă și o fibroză a mușchilor și nervilor terminali, împiedicând realizarea funcției normale. Sfincterul intern, este știut, devine dens, spastic și ocazional stenotic. Sfincterul anal extern poate avea o insuficiență a funcției voluntare, rezultând o incontinență totală.

Cauzele neurogenice ale incontinenței anale includ afectarea selectivă a nervilor rușinoși, tot la fel de bine ca și afecțiunile neurologice sistemice. Extensia sau traumatismul nervului rușinos în timpul travaliului prelungit și al nașterii s-au dovedit a fi cauza leziunii parțial reversibile a nervului rușinos. Efortul de a realiza mișcările peristaltice de-a lungul întregii vieți a fost doar recent recunoscut drept cauză de leziune a nervului rușinos. Nervul rușinos este întins peste spina ischiadică și, ca și perineul, coboară în timpul efortului de eliminare a conținutului rectal. Această formă de incontinență neurogenă interesează cel mai frecvent femeile în vârstă și a fost numită *incontinență fecală idiopatică*. Bolile sistemice pot afecta anumiți nervi (de exemplu, scleroza multiplă) sau pot induce o afectare difuză a tuturor nervilor și, în cele din urmă, cauzează incontinență prin efectele asupra complexului nervos rușinos (de exemplu, neuropatia diabetică).

Alte cauze de incontinență care nu sunt în legătură cu tulburarea funcției sfincterului anal includ: diareea severă, impactul fecal cu incontinență prin supraplin, sindromul de intestin iritabil, proctita și fibroza radică, boala intestinală inflamatorie a rectului, tumori ale colonului distal și rectului.

Evaluarea fiziologică a tulburărilor funcționale anorectale. Examinarea vizuală și tactul rectal rămân metode foarte importante în evaluarea pacientului cu incontinență anală. Corpul perineal este deseori subțiat în cazul incontinenței după trauma obstetricală. De obicei este prezentă o cicatrice când aceasta este sursa injuriei. Ocazional, traiectele fistuloase sau cicatricile după fistulotomie vor fi evidențiate. Estimarea tonusului bazal și a presiunii de evacuare se poate face prin tact rectal.

Manometria anală măsoară presiunea de repaus, presiunea de evacuare, grosimea sfincterului și volumul minimal senzorial al rectului. Toleranța rectală maximă poate fi măsurată și ea. Există tehnici variate de realizare a manometriei anale. Presiunea de repaus normală este de obicei între 40-80 mmHg. Presiunea maximă de evacuare generată de sfincterul extern este între 80-160 mmHg, fiind de două ori mai mare decât presiunea de repaus în condiții normale. Lungimea medie a sfincterului de 3 cm se bazează pe măsurarea zonei de presiune înaltă a canalului anal. Sfincterul este mai scurt anterior unde mușchiul puborectal nu completează inelul fibromuscular la extensia superioară a canalului anal. Întregul complex sfincterian este mai scurt la femei decât la bărbați. Volumul minim senzorial normal este mai mic de 10 ml de aer insuflat într-un balon de latex plasat la nivelul rectului, chiar deasupra canalului anal. Presiunea *rectală* de repaus, în mod normal, este de 10mmHg (Fig. 26-22)

Măsurarea timpului de *latență motorie terminală* a nervului rușinos folosește un electrod stimulator de tipul „deget de mănușă" care este plasat deasupra spinei ischiadice pentru a stimula nervul rușinos. Contracția rezultată la nivelul sfincterului anal extern este detectată prin plasarea unui electrod de înregistrare la baza aceluiași electrod. Latența motorie terminală normală a nervului rușinos este de 2 ms și s-a observat o creștere a acesteia o dată cu vârsta, după naștere, după efortul excesiv prelungit cu coborâre perineală și în boli sistemice de tipul diabetului și sclerozei multiple.

Leziunea nervoasă la nivelul complexului sfincterian poate fi determinată prin măsurarea electromiografică a densității fibrelor nepereche ale sfincterului anal extern. Aceasta utilizează un ac indicator bipolar subțire cu o suprafață de înregistrare de 250 micrometri. Potențialele motorii ale unui mănunchi de fibre musculare inervate de o ramură unică terminală a nervului rușinos sunt înregistrate. Sfincterul extern și mușchiul puborectal mențin tonusul bazal constant, cu potențialele motorii spontane măsurate în mușchiul în repaus. Lezarea unei ramuri terminale nervoase este demonstrată printr-un model de reinervare multifazică. Așa cum o mulțime de mănunchiuri de fibre musculare sunt reinervate, densitatea medie a fibrelor mult crescută față de limitele normale în numeroase eșantioane reprezintă un indicator al leziunii nervoase. Corectarea chirurgicală a defectului mecanic muscular nu va fi încununată de succes dacă inervația este sever afectată. Tehnicile electromiografice sunt, de asemenea, folosite la „vizualizarea" viabilității sfincterului anal, contractând fibrele motorii în scopul documentării asupra gradului și locului leziunii mecanice.

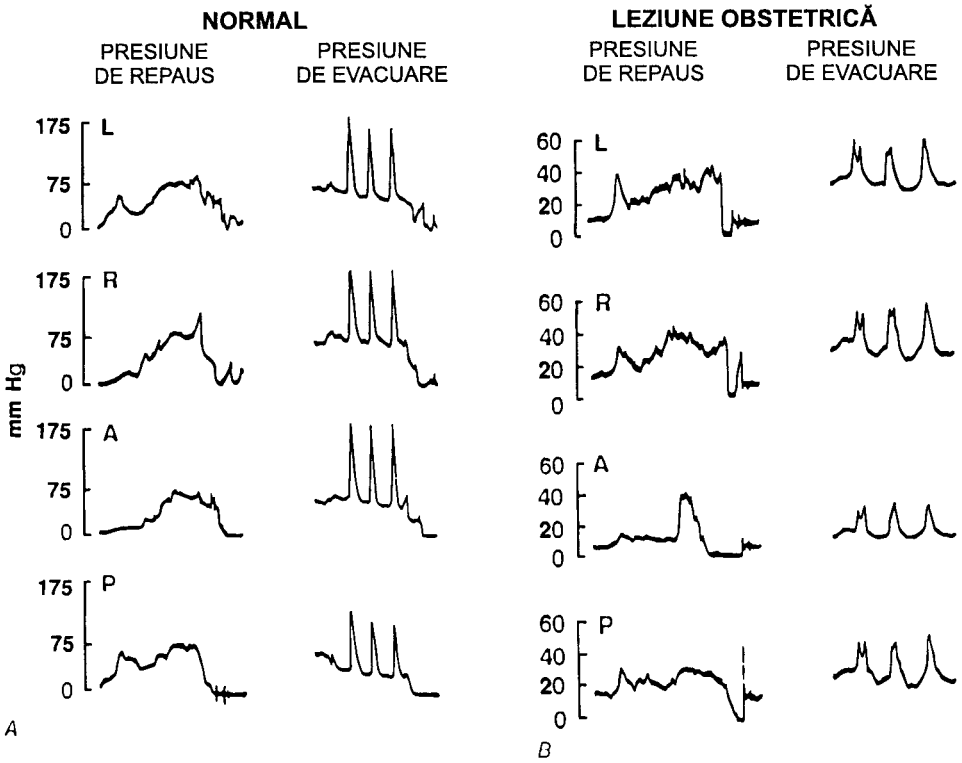


Fig. 26-22. Manometria anală. *A.* Presiunile normale sfincteriene: presiunea de repaus și presiunea maximă de evacuare. (După: *Fleshman JW, et al: în Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract, 1991, cu permisiune.*) *B.* Modelul de presiune sfincteriană anormală datorată leziunii obstetricale.

Ecografia transrectală, o metodă cu o acuratețe similară elecromiografiei, este mult mai bine tolerată de către pacienți. La 360° și 10 mHz se poate evidenția imaginea mușchiului puborectal, a sfincterului anal extern și sfincterului anal intern și identifica defectele existente la nivelul acestor mușchi.

Corecția chirurgicală. Dacă pacientul are un defect minor demonstrat prin manometria anală sau nu răspunde complet la reconstrucția sfincterului anal, retracțiile musculară/senzorială pot fi utile folosind tehnicile de biofeed-back pentru îmbunătățirea continenței anale. Majoritatea problemelor mecanice la nivelul sfincterului anal pot fi corectate prin restabilirea integrității circulare a complexului sfincterian. Tehnica cea mai frecvent folosită este repararea defectului muscular prin suprapunere (Fig. 26-23). La un pacient cu defect al inelului muscular sfincterian intern și extern, mușchiul poate fi mobilizat, iar capătul cicatricii împreună cu mușchiul aduse, prin suprapunere (overlapping) sau cap la cap, pentru completarea inelului sfincterului anal. Lungimea normală a sfincterului anal este restabilită în cadranul anterior, care poate reprezenta o barieră în calea pierderilor de gaze sau de lichid.

Leziunea extinsă a mușchilor și nervilor sfincterului anal poate împiedica o simplă reparare musculară. În asemenea cazuri, unele succese au fost înregistrate prin folosirea mușchiului gracilis sau gluteal pentru crearea unui inel muscular anal; gradul adevăratei continențe, astfel dovedit, este încă neclar. Studii au evaluat utilizarea implanturilor de pacemakeri în depistarea fibrelor musculare denervate ale sfincterului anal extern sau ale mușchilor transferați, de tipul mușchilor gracilis sau gluteal. Aceste tehnici sunt, de obicei, rezervate cazurilor de denervare completă a canalului anal sau leziunilor severe mecanice la un pacient care dorește evitarea efectuării unei colostomii. Procesul complicat de diagnostic și tratament al incontinenței anale este schematizat în Fig. 26-24.

Defecația blocată (obstrucționată)

Defecația blocată sau *obstrucția orificiului* de evacuare de la nivelul planșeului pelvin este o afecțiune anorectală rezultând din nerelaxarea mușchiului puborectal sau invaginația internă a rectului, aceste tulburări reprezentând componente majore ale spectrului de afecțiuni cunoscute ca *anomalii ale planșeului pelvin*, al căror stadiu final este prolapsul rectal total.

Stenoza anală este o cauză rară de obstrucție a defecației constă în scaune frecvente, subțiri, meteorism și dilatarea intestinului gros. Cea mai frecventă cauză de stenoză anală este cicatricea după intervenții chirurgicale pe anus de tipul hemoroidectomiei circumferențiale Whitehead practicată necorespunzător. Alte cauze de stenoze anale includ excesul cronic de laxative (în special uleiuri minerale), leziuni postiradiere, ulcer anal recurent, boala Crohn, traumatisme și tumori anale. Ocazional, stenozele anale vor răspunde la dilatație. Așa numita deformare Whitehead include o stenoză cicatricială a canalului anal și un ectropion al mucoasei care prolabează din rect la nivelul tegumentului perineal. Atât ectropionul, cât și stenoza anală pot fi corectate printr-un lambou cutanat pediculat gros alunecat la nivelul cicatricii circumferențiale (Fig.26-25). Succesul acestei metode depinde de prezența țesutului normal de jur împrejurul cicatricei obstructive.

Absența relaxării mușchiului puborectal este o tulburare funcțională în care un mușchi normal manifestă o funcție anormală sau un control anormal. Pacienții se plâng de efort la defecație, evacuare incompletă, necesitatea unor manevre digitale în eliminarea conținutului rectal și dureri pelvice și anale. Diagnosticul de absență a relaxării mușchiului puborectal ca și cauză a simptomelor de constipație se bazează pe prezența unui tranzit normal colonic spre rect. Imaginea persistentă a mușchiului puborectal deformând rectul posterior se poate vizualiza pe defecografie (Fig. 26-26). Defe-

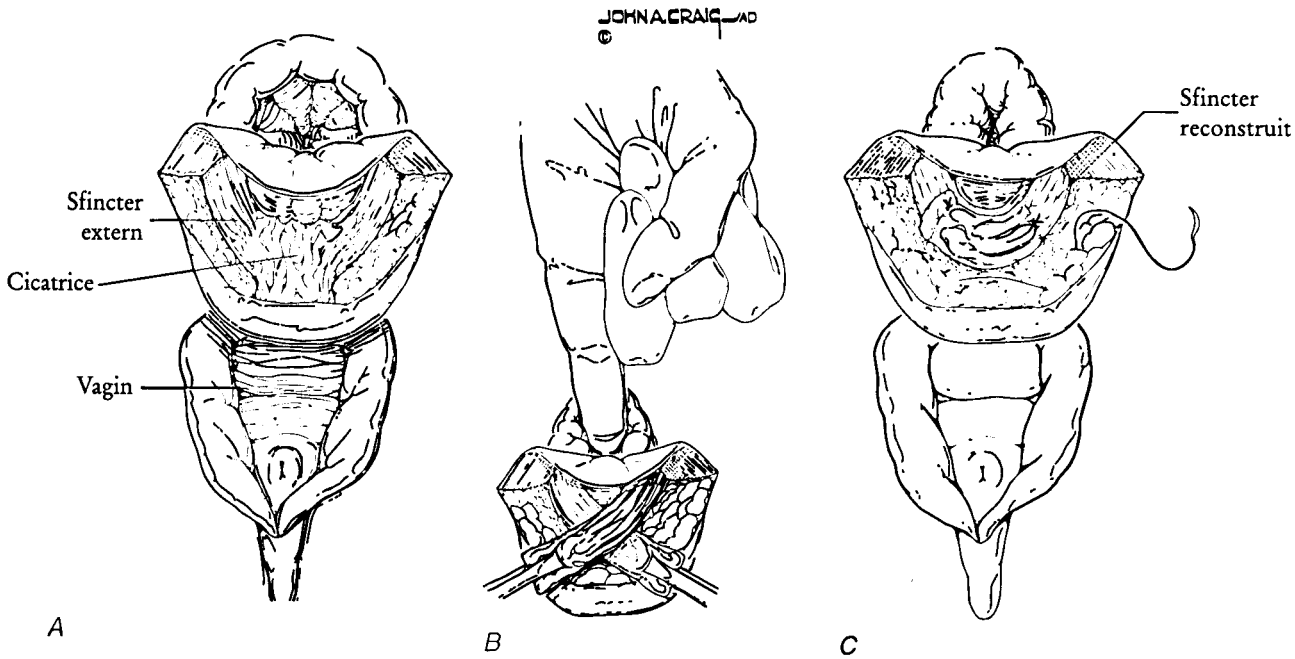
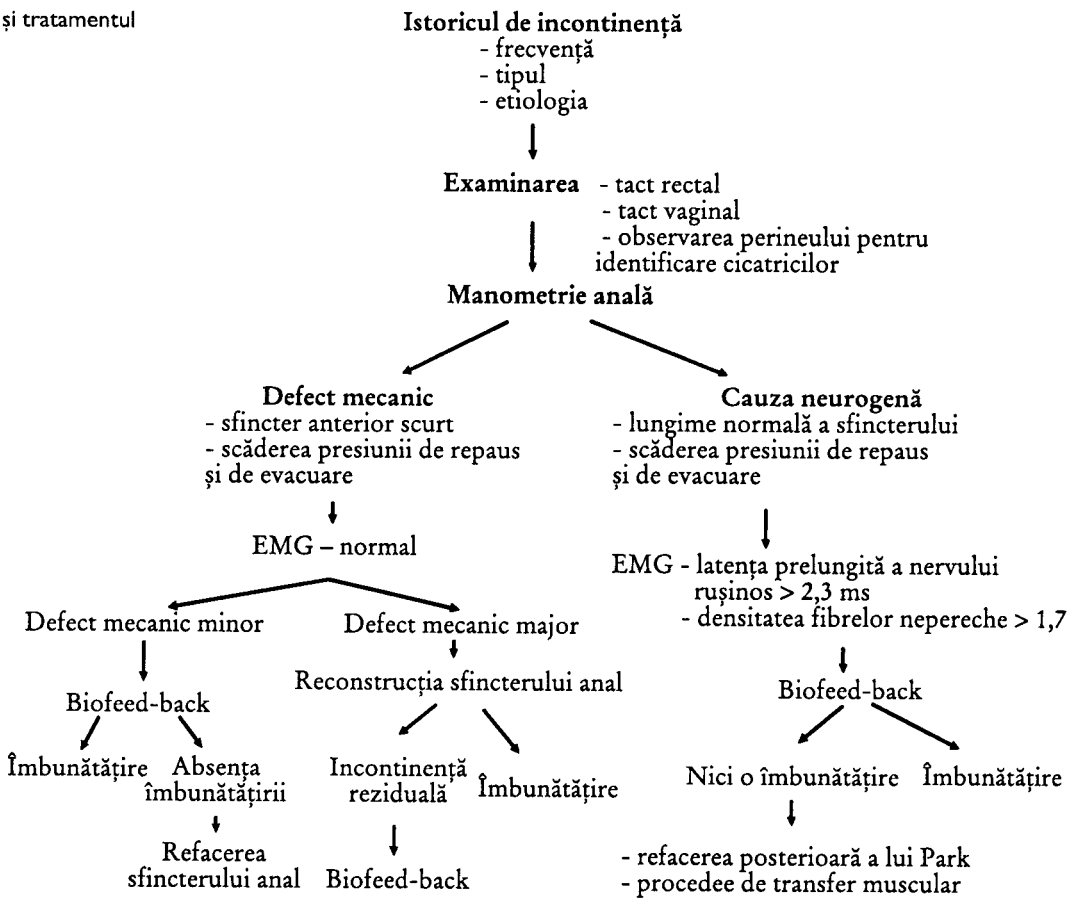


Fig. 26-23. Refacerea sfincterului anal extern. *A.* Lamboul rectal este creat, iar mușchii sfinterului sunt izolați. *B.* Mușchii sunt suprapuși în jurul unui dilatator de cauciuc de 15 mm sau în „deget de mănușă". *C.* Componentele musculare sunt suturate pe loc, iar corpul perineal refăcut. (După: *Fleshman JW, et al: în Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract, 1991, cu permisiune.*)

cografia se realizează prin instilarea de bariu printr-o sondă de metilceluloză în rect. Cinefluoroscopia video este folosită pentru a înregistra o imagine laterală a rectului în timp ce pacientul stă încordat în poziție șezândă. Inabilitatea de introducere a balonului de cauciuc cu aer în rect în timp ce pacientul stă pe toaletă poate fi mai bine înțeleasă prin studiul absenței relaxării (sau contracției paradoxale) mușchiului puborectal. Tratamentul acestei afecțiuni nu este cel chirurgical. Biofeed-back-ul este metoda cea mai eficientă de educare a pacientului asupra aspectelor cognitive ale defecației.

Fig. 26-24. Evaluarea și tratamentul incontinenței anale.



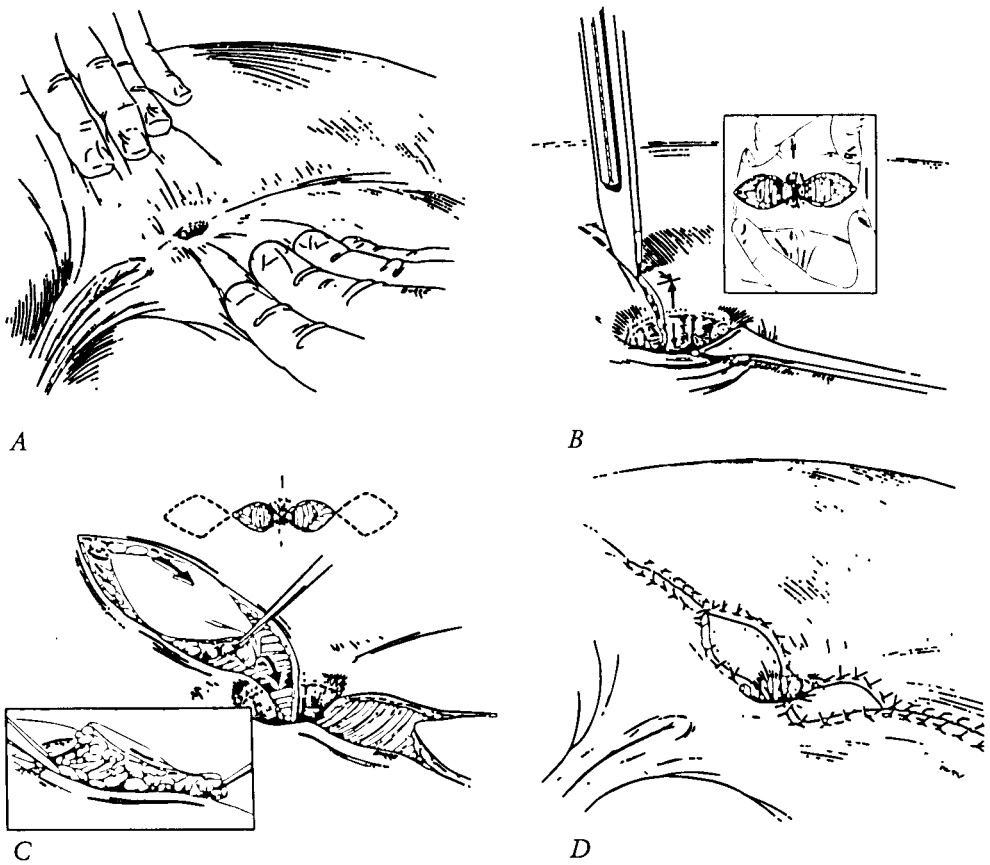


Fig. 26-25. Tratamentul chirurgical al stricturii sau stenozei anale. *A.* Stenoză anală. *B.* Eliberarea stenozei anale. *C.* Schițarea și mobilizarea lamboului. *D.* Inserția lamboului. (După: *Caplin DA, Kodner IJ: 1986, cu permisiune.*)

Invaginația internă (sau prolapsul rectal intern) este o altă cauză de obstrucție a orificiului anal. Această situație se asociază cu laxitatea fixării rectului la sacru (Fig.26-27) și va fi discutată în detaliu mai târziu. Endoscopia intestinală însăși cauzează obstrucția parțială a defecației, contribuind în același timp la perceperea „plinului" rectal și a necesității de defecare.

Alte situații asociate. *Proctalgia fugace* sau *sindromul mușchiului levator* este spasmul sfincterului anal, care cauzează durere, deseori noaptea. Mușchiul puborectal devine spastic și trezește pacientul din somn. Durerea, de obicei, durează doar câteva minute și poate fi ameliorată prin căldură locală, dilatație sau cu miorelaxante. Poate avea legătură cu stresul și a fost asociată cu sindromul de intestin iritabil sau cu istoric de dureri migrenoase. Alte cauze de durere anală provocată de abcese, corpi străini sau cancer ar trebui excluse înainte de confirmarea diagnosticului.

Impactul fecal și *ulcerația stercorală* se întâlnesc ocazional la pacienți cu obstrucția orificiului anal datorată absenței relaxării mușchiului puborectal sau invaginației interne. Simptomele de tipul sângerării sau plenitudinii rectale sunt tratate prin regularizarea tranzitului intestinal și golirea periodică a rectului printr-un regim intestinal constând în clisme, regim alimentar bogat în fibre și laxative.

Sindromul de coborâre a perineului a fost în trecut considerat ca un proces primar. Este știut acum că procesul este rezultatul unui efort cronic la defecație. Procesul primar este reprezentat, prin urmare, de constipație cronică, tulburări ale defecației sau invaginație. Sindromul de coborâre a perineului (perineu coborât) cauzează extensia nervului rușinos, care conduce la tulburări neurogene ale sfincterului extern anal și mușchiului puborectal, care, în cele din urmă, pot induce incontinență anală.

Rectocelul este rezultatul slăbiciunii musculare și a țesuturilor moi dintre rect și vagin după ani întregi de dificultăți la defecație. Umflătura sau rectocelul (vezi Fig. 26-26*B*) interesează peretele vaginal posterior și, în cazuri severe, poate cauza chiar și protruzia peretelui vaginal în întregime. Simptomele sunt similare cu acelea ale altor tipuri de obstrucție a defecației, iar pacientul poate necesita aplicarea unui deget în vagin și împingerea rectului posterior în scopul evacuării conținutului său. Rectocelul este un semnal al existenței unei probleme de fond la nivelul rectului sau mecanismului defecației. Repararea rectocelului fără a corecta invaginația internă sau obstrucția orificiului anal este rareori încununată de succes și într-o serie de cazuri este frecventă recurența.

Profilul psihologic al pacientului cu obstrucție a orificiului anal. Anomaliile psihologice niciodată nu au fost pe deplin studiate și documentate ca o cauză a tulburării defecației, dar mulți pacienți cu constipație, la o evaluare psihologică, au fost diagnosticați cu depresie, tulburări somatice și necesitatea extremă a autocontrolului. Pacienții cu absența relaxării puborectale au caracteristici similare. Acești pacienți par, de asemenea, a manifesta teama de boală canceroasă, teamă care este ameliorată când ei observă normalizarea scaunului. Este prudent să obținem un profil psihologic al acestor pacienți anterior inițierii biofeed-back-ului sau tratamentului chirurgical.

Evaluarea fiziologică a tulburărilor de defecație (anomalii ale planșeului pelvin). Tulburările de defecație sau anomaliile planșeului pelvin reprezintă o problemă complexă. O suprapunere între simptome și cauze poate determina un diagnostic incert în absența realizării unei evaluări bine planificate dinainte (Fig. 26-28). Defecografia utilizează cinefluoroscopia din incidență laterală în timp ce pacientul încearcă să evacueze coloana baritată în clinostatism. Caracteristicile

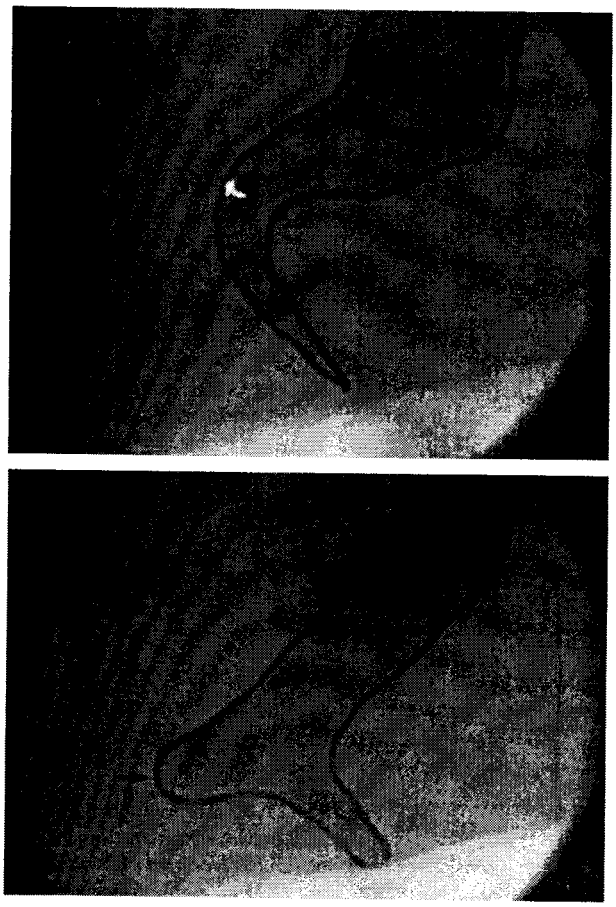


Fig. 26-26. Defecografie realizată în timpul efortului de golire a rectului (sus). Absența relaxării paradoxale a complexului sfincterian la pacient în timpul efortului de defecare (jos). Mușchiul puborectal este relaxat corespunzător în timpul efortului de relaxare, dar se evidențiază prezența rectocelului format anterior (săgeata). (După: *Kodner IJ, Fry RD, Fleshman JW: Surgery Annual, 1992, cu permisiune.*)

unei defecograme normale includ fixarea rectului posterior la curbura sacrului, evacuare rectală rapidă cu efort și relaxarea corespunzătoare a mușchiului puborectal. Trăsăturile anormale sunt observate când rectul culisează de-a lungul sacrului în timpul efortului de defecare, când se observă o mobilitate excesivă față de curbura sacrală și când se formează o configurație de pâlnie (invaginare completă) (Fig. 26-29).

Prolapsul rectal complet poate fi, de asemenea, studiat prin defecografie. Obstrucția este sugestivă dacă mușchiul puborectal nu se relaxează în timpul încercării de a defeca (vezi Fig. 26-26A).

Durata *tranzitului colonic*, așa cum s-a descris anterior, este importantă în diferențierea malfuncției colonice față de cea anorectală la pacienți cu tulburări ale defecației. Obstrucția orificiului anal poate apărea în prezența unui tranzit normal al fecalelor din colon în rect. Studiile asupra tranzitului colonic vor arăta persistența markerilor la nivelul rectului după ziua a cincea de la administrare, deoarece rectul nu se golește normal.

Manometria anală rareori are un rol în evaluarea tulburărilor de defecație. Este utilizat, de obicei, în acest context, studiul prezenței reflexului inhibitor anorectal normal pentru excluderea bolii Hirschsprung ca o cauză a constipației. *Megarectul* este o afecțiune dobândită care este rezultatul unui răspuns insuficient la stimulii normali ce induc defecația și poate avea ca rezultat un reflex inhibitor rectoanal anormal. Manometria ne arată o creștere a volumului maximal rectal tolerabil la pacienții cu megarect.

Testul expulziei balonului, recent, s-a demonstrat a fi util în stabilirea diagnosticului de absență a relaxării mușchiului puborectal drept cauză a tulburărilor defecației. Defecografia, deseori, evidențiază umbra persistentă a mușchiului puborectal și slaba relaxare a sfincterului în timpul efortului de evacuare a conținutului rectal; oricum, mulți dintre acești pacienți sunt capabili de a evacua conținutul rectal în alte momente. Supradiagnosticul de absență a relaxării mușchiului puborectal poate fi dovedit prin practicarea testului de expulzie a balonului. Imposibilitatea de a introduce intrarectal un balon de cauciuc de 60 ml, în baie, stând pe toaletă, pare a fi o condiție suficientă în studiul absenței coordonării normale a funcției mușchilor implicați în procesul defecației.

Opțiunile terapeutice în tratamentul tulburărilor de defecație. Absența relaxării mușchiului puborectal a fost tratată prin secționarea limitată a mușchiului puborectal, metodă care inițial s-a considerat a determina o îmbunătățire la unii pacienți cu obstrucție a orificiului anal; urmărirea pe termen lung a evidențiat că aproape toți pacienții tratați chirurgical dezvoltă o incontinență cu o îmbunătățire limitată a simptomatologiei. Cea mai consistentă îmbunătățire la pacienții cu absența relaxării mușchiului puborectal vine pe calea biofeedback-ului. Câteva serii de pacienți studiate au arătat o ameliorare pe termen lung a simptomelor, folosind metode de modificare a comportamentului, antrenând pacientul în scopul relaxării planșeului pelvin în timpul efortului de defecație.

Anomaliile anatomice asociate cu invaginația internă pot fi corectate chirurgical. Fixarea sacrată retrorectală verticalizează rectul și fixează intestinul la sacru, eliminând mobilitatea anormală a acestuia (Fig. 26-30*A*). Din nefericire, această operație este insuficientă pentru remiterea simptomelor induse de tulburările de defecație. Succesul a fost reportat printr-o rezecție anterioară joasă a rectului (Fig. 26-30*B*), dar sunt necesare mai multe informații în ceea ce privește rezultatele pe termen lung. Majoritatea pacienților cu invaginație internă drept cauză a obstrucției orificiului anal răspund bine la tratamentul medicamentos, o dată ce cauza simptomelor a fost clar diagnosticată. Doar pentru aceia cu o mulțime de probleme severe și lezarea nervului rușinos ar trebui să se opteze pentru o corectare chirurgicală. Este important de reamintit că, dacă obstrucția orificiului anal nu este corectată anterior tratării altor cauze de constipație, metoda de tratament va fi ineficientă. Chiar realizarea colectomiei abdominale pentru constipația severă datorată inerției colonului a fost ineficientă în cazul în care componenta majoră a problemei era obstrucția orificiului anal.

Fixarea rectală anormală

Invaginația internă. Invaginația internă a fost descrisă deja drept cauză de obstrucție a orificiului anal. Este posibil, de asemenea, ca obstrucția relaxării mușchiului puborectal să inducă invaginația internă prin efort prelungit și aberant la defecație. Este, de asemenea, posibil ca invaginația internă să fie un precursor al prolapsului rectal complet. Pare să existe o creștere a incidenței invaginației rectale cu vârsta, cu tulburările țesutului conjunctiv și sindromul de intestin iritabil. Invaginația internă este, de asemenea, știut că este cauza *ulcerului rectal solitar*. Ulcerul se dezvoltă ca un punct negricios la nivelul țesutului invaginat care suferă o ischemie cronică și devine traumatizat. Dacă ulcerul se vindecă, glandele

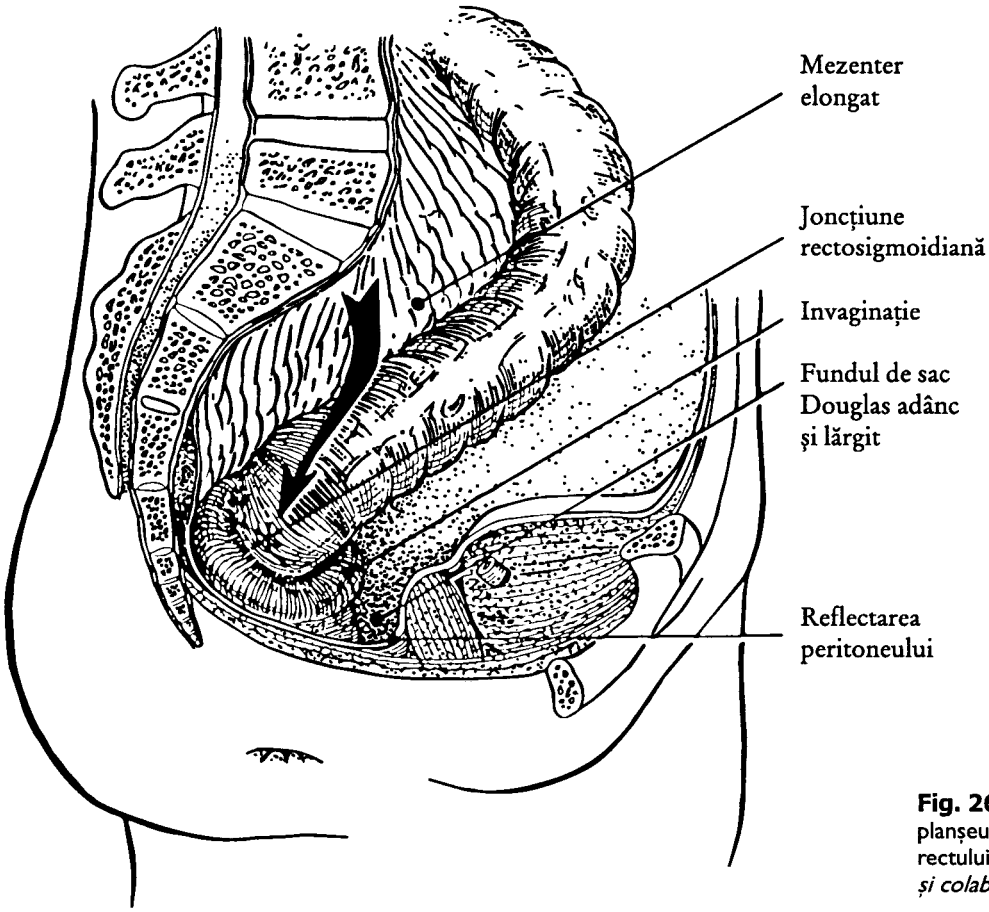


Fig. 26-27. Anatomia anomaliei planșeului pelvin: invaginația internă a rectului. (După: *Hoffman MJ, Kodner IJ, și colab.: 1984, cu permisiunea.*)

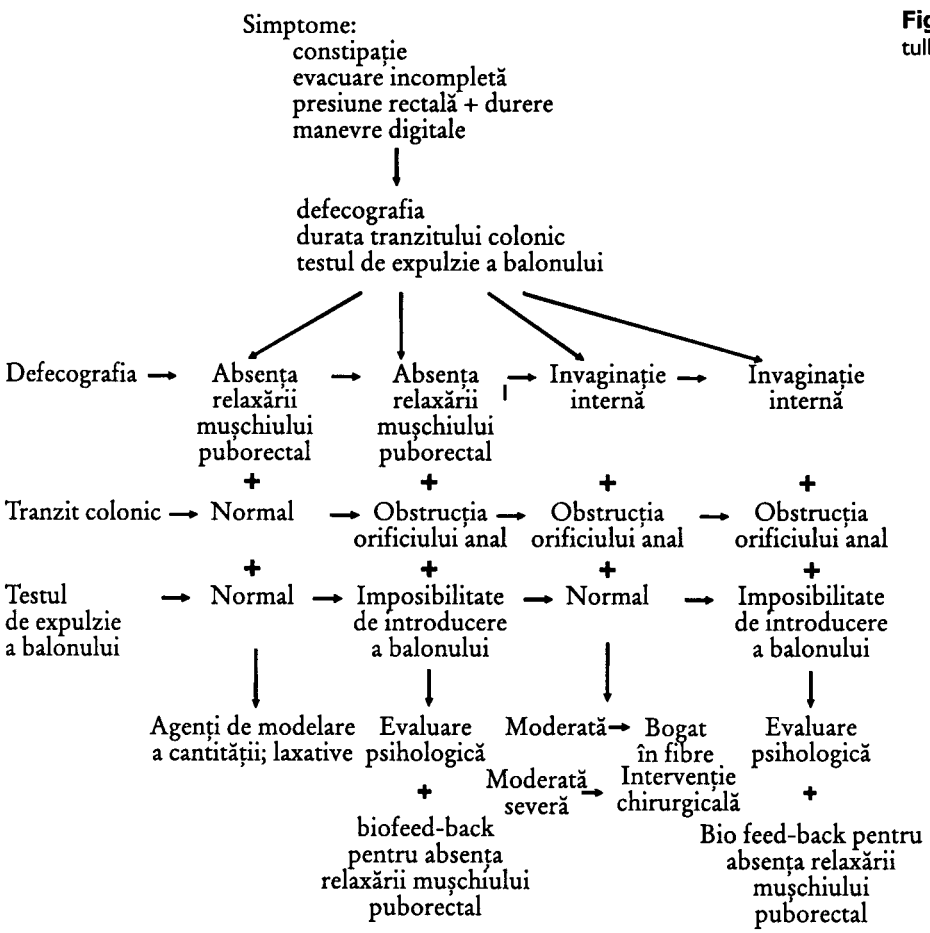


Fig. 26-28. Evaluarea și managementul tulburărilor de defecație

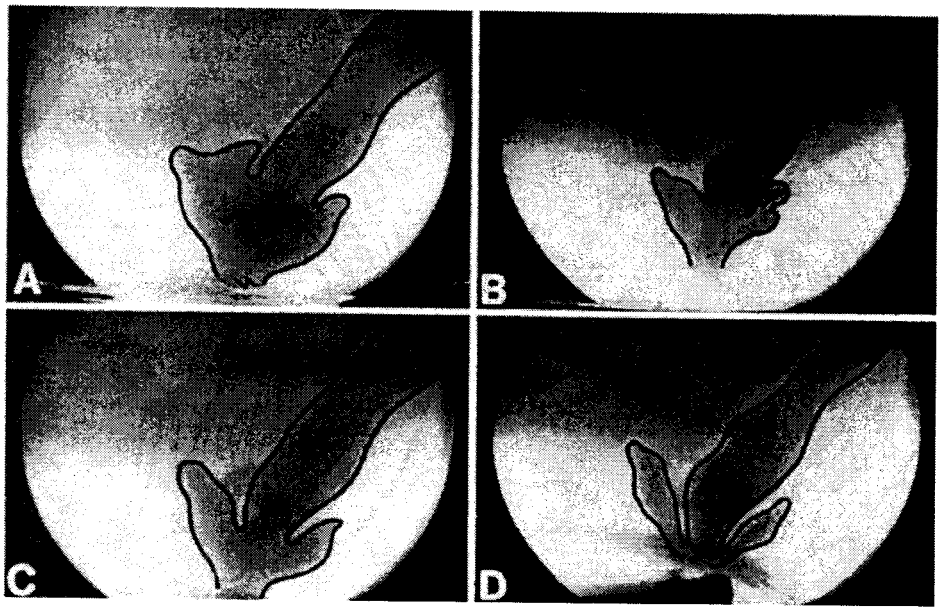


Fig. 26-29. Defecogramă arătând obstrucția progresivă a orificiului anal datorată anomaliei planșeului pelvin printr-o invaginație internă în timpul efortului. *A.* Formă de pâlnie la nivelul rectului mediu; *B, C* și *D.* Aspectul de pâlnie coboară, plombând canalul anal, și cauzează obstrucția orificiului anal. (După: *Kodner IJ, Fry RD, Fleshman JW: Surgery Annual, 1992, cu permisiune.*)

pot fi mascate în țesuturile profunde, cauzând leziuni de tipul colitei chistice profunde, acumulări de glande mari în profunzimea țesutului mucos și submucos al ariei ulcerului rectal solitar. Colita chistică profundă este caracterizată prin prezența chisturilor localizate sau difuze submucoase și poate fi greșit interpretată ca un cancer rectal, putând duce la o rezecție intestinală nejustificată. Mai poate fi întâlnită în asociere cu o serie de situații clinice diferite, incluzând leziunile postiradiere, tulburări postoperatorii, polipi adenomatoși, excrescențe maligne sau boala inflamatorie intestinală. Pacienții pot avea simptome de tipul scaunelor mucoase, sângerărilor rectale sau tenesmelor. Senzația de plenitudine rectală sau evacuare incompletă sunt cauze frecvente de care se plâng pacienții. Colonoscopia sau clisma baritată ar trebui practicate de rutină pentru excluderea tumorilor maligne, iar pacienții ar trebui evaluați prin efectuarea defecografiei în caz de prolaps rectal sau invaginație. Rezoluția spontană a procesului poate apărea, dar este rară. Colita chistică profundă asociată cu prolapsul rectal este tratată prin corectarea prolapsului rectal.

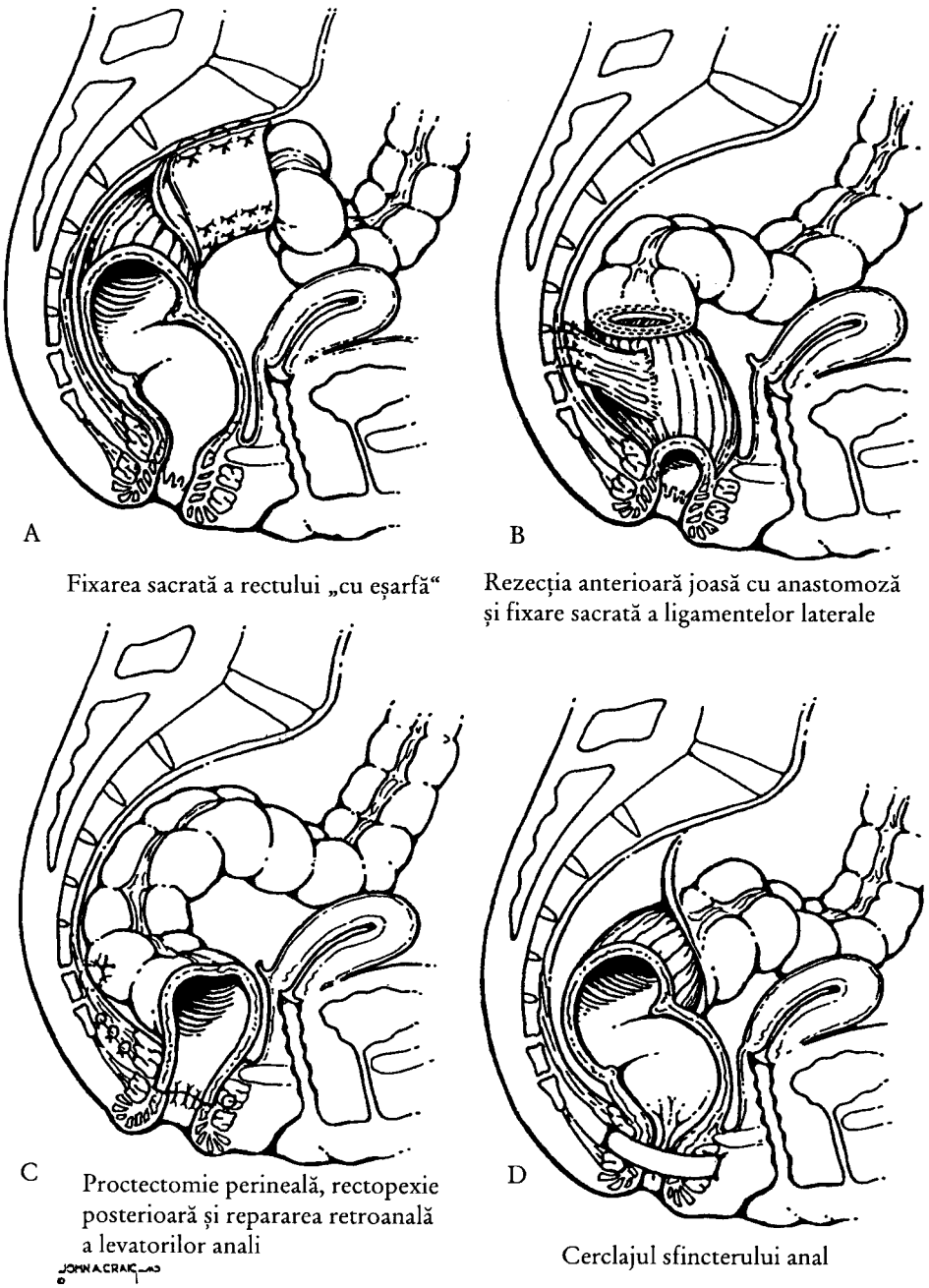
Majoritatea pacienților cu invaginație internă răspund bine la creșterea cantității de alimente din dietă per masă, laxative, supozitoare cu glicerină sau mici clisme pentru evacuarea conținutului rectal. Indicațiile pentru corectarea chirurgicală a invaginației interne includ simptomele severe suficiente pentru a schimba modul de viață al pacientului în ciuda tratamentului medicamentos și psihologic maximal aplicat, sângerarea cronică de la nivelul ulcerului rectal solitar sau incontinența anală prin coborârea perineului cu întinderea subiacentă a nervului rușinos.

Prolapsul rectal. Prolapsul rectal reprezintă protruzia completă a grosimii rectului și, ocazional, a sigmoidului prin anus. Prolapsul rectal poate fi rezultatul în timp al obstrucției orificiului anal sau a invaginației interne a rectului. Are o incidență crescută la femeile în vârstă și pacienții instituționalizați tratați cu o serie de medicamente psihotrope cu efect constipant. Există, de asemenea, o creștere a incidenței prolapsului la femei histerectomizate și la pacienți cu leziuni la nivelul măduvei spinării care necesită, de obicei, folosirea laxativelor pentru menținerea funcției normale a intestinului. Surprinzător, nu există o creștere a incidenței prolapsului rectal la femei care au avut multiple nașteri pe cale vaginală.

Simptomele prolapsului rectal includ durerea anorectală, sângerarea, scaunele mucoase și incontinența. Unii pacienți vor fi reticenți în a descrie masa tisulară voluminoasă protruzionată prin orificiul anal și vor prezenta, în schimb, simptome de tipul scaunelor mucoase sau incontinenței progresive. În condiții de progresie, reducția spontană a formațiunii nu se mai poate realiza, devenind necesară reducerea manuală a rectului prolabat. În condiții severe, țesutul prolabat devine prea edemațiat pentru a mai putea fi redus și poate apărea necroza segmentului prolabat. Uneori pacientul este în imposibilitatea de a demonstra prezența prolapsului în cabinetul medicului, de aceea defecografia este necesară pentru vizualizarea creșterii mobilității rectului la nivelul sacrului, a invaginației și, în final, a protruziei rectului prin canalul anal. Ocazional, un ulcer rectal solitar se poate vizualiza în punctul central al prolapsului. Este important de a diferenția prolapsul rectal de prolabarea hemoroizilor interni și micști. În boala hemoroidală, va fi un șanț adânc între ariile de țesut prolabat în opoziție cu inelele concentrice de la nivelul mucoasei care se vizualizează în prolapsul rectal. Este o greșeală importantă a practica hemoroidectomia când, în realitate, avem un prolaps rectal total.

Evaluarea completă a pacientului cu prolaps rectal ar trebui să includă colonoscopia sau clisma baritată cu aer-contrast pentru evaluarea completă a colonului și excluderea prezenței excrescențelor maligne care ar putea servi ca punct central de plecare a prolapsului. Manometria anală și electromiografia sunt utile în evaluarea funcției sfincterului la pacienți cu prolaps rectal în scopul alegerii procedeului corectiv cel mai eficient.

Opțiunile terapeutice în tratamentul prolapsului rectal pot fi împărțite în trei grupuri (vezi Fig. 26-30). Pentru primul grup, pacienți cu prolaps rectal complet și funcție sfincteriană normală, ar trebui să se aibă în vedere efectuarea unei rezecții anterioare joase sau o fixare retrorectală sacrală. Dacă factorul semnificativ este constipația sau dacă pacientul este depistat a avea un colon sigmoidian cu o redundanță crescută (superfluu), rezecția anterioară joasă cu fixarea ligamentelor rectale laterale este probabil cea mai bună opțiune terapeutică. Orice intervenție chirurgicală pentru prolaps rectal trebuie să includă o mobilizare completă a rectului, precedând fixarea rectului, pentru pre-



A Fixarea sacrată a rectului „cu eșarfă"

B Rezecția anterioară joasă cu anastomoză și fixare sacrată a ligamentelor laterale

C Proctectomie perineală, rectopexie posterioară și repararea retroanală a levatorilor anali

D Cerclajul sfincterului anal

Fig. 26-30. Metode chirurgicale pentru corectarea anomaliilor planșeului pelvin.

venirea mișcării accelerate și evitarea prolapsului distal. Rezultate funcționale excelente ar trebui anticipate pentru acest grup de pacienți.

Al doilea grup de pacienți are prolaps rectal total și incontinență anală. Mulți pacienți își recapătă funcția sfincteriană normală după reducerea prolapsului (60-70%), dar este dificil de precizat care dintre acești pacienți ar putea tolera o rezecție joasă a rectului. Acești pacienți ar trebui tratați printr-o rectopexie retrorectală sacrală folosind o „eșarfă" sintetică prin abord pe cale abdominală sau o proctectomie perineală combinată cu rectopexie și un procedeu de îngropare posterioare a sfincterului (vezi Fig. 26-30*C*). Dintre pacienții cu prolaps rectal tratați chirurgical, 30% nu își vor recăpăta continența fecală. Aceasta apare în special la pacienții cu incontinență fecală neurogenă dovedită, care au o latență prelungită la nivelul nervului rușinos. Acești pacienți pot fi ajutați prin „repararea posterioară" a canalului anal folosind tehnica descrisă de Sir Alan Parks. Sfincterul extern și fasciculul puborectal sunt aduse împreună posterior pentru a întinde canalul anal, a diminua deschiderea anală și a crește volumul posterior al canalului anal. Această tehnică a fost combinată cu proctectomia perineală pentru corectarea prolapsului rectal și a incontinenței anale asociate.

Al treilea grup de pacienți constă în aceia cu risc operator extrem de înalt sau indivizi în vârstă cu incontinență și prolaps care au o speranță de viață scăzută. Acești pacienți pot fi tratați prin procedeul de încercuire a sfincterului anal (vezi Fig. 26-30*D*). Procedeul original folosea o sârmă de argint (procedeul Thiersch), plasată în grăsimea fosei ischiorectale în jurul complexului sfincterian extern. Sârma servea la producerea obstrucției orificiului anal și compresiunii la nivelul complexului sfincterian. În prezent, încercuirea sfincterului anal se face cu o bandă de plasă sintetică subțire, un tub de silicon sau grefă de mușchi gracilis. Majori-

tatea acestor pacienți necesită laxative sau clisme pentru a evita impactul fecal. Complicațiile acestui procedeu constau în eroziunea benzii de cerclaj și infecția. Aceasta, evident, că nu este metoda de primă alegere în tratamentul prolapsului rectal și este utilizată mai puțin frecvent, deoarece procedeul proctectomiei perineale combinate este util la pacienții în vârstă, putându-se efectua sub anestezie epidurală sau rahidiană.

Hemoroizii

Fiziopatologie. Țesutul hemoroidal, în mod normal, se găsește la capătul distal al rectului, înăuntrul canalului anal (Fig. 26-31*A*). Aceste „perne" de țesut vascular și conjunctiv se găsesc, de obicei, în poziție anterolaterală și posterolaterală dreaptă și poziție laterală stângă. Hemoroizii interni sunt limitați de linia dentată (vezi Fig. 26-31*B*); hemoroizii externi sunt complexe vasculare situate sub dermul canalului anal (vezi Fig. 26-31*C*).

Fiziopatologia hemoroizilor simptomatici constă în îngroșarea pediculilor vasculari din complexele hemoroidale, care apoi se dilată, se întind și determină un aspect de perne voluminoase. Complexele vasculare cresc datorită presiunii exercitate la nivelul planșeului pelvin în timpul efortului, ridicării sau poziției în șezut. Sângerarea apare în urma traumatismului local al complexului hemoroidal, de obicei în timpul defecației. Scaunele de consistență crescută, efortul prelungit, presiunea intraabdominală crescută și lipsa prelungită a suportului planșeului pelvin, toate combinate, cresc posibilitatea dezvoltării țesutului hemoroidal anormal.

Hemoroizii interni, care sunt acoperiți de mucoasă, în mod tipic sângerează sau prolabează, dar nu cauzează durere. Pacienții se plâng de senzație de plenitudine rectală, scaune mucoase și sânge roșu strălucitor, proaspăt ce picură în toaletă sau pe hârtia igiencă. Ocazional, hemoroizii interni se vor încarcera în interiorul orificiului extern al canalului anal și vor dezvolta tromboză și necroză. Hemoroizii interni pot fi clasificați după cum urmează: hemoroizi sângerânzi de gradul întâi; hemoroizi sângerânzi și prolabați de gradul doi, dar care se reduc spontan; hemoroizi sângerânzi și prolabați de gradul trei, care necesită reducție manuală; hemoroizi sângerânzi și încarcerați de gradul patru, care nu pot fi reduși.

Hemoroizii externi, situați dedesubtul tegumentului anal pot crește în timp, ca rezultat al dilatării sau trombozelor repetate. Tegumentul supraiacent se poate întinde și dezvolta un fald cutanat, care împiedică menținerea unei igiene corespunzătoare. Ocazional, un cheag la nivelul hemoroizilor externi, va cauza durere severă și poate chiar sângerare dacă trombul erodează până la nivelul tegumentului supraiacent. Sunt rare cazurile în care un hemoroid intern cauzează durere, doar dacă se încarcerează și trombozează. Hemoroizii externi, de obicei, cauzează durere chiar după tromboze mici, deoarece ei se dezvoltă dedesubtul tegumentului bogat inervat.

Simptomele hemoroizilor sunt limitate, și trebuie avută grija la evitarea diagnosticelor eronate ale altor afecțiuni anorectale confundate cu boala hemoroidală (Tabel 26-1). Defecografia este utilă când există simptomele prolapsului rectal sau obstrucției la defecație, iar sigmoidoscopia, colonoscopia sau clisma baritată identifică tumorile maligne sau boala inflamatorie intestinală.

Tratament. ***Tratamentul medicamentos.*** Majoritatea hemoroizilor sângerânzi de gradul întâi și doi răspund la administrarea de fibre dietetice (de exemplu, psyllium) sau laxative și evitarea efortului sau statului prelungit pe toaletă. Este

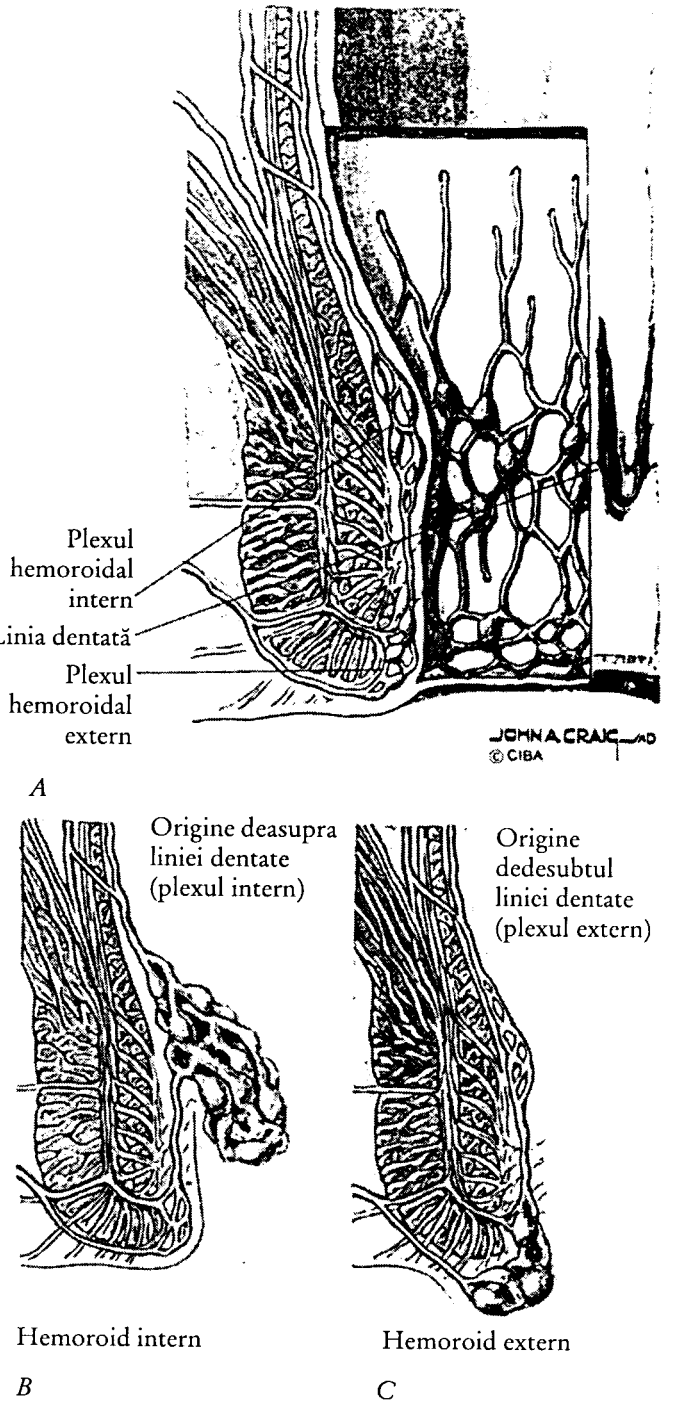


Fig. 26-31. Hemoroizi. (După: *Fry RD, Kodner IJ: Anorectal disorders. Ciba Clin Symp 37:6, 1985, cu permisiune.*)

important a sfătui pacientul să ingere o cantitate corespunzătoare de apă la ingestia de fibre. Scopul este de a obține un scaun normal care este ușor de evacuat. Insuficiența tratamentului medicamentos reprezintă o indicație pentru intervenția mecanică, de exemplu, ligatura elastică, excizia etc. a hemoroizilor de gradul doi. Rareori, tratamentul chirurgical este indicat în sângerări ale hemoroizilor de gradul întâi.

Ligatura elastică. Ligatura elastică a hemoroizilor interni de gradul doi și trei, la 1-2 cm deasupra liniei dentate, este foarte eficientă în controlul sângerării și prolapsului. Țesutul este prins și tras în cilindrul aplicatorului benzii de cauciuc, iar banda de cauciuc este plasată la baza țesutului hemoroidal

(Fig. 26-32). Țesutul se necrozează, se îndepărtează și rămâne o cicatrice în aria pediculului vascular, care previne prolabarea țesutului sau sângerarea. Grijă trebuie avută în a evita plasarea benzilor la nivelul zonei tranziționale sau anodermice, ambele arii fiind bogat inervate cu fibre nervoase pentru durere. De asemenea, trebuie evitată plasarea benzilor de cauciuc la nivelul mușchiului sfincter anal intern profund, căci simptomele spasmului pot deveni atât de severe încât să inducă retenție urinară. Majoritatea pacienților pot tolera o ligatură la câte un singur cadran efectuată ambulator la 2 săptămâni. Dacă simptomele sunt severe sau pacientul prezintă hemoroizi semnificativi sau alte afecțiuni anorectale, trei cadrane pot fi ligaturate în sala de operație sub anestezie locală.

Infecții severe au fost raportate după ligatura hemoroizilor la pacienții cu imunitate compromisă sau la pacienții cu anomalii ale planșeului pelvin la care grosimea prolapsului rectal distal în totalitate a fost ligaturată. Această complicație amenințătoare de viață este anticipată de febră, durere neobișnuită și retenție urinară în decursul primelor 12 ore de la ligatură. Incidența retenției urinare după o ligatură unică ar fi mai mică de 1%. Retenția urinară după ligaturi multiple poate fi mai mare de 10-20%. Pacienții cu infecții necesită antibiotice cu spectru larg pentru germenii Gram negativi și anaerobi în administrare intravenoasă, îndepărtarea benzii de cauciuc și spitalizarea.

În mod normal, benzile de cauciuc se îndepărtează cu țesutul necrotic după 7-10 zile. Sângerarea poate apărea, dar, de obicei, este minimă. Un procent dintre pacienți dezvoltă hemoragii semnificative, care pot necesita cauterizare sau sutură a locului sângerând. Substanțele antiinflamatoare nesteriodiene sau aspirina luate în timpul intervalului de 7-10 zile după plasarea benzilor de cauciuc, pot crește incidența sângerărilor la căderea țesutului hemoroidal și a benzii.

Fotocoagularea. Aceasta reprezintă o tehnică simplă prin care căldura cauzează necroza și fibroza pediculului vascular în câteva zone din interiorul canalului anal, realizând aceleași performanțe ca și ligatura elastică la nivelul pediculilor mici; dar hemoroizii mari necesită o altă formă de tratament.

Sclerozarea. Un amestec de fenol 5% și ulei de migdale realizat la Spitalul Sf. Mark din Londra poate fi utilizat pentru oprirea sângerărilor de la nivelul hemoroizilor de primul și al doilea grad. Mixtura se injectează printr-un ac spinal în submucoasă la baza fiecărui hemoroid până ce apare aspectul de pustulă al mucoasei. Profunzimea și cantitatea de agent sclerozant injectată sunt factori critici în evitarea îndepărtării în întregime a mucoasei anale. Minimalizând cantitatea fluidelor administrate intravenos în timpul operației, scade rata acestei complicații. Alte complicații includ reacții alergice, infecția locală și prostatita. Mulți chirurgi cred că dacă țesutul hemoroidal poate fi tratat prin sclerozare, este probabil ca tratamentul chirurgical să nu mai fie necesar.

Criochirurgia și electrocoagularea directă. Țesutul hemoroidal poate fi coagulat prin înghețare cu azot lichid sau metoda cu CO_2. Deoarece țesutul înghețat evoluează cu o lichefiere necrotică, iar profunzimea congelării este slab controlată, chirurgii evită utilizarea acestei metode. Pacienții se plâng, de asemenea, de o scurgere seropurulentă profuză, urât mirositoare.

Electrocoagularea necesită aproximativ 10 minute pentru fiecare zonă, pentru coagularea pachetului hemoroidal. Cicatricile rezultate previn prolapsul și sângerarea la hemoroizii interni de gradul întâi, doi și la o parte din cei de gradul trei. Tehnica este, o altă formă doar de tratament a hemoroizilor interni în ambulator.

Hemoroidectomia. Excizia hemoroizilor ar trebui limitată la hemoroizii mari de gradul trei sau patru care nu pot fi tratați în ambulator, hemoroizii micști cu o componentă externă anodermică care nu au indicație pentru ligatură și hemoroizii trombozați acut, încarcerați cu durere severă și gangrenă. Pacienții cu tratament anticoagulant sunt mai bine tratați prin hemoroidectomie decât prin ligatură elastică, deoarece există riscul sângerării excesive prin îndepărtatea țesutului necrotic. Există numeroase metode pentru excizia hemoroizilor. Toate sunt cel mai bine realizate cu pacienții aflați în poziție flectată, de pronație. Metoda închisă (neinvazivă) folosește laser, scalpel, foarfeci sau cauter pentru incizia eliptică a pachetului pediculului hemoroidal, incluzând componentele interne și externe (Fig. 26-33). Linia de incizie evită marginea mușchiului sfincter anal intern, astfel încât pachetul vascular este disecat de pe suprafața mușchiului. Defectul mucos este apoi închis după ce pediculul vascular este protejat prin sutură.

Retenția urinară este cea mai frecventă complicație după hemoroidectomie și a fost raportată în 10-50% dintre cazuri. Minimalizând cantitatea fluidelor administrate intravenos în timpul operației, scade rata acestei complicații. Alte complicații includ: sângerarea, infecția, impactul fecal și leziunea sfincterului. Multe dintre complicații pot fi prevenite printr-o utilizare corespunzătoare a analgezicelor în evitarea durerii și efortului la urinat și defecație în perioada imediat postoperatorie. Sângerarea semnificativă după hemoroidectomie trebuie evidențiată printr-o vizualizare completă a locului ce urmează a fi tratat și cauterizarea sau sutura țesutului sângerând. Aceasta necesită o anestezie corespunzătoare, de obicei rahianestezie sau epidurală. Stenoza anală este o complicație tardivă ce apare după excizia circumferențială a anodermului și liniei dentate în timpul procedeului Whitehead practicat necorespunzător. Excizia liniei dentate și a anodermului

Tabel 26-1

Simptome anale atribuite în mod greșit hemoroizilor

Simptome	*Cauze*
1. Durere și sângerare după evacuarea intestinală	Boală ulceroasă/fisură
2. Efort crescut la evacuare	Anomalie a planșeului pelvin
3. Sânge amestecat cu scaunul	Cancer
4. Drenaj purulent după evacuarea bolului fecal	Abces/fistulă, boală inflamatorie intestinală
5. Umiditate constantă	Condyloma acuminata
6. Drenaj mucos și incontinență	Prolaps rectal
7. Durere anală fără semne fizice	Observație: posibil afecțiune psihiatrică

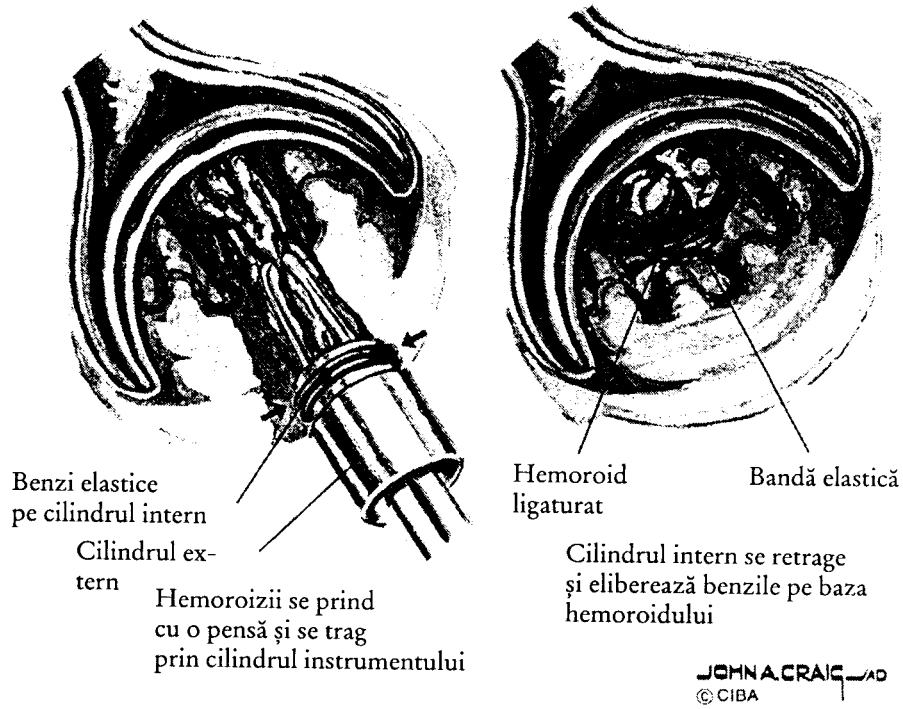


Fig. 26-32. Metoda ligaturii elastice a hemoroizilor interni. (După: *Fry RD, Kodner IJ: Anorectal disorders. Ciba Clin Symp 37:6, 1985, cu permisiune.*)

cauzează o cicatrice circumferențială la nivelul noii joncțiuni mucocutanate. Rezultatul este eversarea mucoasei rectale cu formarea unui ectropion și stenoza canalului anal. Această deformare Whitehead deseori necesită un procedeu terapeutic de lambou insular în care tegumentul normal este inserat în interiorul canalului anal înlocuind ectropionul și stenoza (vezi Fig. 26-25).

Tromboza acută și încarcerarea hemoroizilor micști poate fi tratată conservator prin repaus la pat și laxative sau cu hemoroidectomie după injectarea de anestezic local și reducerea țesutului rectal edematos. Epinefrina și uneori hialuronidaza pot fi adăugate agentului anestezic local pentru scăderea edemului și posibilitatea de reducere a țesutului. Hemoroidectomia standard în trei cadrane este salvatoare în această situație, iar dacă este practicată cu atenție nu ar trebui să cauzeze strictură anală și lezarea sfincterului anal.

Excizia hemoroidului extern trombozat. Un pacient cu o tromboză acută a hemoroizilor externi examinat în cabinetul de consultații sau în departamentul de urgențe poate fi tratat prin excizia țesutului trombozat. Aceasta se practică cu anestezie locală. Numai incizia hemoroidului și exprimarea trombusului implică un risc semnificativ de recurență a trombozei și sângerare. Pacientul care este văzut după mai mult de 48 de ore de la tromboza hemoroidului, este cel mai bine tratat prin băi reci de șezut, creșterea conținutului în fibre al dietei și administrare de laxative.

Profilaxia. Majoritatea hemoroizilor apar la pacienții sedentari. Este importantă cantitatea de fibre și apă din alimentație, evitarea efortului și încetarea statului pe toaletă perioade lungi de timp. Hemoroizii simptomatici pot fi tratați chirurgical dacă aceste indicații nu sunt urmate.

Fisura anală/ulcerul anal

Principii generale. Cea mai frecventă formă de fisură anală a fost descrisă pentru prima dată de către Recamier în 1829, care recomanda extensia sfincterului anal ca formă de tratament. *Fisura anală* este o ruptură la nivelul anodermului, de obicei atât la nivelul liniei mediane anterioare și posterioare, distal de linia dentată (Fig. 26-34*A*). 90% din totalitatea fisurilor apar posterior, iar 10% apar anterior. Mai puțin de 1% dintre pacienți vor fi depistați ca având o fisură localizată atât anterior, cât și posterior la nivel anal. Simptomele caracteristice ale fisurii sau ulcerului anal includ durere atroce la defecație, sângerare pe hârtia igienică sau în scaun și, rar, sângerare în toaletă. Pacienții se mai plâng, de asemenea, de durere perineală sau perirectală sau spasm timp de câteva ore după defecație.

Cauza fisurii anale a fost postulată a fi un tranzit intestinal dificil sau o diaree prelungită cu extensia canalului anal, cauză a rupturii de la nivelul anodermului. Creșterea presiunii sfincterului anal a fost studiată prin manometrie anală la pacienții cu fisură anală. Oricum, pacienții din populația generală cu presiune anală crescută nu s-a dovedit a avea un risc crescut pentru dezvoltarea fisurii anale. Fisurile pot rezulta prin ischemie, în timp ce fluxul sanguin anodermal la nivelul liniei mediene posterioare mai scăzut decât în alte segmente ale canalului anal și presiunea anală crescută se corelează cu scăderea aportului sanguin în această zonă. Durerea și iritația indusă de fisura anală au ca rezultat spasmul bazei sfincterului anal intern, care apoi prezintă o relaxare insuficientă în timpul defecației, rezultând un efort obositor al regiunii anodermice și creșterea profunzimii fisurii cu formarea ulcerului anal. Prezența ulcerului anal implică o fisură cronică și este însoțit de o proeminență cutanată externă și o hipertrofie a papilei anale în formele mai avansate (vezi Fig. 26-34B). Fibrele albe ale sfincterului anal se găsesc la baza ulcerului.

Boala Crohn sau tuberculoza canalului anal ar trebui suspicionate când fisura sau ulcerul au o poziție atipică. Afecțiunea anală este prima manifestare la un procent de 10% dintre pacienții cu boală Crohn. Pacienții cu tuberculoză anală vor avea un istoric de tuberculoză puboanală sau o infecție concomitentă. Cancerul anal poate să apară ca o ulcerație nedureroasă, dar de obicei se asociază cu o masă tumorală ce persistă în ciuda tratamentului urmat. Este importantă efectuarea biopsiei tuturor ulcerațiilor suspecte, toc-

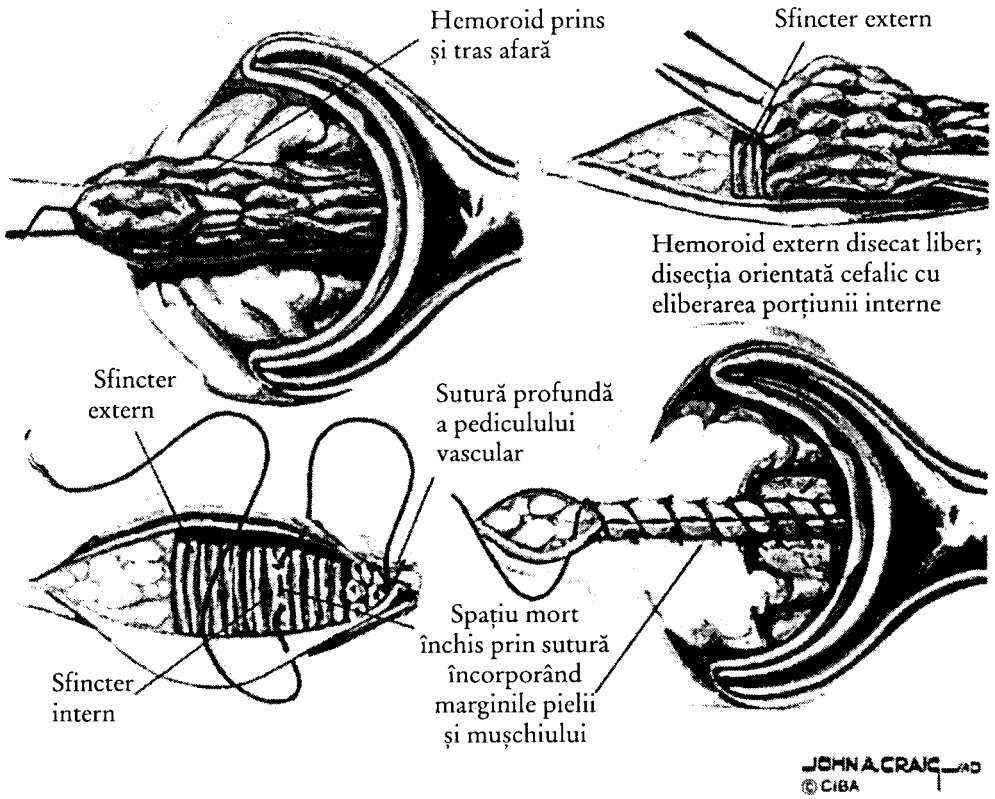


Fig. 26-33. Metoda hemoroidectomiei excizionale. (După: *Fry RD, Kodner IJ: Anorectal disorders. Ciba Clin Symp 37:6, 1985, cu permisiune.*)

mai din această cauză. Ocazional, abcesul/boala fistuloasă, infecțiile cu citomegalovirus, herpes-virus sau *Chlamydia*, precum și sifilisul vor mima unele dintre caracteristicile fisurii sau ulcerului anal.

Diagnostic și tratament. Diagnosticul este stabilit prin inspecția vizuală care identifică atât fisurile, cât și ulcerul complex la nivelul liniei dentate. Tactul rectal poate fi foarte dureros dar, dacă este posibil, va evidenția nu doar ulcerul, ci și spasmul caracteristic și hipertrofia sfincterului anal intern. Tratamentul medical primar al fisurii și ulcerului se realizează prin administrarea de laxative și dietă. Aproape 90% din fisurile anale simple se vor vindeca doar prin tratament medicamentos. Laxativele și dieta, tot așa de bine ca și băile calde de șezut, vor diminua simptomele și produc vindecarea la 60-80% dintre pacienții cu un al doilea episod. Nitroglicerina 0,2-0,5% (donor de oxid nitric) aplicată local a fost utilizată pentru relaxarea sfincterului anal și a realizat vindecarea fisurilor anale în 80% din seriile mici de pacienți. Injectarea toxinei botulinice a fost de asemenea utilizată cu efect de paralizie tranzitorie a sfincterului anal și induce vindecarea la unii pacienți cu fisură anală. Doar după ce fisura a fost evidențiată ca fiind cronică se poate lua în calcul operația.

Tratamentul chirurgical. Metodele chirurgicale de tratament al fisurii și ulcerului anal includ dilatarea sau secționarea sfincterului anal intern. O dilatație de patru degete produce o ruptură necontrolată a sfincterului anal, chiar dacă, inițial, poate induce o diminuare a simptomelor. Aproximativ 40% dintre pacienții tratați astfel dezvoltă recurențe, iar o proporție semnificativă dintre ei au o incontinență parțială. Sfincterotomia anală internă laterală este considerată tehnica de elecție de către majoritatea chirurgilor. Rata de succes a sfincterotomiei laterale în tratamentul fisurii anale cronice sau ulcerului este de 90-95%. De obicei, rata recurenței este sub 10%, iar incontinența minoră, precum scurgerile de mucus și pierderile de gaze au fost raportate în mai puțin de 10% din cazuri. Sfincterotomia este, de obicei, practicată la nivelul anusului postero-lateral. Treimea distală a sfincterului intern este hipertrofică și prezintă o bandă distinctă, palpabilă. Dacă această bandă hipertrofiată nu este prezentă, ar trebui luată în considerare prezența unei alte cauze a ulcerului. Sfincterotomia închisă sau deschisă are rezultate similare, și fiecare dintre metode are adepți (Fig. 26-35). Procedeul se practică cu pacientul în pronație, poziție flectată, de obicei cu anestezie locală; aproape întodeauna este practicată în ambulator.

INFECȚII

Colita

Colita pseudomembranoasă

Colita pseudomembranoasă se prezintă sub forma unui sindrom diareic acut la pacienții care sunt sub tratament sau care au urmat recent un tratament cu antibiotice. Antibioticele alterează flora bacteriană colonică normală, permițând dezvoltarea unei flore patogene supraadăugate de tipul *Clostridium difficile*. Această bacterie sintetizează două exotoxine diferite, o toxină citopatogenă și una enteropatogenă. Toxina citopatogenă poate fi neutralizată forțat printr-o reacție încrucișată cu antitoxina bacteriei *C. sordellii*, furnizând baza pentru mediile de cultură folosite la detectarea prezenței tulpinilor de *C. difficile*. Dacă efectul citopatogen al *C. difficile* poate fi demonstrat prin culturi de celule, efect care este anulat prin culturi cu antitoxină a *C. sordellii*, diagnosticul infecției cu *C. difficile* este incert. Testul de fixare a latexului a înregistrat succese în detectarea toxinei citopatogene. Proba ar trebui efectuată din colectarea fecalelor din 24 ore. Toxina este moderat termolabilă și rapid deteriorabilă.

Colita cu C. difficile este, de obicei, precedată de administrarea de antibiotice, iar, la mai mult de ¼ dintre pacienți, antibioticul a fost administrat intermitent înainte de dez-

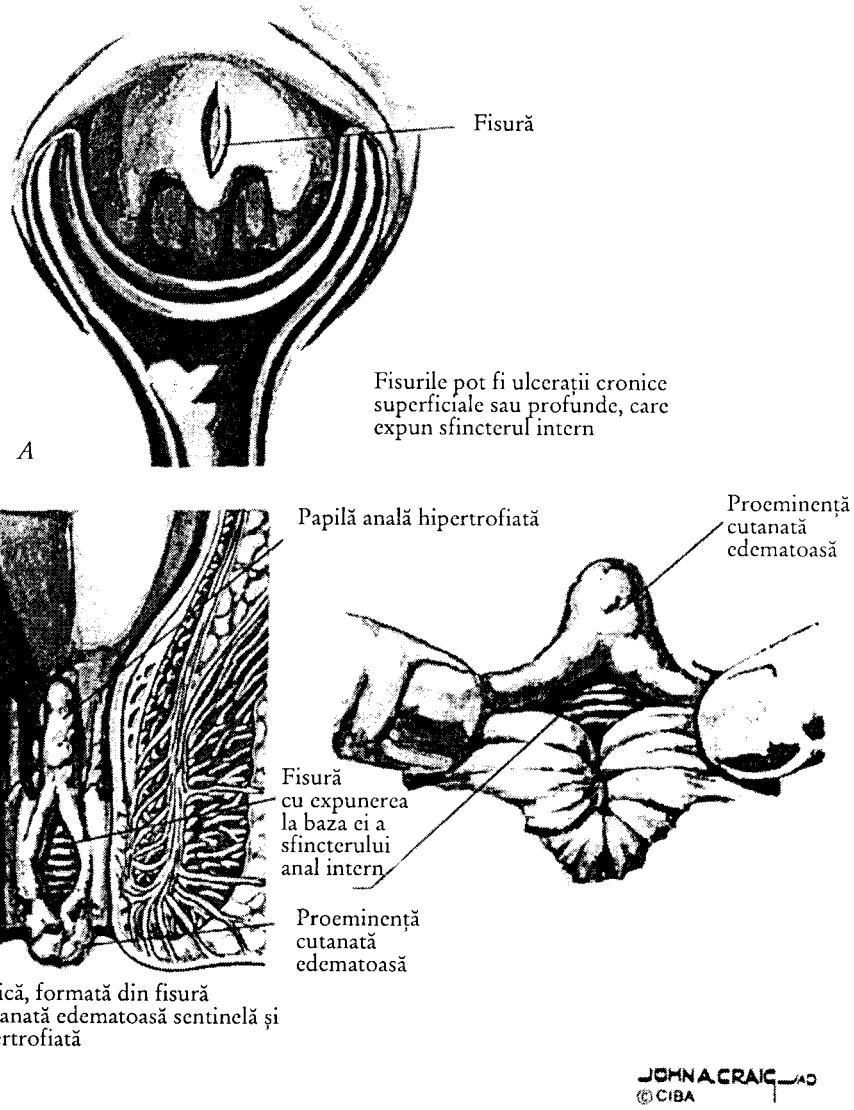


Fig. 26-34. *A.* Fisura anală. *B.* Ulcerul anal. (După: *Fry RD, Kodner IJ: Anorectal disorders. Ciba Clin. Symp 37:6, 1985, cu permisiune.*)

voltarea diareei. Simptomele pot apărea în primele 6 săptămâni după tratamentul antibiotic. Virtual, toate antibioticele au fost asociate cu dezvoltarea consecutivă a unei colite cu *C. difficile*, dar cel mai frecvent implicate sunt clindamicina, ampicilina și cefalosporinele. Există, de asemenea, un risc contagios al acestei afecțiuni, cu infecții încrucișate de spital. Din această cauză, metodele de izolare ar trebui aplicate la pacienții cu colite cu *C. difficile*.

Sindromul clinic al acestei infecții variază larg de la o diaree moderată, autolimitată la o colită severă, invazivă asociată cu megacolon și perforație intestinală. Când se suspicionează această boală, antibioterapia ar trebui imediat stopată. Proctoscopia sau colonoscopia este o metodă utilă în detectarea pseudomembranelor, iar scaunul ar trebui trimis pentru identificarea toxinelor. De obicei, boala moderată este autolimitată. În cazul unor simptome severe, incluzând durerea abdominală, febra și leucocitoza, pacientul ar trebui internat în spital pentru observație și hidratare intravenoasă. Metronidazolul este antibioticul de elecție și este prescris, de obicei, în doze de 250-500 mg oral de patru ori pe zi, timp de 10 zile. Vancomicina (125 mg administrat per os de patru ori pe zi timp de 10 zile) este de asemenea eficientă, dar costul tratamentului este mult mai ridicat. La pacienții la care tratamentul oral nu este posibil, poate fi folosită administrarea intravenoasă a metronidazolului. Vancomicina administrată intravenos nu realizează concentrația terapeutică în colon, astfel încât nu are nici un efect în această situație. Colistiramina a fost recomandată deoarece leagă toxina și o inactivează; oricum, rășina poate lega antibioticul administrat, inactivându-l.

Majoritatea pacienților răspund rapid la tratamentul anterior menționat. Din nefericire, rata de recurență este de cel puțin 20%, dar acești pacienți, în general, răspund favorabil la reluarea tratamentului. Rareori, afecțiunea are o evoluție fulminantă, iar răspunsul la tratamentul antibiotic administrat este insuficient; în caz de boală cu progresie rapidă spre un stadiu cu dilatație toxică a colonului, poate fi necesară efectuarea unei colectomii abdominale cu ileostomie.

Colita amoebică

Amoebiaza este o boală infecțioasă cauzată de un protozoar, *Entamoeba histolytica*, care infectează primar colonul, dar poate interesa secundar și alte organe (de obicei, ficatul). În Statele Unite, amoebiaza este considerată a fi o boală tropicală, ținându-se cont de ea doar dacă pacientul a călătorit în străinătate. Oricum, s-a estimat că cel puțin 5% din populația Statelor Unite care nu a călătorit în străinătate este infectată cu *E. histolytica*. Boala este transmisă pe cale fecal-orală, aceasta incluzând contactul sexual, contaminarea apei

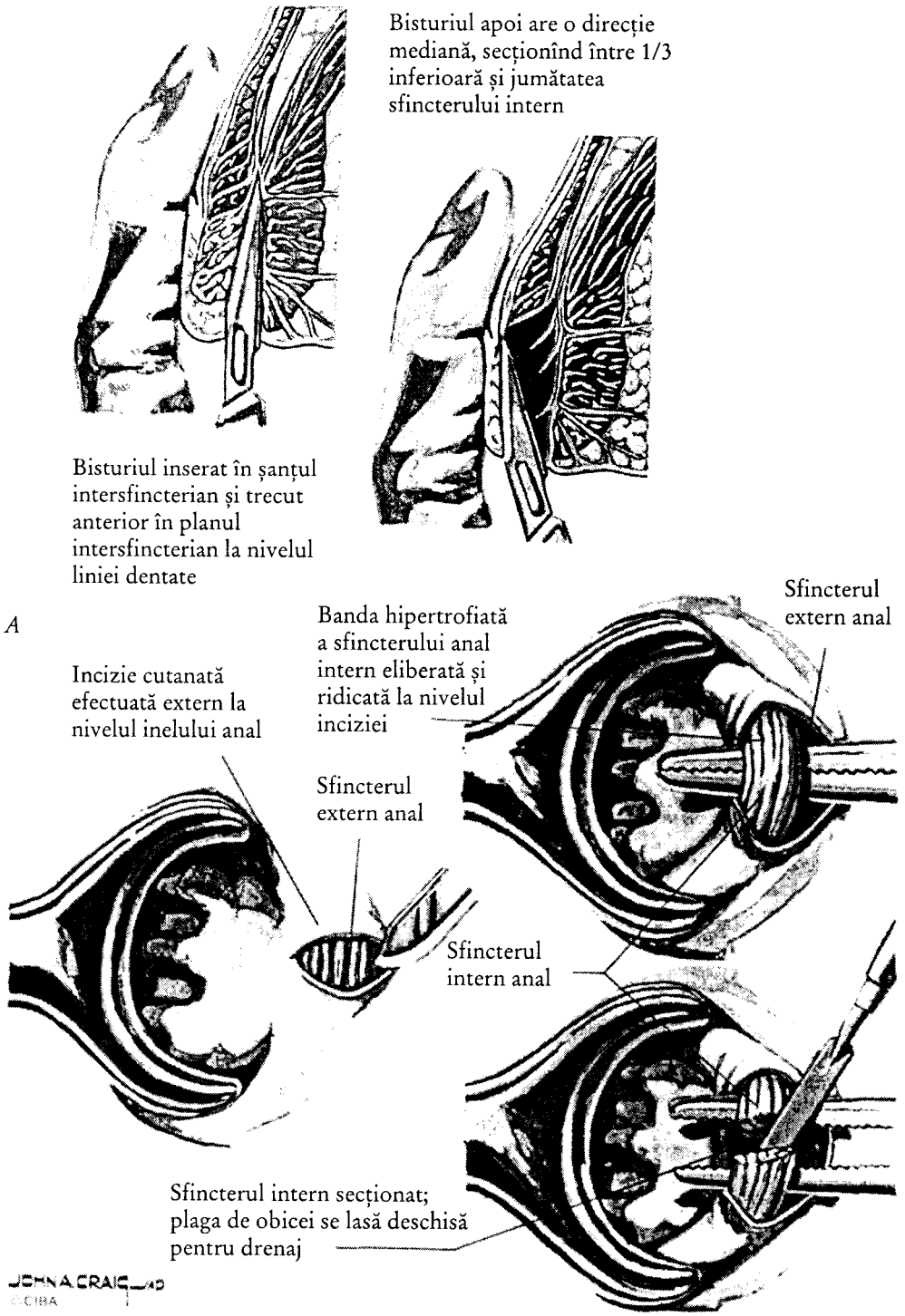


Fig. 26-35.
Sfincterotomie internă laterală. *A.* Procedeul închis. *B.* Procedeul deschis. (După: *Fry RD, Kodner IJ: Anorectal disorders. Ciba Clin Symp 37:6, 1985, cu permisiune*).

de băut și condițiile de evacuare ale fecalelor în centrele de îngrijire sau instituțiile pentru retardați.

E.histolytica există la nivelul colonului uman sub două forme: trofozoidă și chistică. Ultima este forma infectantă care este ingerată, cauzând colonizarea. Majoritatea pacienților infectați cu acest protozoar rămân purtători simptomatici. Oricum, chisturile se pot transforma în *trofozoizi* invazivi în orice moment, dar contribuția factorilor care determină apariția virulenței nu este pe deplin înțeleasă. Leziunile patologice ale amoebiazei invazive sunt mici ulcerații care pot interesa colonul, dar cel mai frecvent afectează cecul. Ulcerațiile pot fi acoperite de un exudat gălbui. Prin progresia bolii, ulcerațiile pot crește mai mult de 2 cm în diametru, cu margini slab delimitate în mucoasă și țesut necrotic la baza lor. Aspectul mucoasei poate pare complet normal. În rare cazuri, ulcerul poate perfora, cauzând peritonita fulminantă. Pe secțiune histologică, amoeba poate fi detectată la marginea ulcerului.

Spectrul clinic al amoebiazei variază într-un interval larg, de la purtătorii asimptomatici la pacienții cu boală acută cu scaune diareice cu sânge asemănătoare colitei ulceroase fulminante. În rare cazuri, boala poate cauza dilatarea toxică

a colonului, când colectomia de urgență este metoda terapeutică de salvare a vieții pacientului. Este important să diferențiem această boală de colita ulceroasă sau boala Crohn; steroizii, deseori prescriși pentru ultimele afecțiuni sunt contraindicați la pacienții cu amoebiază, deoarece supresia imunologică poate induce o diseminare letală a bolii. Examinarea microscopică a probelor recoltate din scaunul proaspăt va releva prezența trofozoizilor în 90% din cazurile cu amoebiază invazivă simptomatică. Sigmoidoscopia este ocazional utilă dacă ulcerul este localizat la nivelul intestinului distal; oricum, aceste leziuni apar mai frecvent la nivelul cecului. Culturile din scaun ar putea diferenția această boală de colita bacteriană infecțioasă.

Metronidazolul este tratamentul recomandat pentru amoebiaza invazivă. Acest medicament ar putea fi ineficient față de microorganismele din lumenul intestinal și la purtători. Iodoquinolul (diiodohydroxyquina) este recomandat ca medicație asociată eliminării microorganismelor intralumenale.

O complicație puțin frecventă a infecției amoebice, care este interesantă pentru chirurgi, este *ameboma*, o masă de țesut inflamator care poate cauza strâmtorarea colonului și poate fi confundată cu un carcinom (Fig. 26-36).

Colonoscopia poate fi utilă în stabilirea naturii exacte a leziunii. Această leziune apare cel mai frecvent în cec și este dificil de diagnosticat deoarece parazitul este de obicei absent în scaun. Testul de hemaglutinare indirectă este de obicei pozitiv la pacienții cu ameboma, iar acest test ar trebui făcut dacă este suspicionată o leziune sau dacă există antecedente de infecție amoebică. Dacă diagnosticul este stabilit, acești pacienți ar trebui tratați cu antibiotice. Dacă leziunea nu se remite sub tratament antibiotic, ar trebui practicată, intervenția chirurgicală sub acoperire cu tratament antiamoebic.

Actinomicoza

Actinomicoza este o infecție bacteriană rară cauzată de germeni anaerobi gram pozitivi sau de bacteria microaerofilă *Actinomyces israelii*. Acest microorganism a fost greșit considerat ca fiind ciupercă; aceste specii sunt mai apropiate de bacterii decât de fungi. Boala clinică este caracterizată printr-o indurație cronică inflamatorie și formare de sinusuri. Microorganismul, frecvent, își are habitatul la nivelul cavității bucale, aria cervico-facială fiind situsul cel mai frecvent interesat, urmat de interesarea toracică și abdominală.

Infecția abdominală interesează cel mai frecvent aria cecală, de obicei urmând unei apendicectomii. O masă fermă, indurată pericecală se poate dezvolta și, în absența tratamentului, progresează spre formarea sinusurilor extinse spre tegumentul abdomenului. Microorganismele sintetizează *granule sulfurice*, care sunt de fapt colonii bacteriene constând într-o masă centrală cu multiple ramificații filamentare, cu aspect de măciucă la periferie, fixate prin protein-polizaharide. Aceste colonii creează un model în raze de soare identificat microscopic, de la care derivă și numele microorganismului. În timp ce granulele sulfurice sunt înalt sugestive pentru *Actinomyces*, nu s-a depistat nici o caracteristică de bază, patognomonică a lor; *Nocardia*, *Streptomyces*, *Actinobacillus* și *Staphylococcus* pot sintetiza granule similare. Diagnosticul poate fi confirmat prin culturi aerobe și anaerobe. Laboratoarele de microbiologie ar trebui atenționate la posibilul diagnostic de actinomicoză, necesitând o săptămână pentru izolarea microorganismului în culturi de anaerobi.

Tratamentul constă în drenajul chirurgical adecvat și antibiotice. Penicilina și tetraciclina sunt eficiente ambele; agenții antifungici nu sunt eficienți.

Enterocolita neutropenică

Enterocolita neutropenică interesează cel mai frecvent pacienții cu leucemie mielocitară acută care primesc doze crescute de citozin-arabinoză, dar poate fi întâlnită și la pacienți cu alte tipuri de leucemie sau în asociere cu alte tipuri de chimioterapie. Sindromul se caracterizează prin infecție, durere abdominală și apărare musculară și neutropenie. Febra crescută, diareea apoasă sau cu sânge și distensia abdominală sunt frecvente. Apărarea musculară este deseori localizată la nivelul cadranului inferior drept abdominal, iar radiografia abdominală poate arăta parțial obstrucția intestinului subțire, falduri de grosimi variabile ale mucoasei, dilatarea cecului și aer la nivelul peretelui intestinal. Examenul CT poate evidenția edematierea cecului cu inflamația țesuturilor moi adiacente și aer în peretele cecal.

Patogeneza sindromului și tendința de afectare a cecului nu sunt clarificate. S-a sugerat că infiltratele leucemice la nivelul peretelui colonic devin necrotice după chimioterapie, rezultând ulcerarea mucoasei și infecția. Alte teorii includ hemoragia mucoasă însoțită de trombocitopenie cauzând disrupția mucoasei și infecție subiacentă sau ischemie cauzată de stază în vasele intestinale, rezultând necroza mucoasei cu ulcerație.

Tratamentul constă în repaus intestinal complet cu nutriție parenterală și antibioterapie intravenoasă cu spectru larg. Dacă infecția nu poate fi controlată sau dacă apare perforația colonică, va fi necesară intervenția chirurgicală. În asemenea cazuri, porțiunea de intestin necrozat trebuie îndepărtată, iar marginile viabile ale intestinului rectal trebuie exteriorizate printr-o ileostomie sau fistulă mucoasă. S-a sugerat că hemicolectomia dreaptă de elecție poate fi indicată pentru prevenirea recurențelor la pacienții care și-au revenit după o colită neutropenică și necesită chimioterapie adițională.

Colita cu cytomegalovirus

Cytomegalovirusul (CMV) infectează aproximativ 90% dintre pacienții cu sindromul imunodeficienței dobândite (SIDA) în timpul evoluției bolii. Pare a fi mai frecvent asociat cu infecția cu virusul imunodeficienței umane (HIV-I) la

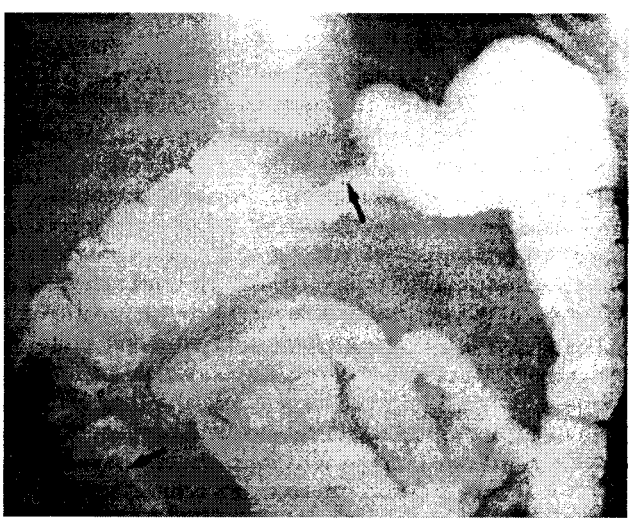


Fig. 26-36. Masa lezională în cec și colonul transvers care mimează cancerul, dar se dovedește a fi o ameboma (între săgeți).

homosexuali. Infecția poate interesa numeroase organe, inclusiv plămânii, ochii, creierul, ficatul, suprarenalele, tractul intestinal și anusul. Colitele cu cytomegalovirus pot apărea la peste 10% dintre pacienții cu SIDA și reprezintă cel mai frecvent motiv de intervenție chirurgicală abdominală de urgență la acest grup de pacienți.

Virusul cauzează ulcerații mucoase și hemoragii submucoase, iar simptomele includ diaree, sângerări rectale, febră și scădere ponderală. Biopsia va evidenția incluziunile virale și inflamația.

Dihidroxipropoximetil guanina (DHPG sau ganciclovir) este substanța de elecție. Dacă afecțiunea evoluează spre megacolonul toxic sau perforație, colectomia de urgență este obligatorie. Colectomia de urgență poate fi necesară și în cazul hemoragiei masive colonice.

Anastomoza este rareori indicată în aceste circumstanțe, iar ileostomia este mult mai utilă. Prognosticul este prost; mai puțin de jumătate dintre pacienți supraviețuiesc până la 6 luni.

Boala lui Chagas

Boala lui Chagas este endemică în America Centrală si de Sud și este o cauză frecventă a megacolonului dobândit în aceste regiuni. Infecția cu protozoarul *Trypanosoma cruzi* induce distrucția plexului mienteric al lui Auerbach urmat de fibroză intramurală. Deși pot fi afectate variate lungimi ale colonului, rectul este segmentul cel mai frecvent interesat. Pierderea peristaltismului normal cauzează o obstrucție funcțională și rezultă un megacolon proximal.

Tratamentul conservator poate fi posibil la pacienții cu simptome moderate. Complicațiile constipației severe, încastrarea fecală sau volvulusul necesită rezecția segmentului colonic afectat și a rectului. Sigmoidectomia, colectomia stângă și colectomia subtotală, toate au o rată crescută a recurențelor, deoarece diskinezia rectală se menține. Rezecția abdominoperineală endoanală asociată cu anastomoza colorectală întârziată sau procedeul Duhamel sunt metodele chirurgicale de elecție.

Infecții anorectale

Abcesul anorectal și fistula

Abcesul criptoglandular. Există o serie de spații potențiale în jurul complexului anorectal care, de obicei, sunt umplute cu grăsime și țesut areolar (Fig. 26-37).

Fiziopatologie. Spațiul perianal înconjoară anusul și se continuă cu grăsimea feselor. *Spațiul intersfincterian* separă sfincterul anal intern de cel extern. El se continuă cu spațiul perianal și se extinde cranial în peretele rectal. Lateral și posterior de anus este *spațiul ischiorectal* piramidal. El se găsește situat dedesubtul mușchiului ridicător anal și este limitat median de sfincterul extern anal, lateral de ischion și inferior de septul transversal. Acest spațiu conține vasele sanguine și limfatice ale rectului inferior. Cele două fose ischiorectale comunică posterior deasupra sfincterului anal extern formând *spațiul postanal profund* între mușchiul ridicător anal și ligamentul anococcigian. Un abces situat într-una din fosele ischiorectale poate invada și cealaltă fosă pe calea spațiului postanal profund, formând un abces în „potcoavă de cal". *Spațiul supralevator* se extinde deasupra mușchiului ridicător anal de-o parte și de alta a rectului. Aceste spații comunică fiecare cu cel din partea opusă, posterior.

Majoritatea afecțiunilor supurative anorectale rezultă din infecția glandelor anale (criptoglandulare) (Fig. 26-38) și sunt, de obicei, datorate unui amestec de fecale și floră cutanată. Glandele se găsesc în planul intersfincterian, traversează sfincterul anal intern și se deschid în criptele anale de la nivelul canalului anal, la nivelul liniei dentate. Nu toate criptele conțin orificii glandulare. Aceste infecții obișnuite nu ar trebui confundate cu manifestările anorectale ale bolii Crohn, bolii pilonidale, hidrosadenitei supurative sau formelor rare de tuberculoză sau actinomicoză. Faza *acută* a bolii criptoglandulare constă în formarea unui abces. Dacă abcesul drenează și infecția traiectului persistă, procesul evoluează spre faza cronică a fistulei perianale.

Diagnostic. Durerea anală severă este cea mai frecventă acuză prezentată. Mersul, tușitul sau efortul pot agrava durerea. O masă palpabilă este deseori depistată la inspecția ariei perianale sau la tușeul rectal. Ocazional, pacienții prezintă febră, retenție de urină sau infecție amenințătoare a vieții.

Inițial, infecția glandelor anale determină formarea unui abces la nivelul planului intersfincterian (Fig. 26-39). Dacă abcesul se mărește, el se împrăștie într-o serie de direcții. Abcesul perianal este cea mai frecventă manifestare. El se formează când puroiul se răspândește în jos între cele două sfinctere și prezintă o apărare musculară și o tumefiere eritematoasă la nivelul inelului anal. Dacă puroiul penetrează sfincterul anal extern dedesubtul nivelului puborectal și invadează fosa ischiorectală, se formează un *abces ischiorectal. Abcesul supralevator* se formează când un abces intersfincterian sau ischiorectal se extinde superior. Puroiul se găsește deasupra mușchilor ridicători, lateral de rect și dedesubtul reflectării peritoneului. Aceste abcese pot deveni mari, dar rareori vizibile, și se palpează la tușeul rectal ca o tumefiere deasupra mușchiului puborectal. Aceste abcese sunt rare, însumând mai puțin de 5% dintre pacienții cu abcese anorectale.

Tratament. Abcesul perirectal ar trebui tratat prin drenaj imediat după stabilirea diagnosticului. Nu este necesară amânarea operației lucru care ar permite dezvoltarea eritemului sau supurației. Antibioticele nu sunt indicate în absența unei celulite extensive sau la pacienții imunocompromiși, cu diabet sau boli cardiace valvulare. În acest grup de pacienți, un tratament, agresiv, rapid, este periculos, deoarece infecția se poate extinde rapid și devine amenințătoare de viață. De obicei, abcesul poate fi localizat prin tact rectal. Dacă se depistează o zonă indurată, este indicată examinarea sub anestezie și puncția locală a acestei zone. O dată ce am obținut o anestezie corespunzătoare, proctosigmoidoscopia ar trebui practicată pentru diferențierea diagnosticului de alte afecțiuni anorectale.

Abcesul intersfincterian este tratat prin sfincterotomie internă. Sfincterotomia drenează abcesul și distruge criptele infectate. *Abcesul perianal* și *ischiorectal* sunt tratate prin drenaj efectuat sub forma unui incizii la nivelul tegumentului perianal supraiacent abcesului. Abcesul trebuie drenat complet, atât prin excizia unei cantități corespunzătoare de țesut cutanat supraiacent, cât și prin plasarea unui cateter în ciupercă în cavitatea abcesului. După rezoluția fazei acute, prin cateter se poate injecta albastru de metilen diluat sau providone-iodine. Dacă nu se evidențiază o fistulă (prezența unui orificiu intern), cateterul se îndepărtează. Dacă este prezentă o fistulă, ar trebui tratată așa cum s-a descris anterior. Abcesele supralevatorii ar trebui drenate transanal prin incizia peretelui rectal supraiacent abcesului. Abcesul supralevator nu ar trebui drenat extern sau prin fosa ischiorectală; aceasta putând cauza o fistulă supralevatorie care se va vindeca adesea fără o colostomie pentru redirecționarea materiilor fecale (Fig. 26-40).

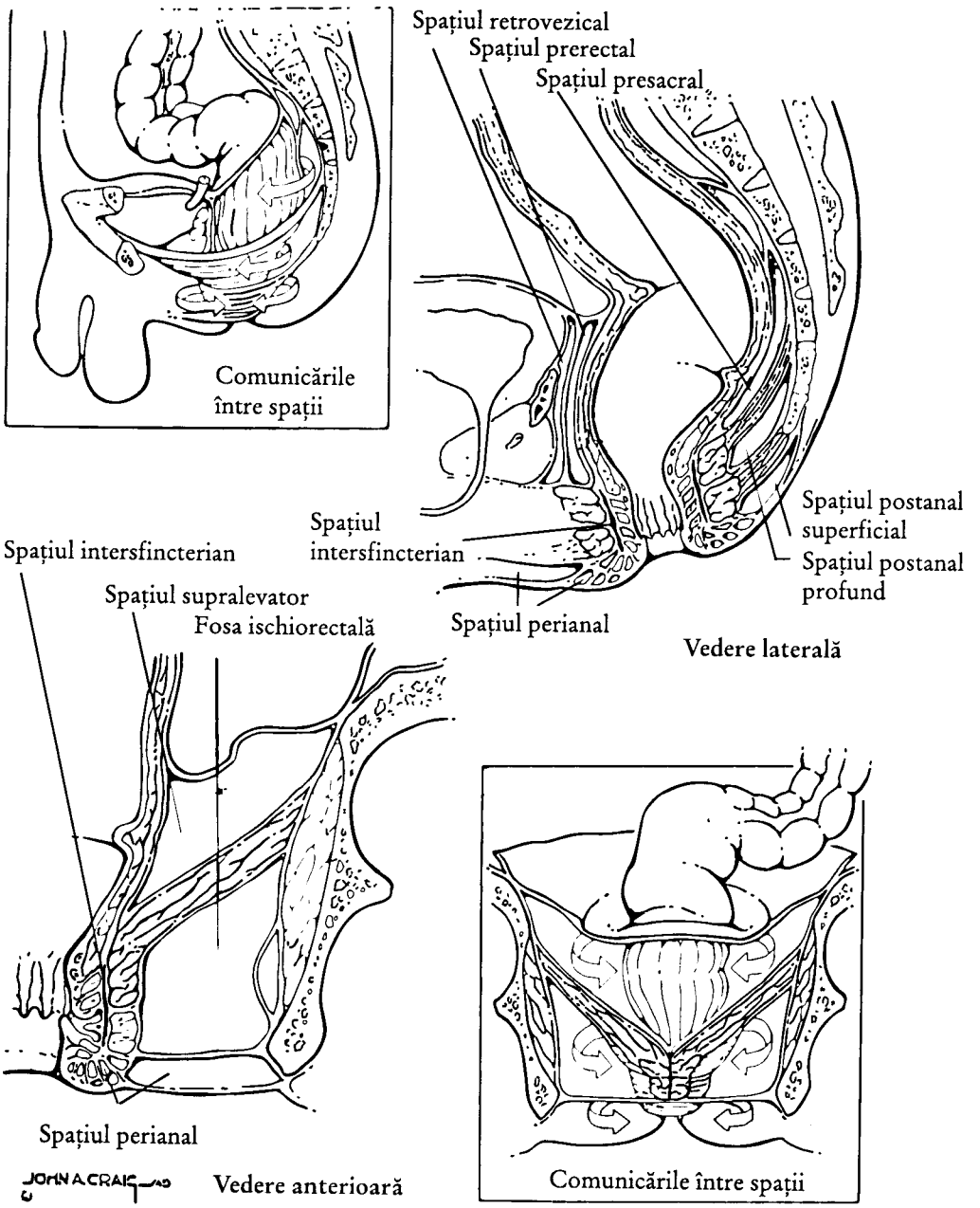


Fig. 26-37. Spațiile perirectale.

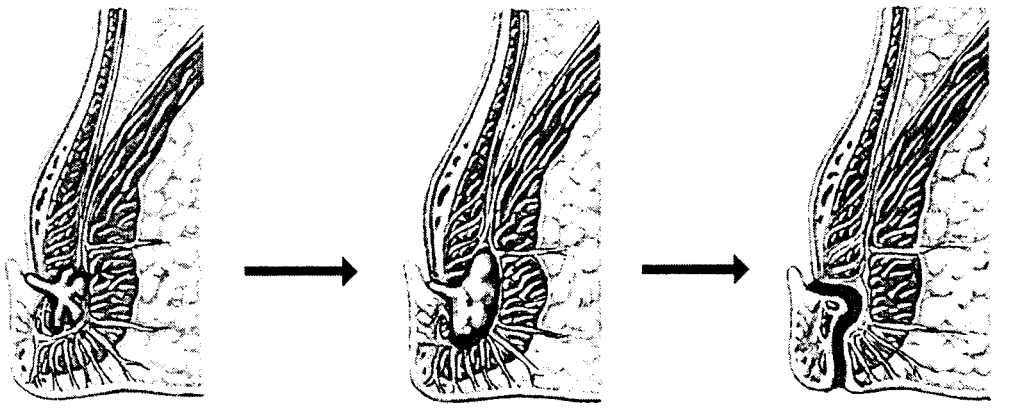
Drenajul singur vindecă pacienții într-un procent de 50%. Ceilalți 50% dezvoltă o fistulă anală cu persistența simptomelor de infecție locală. Se înregistrează o scădere a incidenței formării fistulei doar dacă se fac culturi din abcesul anorectal. Aceasta este necesară deoarece un asemenea abces își are originea la nivelul pielii, nu în cripta anală. Majoritatea recurențelor apar la pacienți cu abcese ischiorectale. Cu toate că un argument ar putea fi reprezentat de efectuarea unei fistulotomii primare în momentul inciziei și drenajului, nu întotdeauna este posibilă depistarea orificiului intern al fistulei la nivelul locului cu inflamație acută. În condițiile incapacității de identificare a orificiului intern cu claritate, este de preferat a trata abcesul ischiorectal prin incizie și drenaj, deoarece o fistulotomie complicată poate duce la lezarea sfincterului anal.

Pacientul imunocompromis poate prezenta durere anală, fără evidențierea unei mase fluctuente datorită numărului redus de leucocite. Acești pacienți ar trebui examinați sub anestezie. În asemenea circumstanțe, o arie indurată dureroasă ar trebui drenată chiar dacă nu are aspect purulent. Țesutul ar trebui biopsiat (pentru a exclude infiltratul leucemic) și efectuate culturi din țesutul respectiv (pentru a ajuta selecția antibioticelor).

Infecții necrotice anorectale. ***Fiziopatologie.*** Infecțiile necrotice anorectale (celulita streptococică și neclostridiană, gangrena cu Clostridii și gangrena Fournier) sunt infecții perineale și perianale cauzate atât de floră monobacteriană, cât și de floră mixtă sinergică. Sursa infecției poate fi anorectală sau urogenitală.

Diagnostic. Examinarea perineului poate evidenția doar necroză limitată a tegumentului supraiacent cu crepitații, dar necroza tisulară extinsă poate progresa rapid în țesutul profund. Mulți pacienți prezintă o toxicitate sistemică. Majoritatea pacienților prezintă o boală sistemică cronică subiacentă. Culturile pot evidenția germenul cauzator, dar intervenția chirurgicală nu ar trebui întârziată de așteptarea rezultatelor culturilor.

Tratament. Depistarea precoce și debridarea chirurgicală agresivă sunt importante. Se impune excizia țesutului perineal și perianal neviabil în totalitate. Antibioticele sunt adjuvante



Inflamația criptelor anale (origine)

Formarea abcesului acut în planul intersfincterian (faza acută)

Formarea fistulei „in ano" (faza cronică)

JOHN A. CRAIG — AD
© CIBA

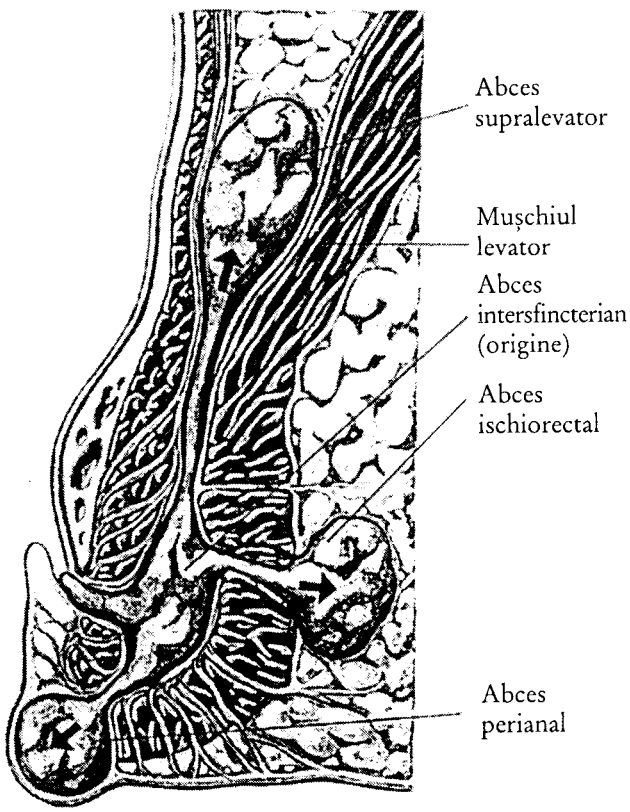
Fig. 26-38. Teoria originii criptoglandulare a abcesului anorectal și fistulei „in ano". (După: *Fry RD, Kodner IJ: Anorectal disorders; Coba Clin Symp 37:6, 1985, cu permisiune.*)

ale tratamentului chirurgical adecvat. Orhiectomia este rareori necesară, deoarece aportul sanguin la testicule este diferit de cel al pielii scrotului și penisului. Colostomia poate fi necesară pentru scăderea contaminării fecale sau dacă sfincterele anale sunt distruse prin procese infecțioase. Oxigenul hiperbaric a fost folosit pentru tratamentul infecției cu clostridii, dar nu ar trebui să interfere sau să întârzie debridarea corespunzătoare a țesuturilor devitalizate. Diagnosticul precoce și tratamentul sunt necesare pentru un rezultat de succes; mortalitatea este de aproximativ 50%.

Fistula in ano. ***Fiziopatologie.*** Infecția acută a criptei anale dă naștere unui abces anorectal; fistula anală reprezintă forma cronică a acestei infecții (Fig. 26-41). Fistula constă în extensia infecției criptei și traiectului la nivelul locului de drenaj. Este, de asemenea, important ca abcesul să dreneze cât mai aproape de anus pentru a evita formarea unui traiect fistulos lung. Fistula poate fi secundară infecției datorate traumatismului, fisurii, tuberculozei, bolii Crohn, carcinomului, radiațiilor, actinomicozei și infecției cu *Chlamydia.*

Diagnostic. Pacienții prezintă un drenaj purulent persistent de la nivelul orificiului intern la cel extern al fistulei. Deseori se palpează un traiect indurat. Orificiul intern este depistat de obicei prin examinarea anoscopică. Legea lui Goodsall poate fi folosită ca un ghid în determinarea localizării orificiului intern (Fig. 26-42). Este stabilit că, dacă anusul este secționat printr-o linie transversală, orificiul extern, anterior de linie, va fi în legătură cu orificiul intern printr-un traiect fistular direct și scurt. Orificiul extern, posterior de această linie se unește cu traiectul care merge spre orificiul intern de-a lungul liniei mediane posterioare. O excepție a acestei reguli apare în cazul în care orificiul extern, anterior, este mai mare de 3 cm de la marginile anale. Aceste fistule sunt mai frecvente dacă au un orificiu intern la nivelul liniei mediane posterioare.

Tratament. Tratamentul de bază al fistulei anale constă în eradicarea infecției cu prezervarea funcției anorectale. O fistulă simplă se tratează prin fistulotomie (deschiderea traiectului fistulos), chiuretaj sau cauterizarea traiectului și vindecare per secundam intentionem. Fistulectomia (excizia completă a traiectului fistulos) nu este indicată, deoarece mărimea țesutului pierdut asociată cu intervenția în sine cresc riscul compromiterii funcției sfincterului.



Exttinderea superioară a inflamației acute constituie abcesul supralevator; extinderea laterală va forma abcesul ischiorectal iar inferior abcesul perianal.

JOHN A. CRAIG — AD
© CIBA

Fig. 26-39. Clasificarea abceselor anorectale. (După: *Fry RD, Kodner IJ: Anorectal disorders. Ciba Clin Symp 37:6, 1985, cu permisiune.*)

O fistulă anală care rezultă prin drenajul unui abces ischiorectal este, de obicei, o fistulă transsfincteriană, interesând atât sfincterul anal intern cât și extern. Incizând traiectul, rezultă o sfincterotomie internă, precum și o secționare a unei porțiuni a sfincterului extern. Continența, de obicei, va fi menținută dacă mușchiul puborectal nu este secționat.

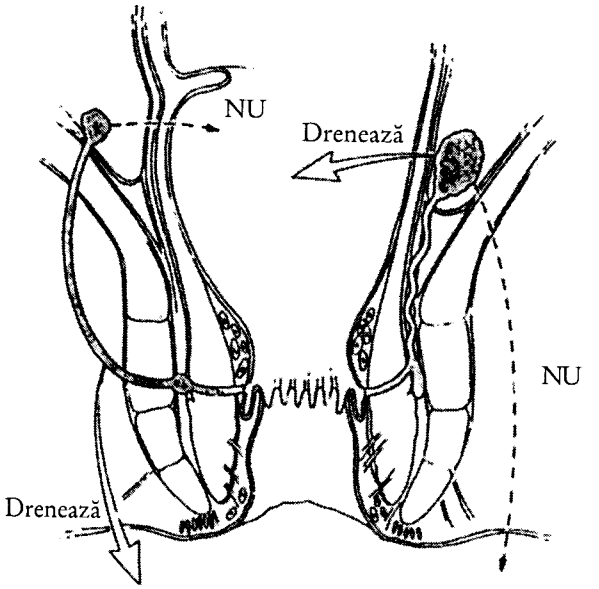


Fig. 26-40. Drenajul abcesului supralevator. (După: *Gordon PH, Nivatvongs S: 1992, cu permisiune.*)

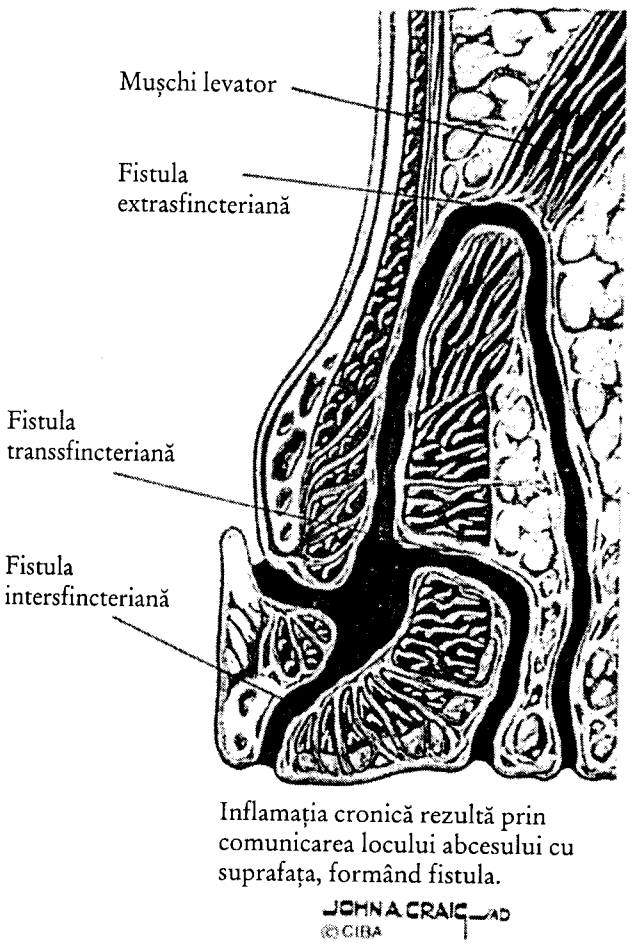


Fig. 26-41. Clasificarea fistulei anorectale. (După: *Fry RD, Kodner IJ: Anorectal disorders. Ciba Clin Symp 37:6, 1985, cu permisiune.*)

Fistula în potcoavă, de obicei, are un orificiu intern la nivelul liniei mediane posterioare a anusului și se poate extinde anterior și lateral la unul sau ambele spații ischiorectale pe calea spațiului postanal profund (Fig. 26-37). Incizia și drenajul abceselor în potcoavă se asociază cu o rată înaltă a recurențelor. Tratamentul adecvat al abcesului în potcoavă necesită incizia și drenajul spațiului postanal și contradrenajul spațiului ischiorectal lateral prin incizii separate (Fig. 26-43). Contradrenajul este menținut până ce incizia de deasupra spațiului postanal profund se vindecă. Această metodă este preferată unei fistulotomii care ar necesita o incizie cutanată lungă care nu acoperă traiectul în întregime. Fistulele înalte, complicate, nu ar trebui tratate prin fistulotomie, deoarece există un risc semnificativ de afectare sfincteriană. Setolina (Fig. 26-57) utilizată în această situație acționează ca un dren al traiectului primar, dar folosirea ei secționează mușchiul, având un risc semnificativ de incontinență. Drenajul primar urmat de un lambou endorectal „prin alunecare" a fost folosit la tratamentul fistulei complicate anterior, fără interesare sfincteriană. Această metodă, o modificare a tehnicii folosite la tratamentul fistulei rectovaginale (Fig. 26-44), îndepărtează cripta afectată și închide orificiul intern cu un lambou endorectal, prin alunecare. Traiectul fistulos este contradrenat, iar drenul este îndepărtat după vindecarea lamboului endorectal.

Fistula netratată poate cauza infecții cronice intermitente, episoade de infecții, cazuri rare de carcinom și, ocazional, moartea. Folosirea setolinei este asociată cu incontinența în 17% dintre cazuri, și crește la 39-63% după ce traiectul este deschis necorespunzător la al doilea nivel. Prin urmare, metoda noastră realizează drenajul abcesului primar pentru controlul infecției. Funcția anorectală este conservată, iar lamboul anorectal este folosit pentru închiderea orificiului intern al fistulei. Metoda este aceeași ca cea descrisă la fistula rectovaginală, cu excepția contradrenajului perineal.

Fistula rectovaginală

Fiziopatologie. Fistula rectovaginală reprezintă o comunicare între rect, proximal de linia dentată, și vagin. Aceste fistule se clasifică în funcție de localizarea lor. Orificiul rectal în *fistula rectovaginală joasă* este în vecinătatea liniei dentate, cu orificiul vaginal deschis chiar înăuntrul furșetei. Orificiul vaginal în *fistula rectovaginală înaltă* este în vecinătatea cervixului, iar în *fistula rectovaginală mediană* este localizat între orificiile de mai sus.

Cauza variază în funcție de localizarea fistulei. Fistulele rectovaginale joase sunt cel mai frecvent cauzate de traumatisme obstetricale (în special episiotomii în linie mediană care se infectează), pătrunderea corpilor străini în rect sau

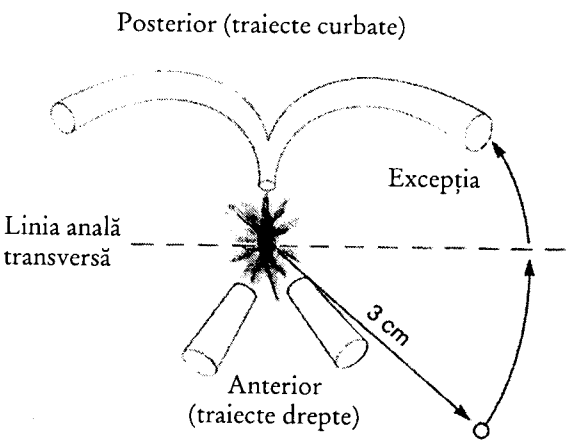
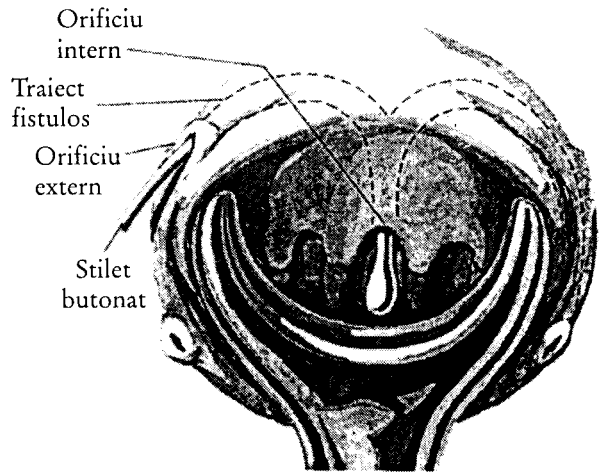


Fig. 26-42. Regula lui Goodsall în managementul fistulei in ano. (După: *Gordon PH, Nivatvongs S: 1992, cu permisiune.*)



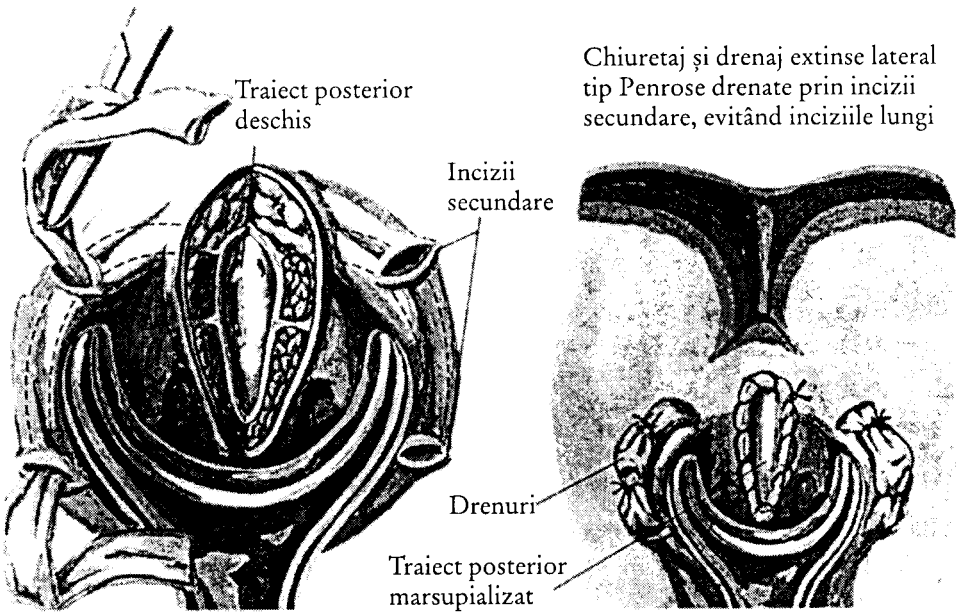


Fig. 26-43. Tratamentul chirurgical al abcesului fistulei în potcoavă. (După: *Fry RD, Kodner IJ: Anorectal disorders. Ciba Clin Symp 37:6, 1985, cu permisiune*).

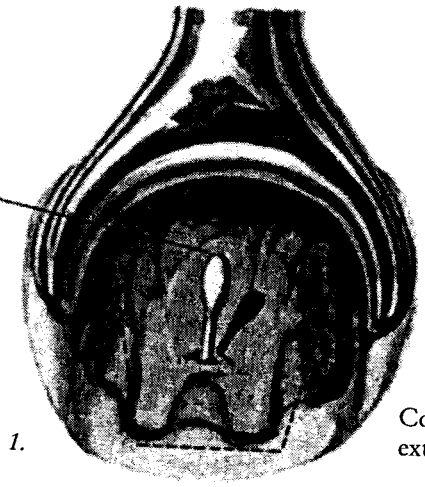
boala Crohn. Fistula rectovaginală mediană poate rezulta din extensia unui abces ischiorectal nedrenat, boala Crohn, excizia chirurgicală sau electroexcizia tumorilor rectale anterioare, postradioterapie sau traumatisme extinse la naștere. Fistulele rectovaginale înalte sunt cauzate de boala Crohn, postradioterapie, postoperator și în diverticulită. Aceste procese septice sunt mai înclinate spre afectarea directă a bontului vaginal după histerectomie. Diverticulita poate cauza o fistulă colovaginală. Carcinomul rectal, cervical sau vaginal pot, de asemenea, determina o fistulă rectovaginală la orice nivel.

Diagnostic. Pacienții descriu simptome foarte caracteristice ale trecerii gazelor și fecalelor în vagin și prezintă grade variate de continență. Diagnosticul este, de obicei, evident prin anoscopie sau examinare vaginală. Clisma baritată sau vaginograma pot evidenția fistula. Uneori, istoricul este caracteristic, dar situsul fistulei nu poate fi identificat. În asemenea circumstanțe, administrarea unei clisme cu albastru de metilen diluat poate îmbiba un tampon plasat în vagin, confirmând prezența unei fistule.

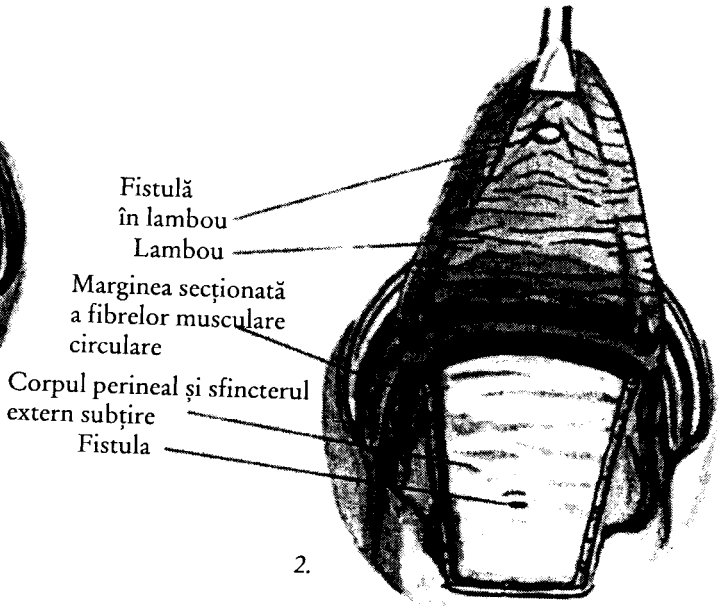
Tratament. Tratamentul unei fistule rectovaginale depinde de cauza care a determinat-o, localizarea ei și de starea țesuturilor adiacente. Dacă fistula este determinată de un abces criptoglandular, drenajul corespunzător al infecției poate induce o închidere spontană a fistulei. Fistula rezultată în urma unui traumatism obstetrical se poate vindeca spontan și este de preferat a se aștepta cel puțin 3 luni înainte de a încerca o intervenție chirurgicală. Aceasta poate determina și o rezoluție a reacției inflamației acute.

Fistulele rectovaginale joase și medii sunt cel mai bine tratate printr-un lambou endorectal anterior (vezi Fig. 26-44). Dacă apare și leziunea sfincterului, aceasta se poate repara simultan cu fistula. Colostomia de protecție nu este necesară, dar pregătirea intestinului preoperator și antibioterapia sistemică sunt importante, deoarece infecția este sursa majoră a tulburărilor de vindecare. Tratamentul fistulei rectovaginale înalte necesită un abord transabdominal, permițând rezecția țesutului afectat care determină fistula.

Fistulele cauzate de boala Crohn, postradioterapie sau cancer aproape niciodată nu se vindecă spontan. Tratamentul



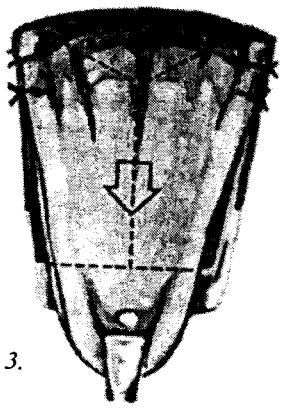
Identificarea fistulei rectovaginale cu un stilet; delimitarea lamboului



Lambou anterior rectal ce conține mucoasa, submucoasa și fibre musculare circulare, ridicat de la nivelul peretelui rectal

JOHN A. CRAIG M.D.
© CIBA

Lambou adus peste corpul perineal refăcut; porțiunea redundantă cu fistula excizată



Lamboul suturat în poziție cu fire întrerupte

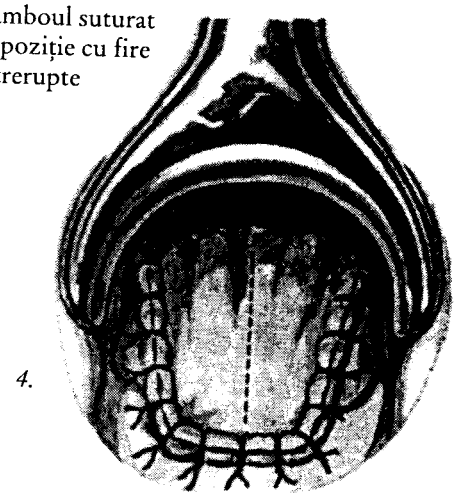


Fig. 26-44. Refacerea fistulei rectovaginale cu lambou. (După: *Fry RD, Kodner IJ: Anorectal disorders. Ciba Clin Symp 37:6, 1985, cu permisiune*).

medicamentos intensiv și metodele conservative de drenaj local stabilesc un drenaj adecvat al abceselor și conservă sfincterul anal la pacienții cu boală Crohn perianală. Lambourile endorectale „alunecate" local au fost folosite cu rezultate bune în fistulele din boala Crohn în care infecția a fost controlată și boala este în remisie, așa cum se va descrie în capitolul despre boala Crohn. Proctectomia poate fi necesară la pacienții cu boală Crohn perianală severă care nu răspund la metodele de tratament chirurgical local anorectal ori la pacienții cu distrucție extinsă a rectului.

Fistulele rectovaginale datorate iradierii pelvine sunt rareori ameliorate prin reparare transanală, deoarece țesutul este permanent afectat. Țesutul de reparație consolidat cu intestinul iradiat este condamnat insuficienței funcționale. Biopsia traiectului fistular este obligatorie la pacienții cu istoric de cancer sau radioterapie. Uneori este foarte dificil de a diferenția clinic leziunea de iradiere de cancerul recurent.

Boala pilonidală

Fiziopatologie. *Boala pilonidală* constă într-un sinus sau abces ce conține păr, care implică pielea și țesutul subcutanat al regiunii retrosacrale interfesiere. Cauza bolii nu este bine definită, putând fi dobândită sau congenitală. Majoritatea cercetătorilor cred că boala se datorează inclavării firelor de păr. Boala pilonidală poate interesa orice grup de vârstă, dar este mai frecvent întâlnită în perioada cuprinsă între adolescență și decada a treia de vârstă, cu predominență la bărbați. Sinusul este superficial de periostul sacrului și poate fi unic sau cu multiple extensii. Orificiul extern nu este întotdeauna vizibil, dar este de obicei în linie mediană, la aproximativ 5 cm de la anus. Țesuturile moi din jurul sinusului prezintă o inflamație acută sau cronică. Pacienții acuză dureri, inflamație (tumefiere) și drenaj purulent când aceste sinusuri se suprainfectează. O dată ce episodul acut a fost remis, pacientul rareori rămâne asimptomatic; infecțiile recurente sunt frecvente.

Diagnostic. Boala pilonidală este confirmată drept cauză a unui abces când cavitățile tipice situate în linia mediană sunt identificate în asociere cu procesul inflamator. Examenul anal corespunzător ar trebui să excludă fistula anală ca sursă a abcesului.

Tratament. O serie de metode terapeutice au fost raportate în literatura de specialitate, dar toate cu rezultate necorespunzătoare. Incizia, drenajul și chiuretajul cu vindecare per secundam constituie cea mai simplă metodă de tratament și este utilizată în tratamentul abceselor acute și traiectelor sinusurilor cronice. Această metodă, deseori, poate fi practicată cu anestezie locală în ambulator. Toate firele de păr trebuie îndepărtate, iar plaga trebuie menținută curată și depilată până la vindecarea completă. Excizia completă și vindecarea per secundam determină o plagă extinsă deschisă și se asociază cu o prelungire a timpului de vindecare. Excizia și sutura primară sunt deseori încununate de succes în cazul unor sinusuri mici, dar sunt complicate în boala extinsă. Excizia sinusului urmată de o plastie cu fire în Z pentru obliterarea despicăturii interfesiere a fost utilizată în unele centre cu o rată scăzută de recurență. Plastia în Z servește, de asemenea, la eliminarea bolii pilonidale recurente complicate.

Hidrosadenita supurativă

Hidrosadenita supurativă este o infecție a glandelor sudoripare cutanate. Glandele infectate se rup și formează traiecte sinusale subcutanate. Infecția se împrăștie prin extensie directă și poate invada perineul, labiile și rectul. Tegumentul perianal poate deveni o rețea de abcese și sinusuri superficiale. Această infecție poate mima o fistulă anală complicată localizată la nivelul orificiului anal, deoarece nu există glande sudoripare în canalul anal.

Diagnosticul este pus pe criterii clinice. Glandele sunt distruse prin inflamația rezultată în urma rupturii lor; acestea nu reprezintă caracteristici histologice specifice pentru identificarea bolii. Abcesele sunt inițial tratate prin excizie largă, incluzând rezecția seriată a tegumentelor indurate și infectate care acoperă traiectele glandulare infectate. Colostomia nu este indicată. Recurențele sunt frecvente, iar orice infecție recurentă este cel mai bine cupată în faza precoce a procesului.

Pruritul anal

Diagnostic și fiziopatologie. *Pruritul anal* (mâncărime severă perianală) este un simplu complex care poate fi cauzat de o serie de factori, dar, deseori, este clasificat ca idiopatic deoarece un agent etiologic specific nu poate fi depistat.

Pacienții se plâng de mâncărime perianală care este deseori accentuată noaptea. Mulți medici au încercat numeroase tratamente medicamentoase simptomatice pentru ușurarea disconfortului. O situație specială apare când substanțele folosite conțin agenți anestezici locali care cauzează dermatite de contact și amplificarea simptomelor de bază. O anamneză făcută cu atenție și o examinare fizică ar identifica orice cauză evidentă.

Aspectul tegumentelor perianale este variabil. Pielea poate avea un aspect normal sau poate fi eritematoasă, pacienții plângându-se de secreții seroase din numeroasele escoriații. Pruritul anal cronic este caracterizat prin piele groasă și albă.

Viermii intestinali (*Enterobius vermicularis*) reprezintă cea mei frecventă cauză de prurit perianal la copii și pot fi transmiși și altor membri din familie. Paraziții ies afară din anus noaptea și depun ouă la nivelul tegumentelor perianale, cauzând prurit intens nocturn. Diagnosticul este confirmat prin raclajul tegumentului perianal cu banda de celofan și examinarea acestuia sub microscop pentru identificarea ouălelor de *Enterobius*.

Leziunile anale obișnuite (hemoroizi prolabați, tumori viloase rectale și prolaps rectal) deseori reprezintă cauza unei umidități excesive a regiunii perianale. Această umezeală cauzează iritație și prurit la nivelul tegumentelor perianale.

Obiceiurile alimentare, igiena locală sau combinația celor două reprezintă cele mai obișnuite cauze ale pruritului. Excesul de zel, la fel de bine ca și igiena excesivă a tegumentelor perianale poate determina prurit. Aplicarea frecventă de unguente topice păstrează aria umedă, cauzând deseori iritație locală.

Tratament. Tratamentul pruritului anal constă în tratamentul direct al cauzei. Hemoroizii, adenoamele viloase și prolapsul rectal ar trebui tratate specific așa cum s-a discutat în acest capitol. Piperazin citratul este tratamentul de elecție pentru viermii intestinali. Pacienții trebuie să fie instruiți că spălăturile frecvente și unguentele topice ar trebui evitate. Zona perianală ar trebui menținută uscată, pe cât posibil, iar scărpinatul ar trebui evitat. Scurta perioadă în cursul căreia se administrează topic steroizi ar putea induce o simptomatologie asemănătoare celei descrise mai sus. Cafeaua, ceaiul, cola, berea, ciocolata și roșiile pot induce prurit perianal și abținerea de la consumul acestor alimente, la fel de bine ca și menținerea unei igiene anale corespunzătoare, timp de 2 săptămâni, pot diminua majoritatea simptomelor. Foarte frecvent simptomele sunt recurente și necesită reinstituirea regimului igienodietetic.

Proctita

Proctita și *anusita* (inflamația anusului) sunt entități nespecifice caracterizate prin inflamația de diferite grade a anusului sau rectului. Diagnosticul diferențial poate fi complex și include infecțiile, boala inflamatorie intestinală și diferite forme de traumatisme.

Proctita inflamatorie. Colita ulcerativă întotdeauna interesează rectul, la fel de bine ca și o serie de regiuni ale colonului. Există o formă moderată, specifică care interesează doar rectul și este numită *la proctita ulcerativă*. 90% dintre acești pacienți răspund la tratamentul medicamentos și niciodată nu interesează colonul. Pacienții cu boală Crohn pot prezenta o interesare izolată a rectului, făcând dificilă diferențierea între cele două afecțiuni în timp.

Diagnostic. Diagnosticul poate fi sugerat de o anamneză corespunzătoare. Sângerarea rectală sau scurgerile, diareea și tenesmele sunt simptome frecvent prezente. Endoscopia reliefează o mucoasă rectală inflamată și friabilă, iar biopsia va confirma diagnosticul. Resturile de mucoasă colonică apărute sunt normale.

Tratament. Tratamentul inițial constă în clisme cu steroizi administrate în cure de peste 2 săptămâni. O cură scurtă de steroizi administrați oral poate fi luată în considerare la pacienți care nu răspund la clisme, cu doze diminuate după 4-6 săptămâni. Sulfasalazina poate fi administrată oral sau componentul său activ, acidul 5 aminosalicilic (5-ASA), poate fi administrat sub formă de clisme de retenție sau supozitoare. Măsurile dietetice ce determină scăderea frecvenței mișcărilor peristaltice, de tipul excluderii din dietă a laptelui, fructelor și fibrelor și completarea dietei cu agenți formatori ai bolusului, ca produsele pe bază de psylium, pot fi eficienți, la fel de bine ca și agenții inhibitori ai motilității intestinului, de tipul loperamidei.

Proctita radică. O altă cauză a proctitei este iradierea. O anamneză minuțioasă, de obicei, relevă diagnosticul. Simptomele precoce sunt diareea, sângerările rectale sau scurgerile, tenesmele, durerea rectală și incontinența. Simptomele tardive apar după câteva luni sau ani de la iradiere. Sângerarea este simptomul tardiv cel mai comun, putându-se dezvolta stricturi rectale și fistule la nivelul vezicii urinare sau vaginului. Examinarea clinică evidențiază teleangiectazii și mucoasă friabilă.

Tratament. Agenții formatori ai bolusului, antispasticele și medicația antidiareică sunt folosite ca tratament inițial. Clismele si supozitoarele cu steroizi sau 5-ASA pot fi folositoare. Coagularea laser în teleangiectaziile sângerânde poate fi necesară în controlul sângerării. Aplicația locală de formalină 10% poate fi utilă la pacienții cu sângerări persistente. Rareori rectul va fi atât de sever afectat încât să fie necesară devierea tranzitului intestinal.

Boli cu transmitere sexuală

Diagnosticul diferențial al proctitelor, și în special al anusitelor, trebuie să includă spectrul bolilor cu transmitere sexuală care sunt frecvent întâlnite la indivizi care practică contactul sexual anal.

Proctita gonococică. Gonoreea anorectală este cauzată de *Neisseria gonorrhoeae*, un diplococ intracelular gram negativ. Aceasta este asociată cu contactul intraanal, iar scurgerile vaginale, la femei, pot duce la diseminarea bolii la nivel anal. Inițial, pacienții sunt asimptomatici sau prezintă sângerare rectală sau scurgere. Escoriația perianală, defecația dureroasă și fistula pot apărea în această situație. Proctoscopia evidențiază o mucoasă friabilă și edematiată și un exudat purulent. Diagnosticul ar trebui stabilit prin culturi realizate de la nivelul anusului, vaginului, uretrei și faringelui, deoarece aceste arii sunt cel mai frecvent infectate.

Penicilina G injectabilă cu administrare de Probenecid oral este tratamentul de elecție. *Neisseria gonorrhoeae* sintetizatoare de penicilinază necesită tratament cu spectinomycin sau ceftriaxone și tetraciclină. Examinarea și culturile sunt necesare pentru a evita administrarea unui tratament necorespunzător. Ar trebui evaluați și partenerii sexuali ai bolnavului.

Sifilisul anorectal. S-a înregistrat o creștere a incidenței sifilisului în emisfera vestică. Microorganismul cauzator este o spirochetă, *Treponema pallidum*. După o perioadă de incubație de peste 8 săptămâni, leziunea primară (șancrul) apare la locul inoculării. Șancrul sifilitic este, de obicei, asimptomatic și poate fi dificil de recunoscut. Ulcerele, proctita, pseudotumorile și condiloamele late pot fi asociate leziunii descrise. Condiloamele lata sunt leziuni ale sifilisului secundar și au un grad înalt de contagiozitate. Apar ca papule hipertrofice în ariile umede, calde și de fricțiune.

Examinarea în câmp întunecat a exudatului poate evidenția spirochetele. Testul de determinare rapidă a reaginelor plasmatice (RPR) și Veneral Disease Research Laboratory (VDRL) sunt nespecifice ca test screening, căci devin pozitive după 1-3 săptămâni de la apariția șancrului primar. Aceste teste devin pozitive la 75% dintre pacienții cu sifilis primar. Atât RPR, cât și VDRL rămân pozitive lungi perioade de timp, chiar după tratament. Testul de absorbție a anticorpilor antitreponema fluorescenți(FTA-ABS) este mai specific și mai sensibil, dar este și mai costisitor. Sifilisul se tratează cu benzatin penicilina G sau eritromicină.

Chlamydia trachomatis. *Chlamydia trachomatis* este un parazit intracelular care determină proctita chlamidiană și limfogranuloma venereum (LGV). Proctita chlamidiană se asociază cu contactul sexual anal sau poate disemina pe cale limfatică in septul rectovaginal, la femei. Infecția poate fi asimptomatică sau pacientul se poate plânge de durere anală, prurit, sângerări sau scurgeri rectale.

Leziunea primară în limfogranuloma venereum apare ca o ulcerație superficială mică, care deseori este nesesizabilă. Adenopatia inghinală se dezvoltă și poate forma noduli voluminoși. Dacă scapă netratat, pacientul ar putea dezvolta o proctită hemoragică și stricturi rectale tardive. Testul de fixare a complementului sau titrul de anticorpi microimunofluorescenți confirmă diagnosticul. Culturile de țesuturi pot fi folosite la izolarea microorganismului.

Tetraciclina (sau doxiciclina) este tratamentul de elecție, iar ca alternativă poate fi utilizată eritromicina. Antibioticele ar trebui administrate 14-21 zile. Stricturile rectale pot fi dilatate precoce. Obstrucția completă este rară și necesită colostomie.

Șancroidul (șancrul moale). Șancroidul, cauzat de *Haemophilus ducreyi*, este o boală manifestată prin multiple leziuni ușoare, dar extrem de dureroase și ușor sângerânde. Multiplele leziuni se pot dezvolta ca rezultat al unei autoinoculări și, deseori, se observă la nivelul perineului și în jurul anusului. Adenopatia inghinală este o caracteristică a bolii. Nodulii limfatici devin fluctuenți și fistulizează la nivel tegumentar, formând sinusuri de drenaj. Tratamentul se face cu eritromicină sau trimetoprim-sulfamethoxazol.

Proctita herpetică. Proctita herpetică este cauzată, în special, de virusul herpes simplex tip II, deși și tipul I poate induce aceleași simptome. Virusul este transmis prin contact mucos direct. Pacienții prezintă tenesme, durere anală, sângerare sau scurgere rectală și ulcerații perianale. Durerea poate fi atât de intensă încât pacientului îi este teamă de mișcările intestinale. Febra și starea de slăbiciune sunt prezente frecvent.

Leziunile anorectale apar la 3-7 zile după contactul sexual. Leziunile primare sunt mănunchiuri de vezicule care se rup, fuzionează și formează ulcerații dureroase. Ulcerațiile se pot infecta secundar. Aceste leziuni au tendința la recurență, iar forma recurentă este, de obicei, mai puțin dureroasă decât forma primară. Boala este contagioasă cât timp leziunile sunt prezente. Diagnosticul se stabilește pe baza culturilor de viruși din lichidul vezicular sau biopsie.

Nu există un tratament curativ al bolii, ci doar simptomatic. Acyclovirul administrat oral reduce frecvența și durata episoadelor recurente și reduce diseminarea virușilor, dar nu previne recurențele și nu poate modifica evoluția pe termen lung a bolii.

Condyloma acuminata. Condilomatoza se caracterizează prin leziuni care interesează regiunile anorectală și urogenitală, cauzate de infecția cu papillomavirus uman. În țările dezvoltate, condiloamele genitale sunt, în prezent, forma cea mai frecventă de boală cu transmitere sexuală, estimată a fi de trei ori mai frecventă decât herpesul genital. Contactul sexual anal este calea cea mai comună de transmitere a condilomatozei anorectale și are o rată crescută de asociere cu alte afecțiuni cu transmitere sexuală. Deși condiloamele se găsesc cel mai frecvent la homosexuali, și heterosexualii pot fi infectați. Acest virus este autoinoculabil și are o perioadă de incubație care poate fi mai lungă de un an; ambii factori induc frecvent o ineficiență a tratamentului aplicat.

Diagnostic. Majoritatea pacienților prezintă excrescențe perianale vizibile. Pruritul, scurgerile și sângerările anale și durerea sunt ocazional prezente. Diagnosticul este, de obicei, evident datorită apariției condiloamelor caracteristice. Anoscopia și proctosigmoidoscopia ar trebui practicate la toți pacienții, deoarece, condilomatoza poate fi astfel depistată la nivelul canalului anal. Testele pentru celelalte boli venerice, cum ar fi HIV și hepatita B, este indicat a fi efectuate. Condilomatoza lata asociată cu sifilisul secundar este, de obicei, mai plată, netedă și deschisă la culoare, putând apărea simultan cu condilomatoza acuminata.

Tratament. Există o serie de scheme terapeutice pentru condilomatoza acuminata. Evaluarea eficienței tratamentului este complicată de regresia ocazional spontană a leziunilor, reinfecție și lipsa studiilor prospective, controlate și randomizate. Acidul tricloracetic și podofilina 25% sub formă de aplicații locale sunt cele mai comune forme de tratament practicate în aceste situații. Aceste tratamente sunt satisfăcătoare doar dacă condiloamele sunt mici și reduse ca număr. Evaluarea și tratamentul săptămânal sunt necesare până ce toate condiloamele dispar.

Excizia și electrocoagularea sub anestezie locală reprezintă tratamentul de elecție la un pacient cu un număr crescut de condiloame. Condiloamele sunt distruse prin cauterizare; trebuie avut grijă la prezervarea tegumentului adiacent și anodermului. Fumul rezultat în urma cauterizării conține microorganisme viabile și ar trebui complet îndepărtat. Laserul cu CO_2 a fost utilizat pentru eradicarea condiloamelor, dar s-a dovedit a fi asociat cu o rată ușor crescută a recurențelor. Leziunile mici pot fi tratate sub anestezie locală; leziunile extinse necesită anestezie regională sau generală. Imunoterapia cu vaccinuri autogene și injectarea intralezional de interferon au avut rezultate variabile. Toate tratamentele pentru condilomatoză au fost asociate cu o rată a recurențelor de peste 70%.

Malignizare. Se pare că există o asociere între papilloma virus uman 16, 18 și 31 și carcinoamele anale și ale tractului genital. A fost raportată o incidență crescută a degenerescenței maligne de tipul carcinom scuamos în condilomatoza anală. Imunosupresia, mai frecvent asociată în prezent cu infecția HIV, pare a conferi un risc în plus. Condiloamele rezecate ar trebui examinate microscopic, iar formele persistente sau recurente ar trebui biopsiate și examinate histologic. Incidența și rata malignizării sunt necunoscute. Intervenția chirurgicală radicală la nivelul rectului a fost tratamentul uzual al acestor cancere, dar se asociază cu o rată crescută a recurențelor. Chimio și radioterapia combinate, s-a demonstrat că reduc leziunile extinse, făcându-le tratabile chirurgical. Opțiunile terapeutice pentru cancerul anal vor fi discutate mai târziu.

Condilomatoza acuminată gigantă (tumorile Buschke-Lowenstein) interesează regiunea perianală și pare a fi din punct de vedere histologic benignă, dar prezintă un comportament malign. Ele reprezintă variantele de carcinom convențional cu celule scuamoase, de grad scăzut, bine diferențiat. Aceste tumori nu răspund la tratamentul conservator, excizia chirurgicală radicală sau un tratament paleativ adecvat oferind singura speranță de vindecare.

Sindromul imunodeficienței dobândite (SIDA). Sindromul imunodeficienței dobândite (SIDA) a fost asociat cu numeroase complicații gastrointestinale. Tumori de tipul sarcomului Kaposi și limfomul nehodgkinian, tot la fel de bine ca și infecțiile cu fungi, viruși, bacterii atipice și protozoare, pot interesa în întregime tractul gastrointestinal la pacienții imunodeprimați. Heterosexualii cu SIDA prezintă o rată mai scăzută a infecțiilor anorectale și a cancerelor decât homosexualii bolnavi de SIDA.

Sarcomul Kaposi este cea mai frecventă tumoră malignă la bolnavii de SIDA. Leziunile pot apărea sub forma unor mici teleangiectazii sau noduli mari și purpurii; culoarea lor se datorează extravazării sângelui. Pielea este zona cea mai frecvent afectată, dar și tractul gastrointestinal poate fi interesat în aceeași măsură. Aceste leziuni sunt deseori multiple și pot apărea oriunde de-a lungul tractului gastrointestinal. De obicei, pacienții sunt asimptomatici, dar leziunile pot determina fenomene hemoragice sau obstructive. Diagnosticul se stabilește prin vizualizare endoscopică a leziunilor și biopsii de la nivelul lor pentru confirmare histologică. Aceste leziuni sunt submucoase, iar biopsiile superficiale, deseori, nu stabilesc diagnosticul; biopsiile profunde sunt necesare și deși leziunile sunt aparent vasculare, rareori sângerează după biopsie. Tratamentul este paleativ și poate necesita chimioterapie cu un agent de tipul vincristinei sau vinblastinei. Tratamentul chirurgical este rareori necesar. Dacă este necesară intervenția chirurgicală pentru rezolvarea unor complicații de tipul hemoragiei persistente, obstrucției sau invaginației, doar fragmentul de intestin afectat ar trebui rezecat.

Limfomul apare cu o frecvență crescută la pacienții cu deficit imun, în special la cei cu SIDA. Majoritatea sunt limfoame nehodgkiniene cu celule B, care au o agresivitate crescută, fiind caracteristică invazia multiplelor organe. Interesarea rectală este rară, dar a fost raportată prezența ei la homosexuali și ar trebui luată în seamă în efectuarea diagnosticului diferențial al tumorilor anorectale la acești indivizi. Pacienții prezintă febră și tumori perirectale. Leziunile ar trebui biopsiate în scop diagnostic. Chimio și radioterapia reprezintă tratamentul de elecție, dar rata de răspuns la tratament în grupa pacienților cu SIDA este redusă. Rezecția chirurgicală sau by-pass-ul pot fi necesare în caz de limfoame gastrointestinale perforante sau ocluzive.

Cytomegalovirusul este ubicuitar în populația homosexualilor bolnavi de SIDA. Ileocolita cu cytomegalovirus este infecția intestinală cea mai frecventă la pacienții cu SIDA. Bolnavii acuză frecvent diaree, melenă sau hematochezie, febră și scădere ponderală. Examinările evidențiază ulcerații difuze care apar oriunde de-a lungul tractului gastrointestinal. Biopsiile practicate la nivelul ulcerațiilor evidențiază incluziuni cytomegalovirale. Diagnosticul este confirmat prin efectuarea de culturi virale din probele de biopsie sau probe de antigeni recoltate de la nivelul ulcerațiilor. Rezecția intestinală poate fi necesară în caz de complicații de tipul sângerărilor sau perforației. Mortalitatea este crescută.

Infecțiile cu *Campylobacter*, *Shigella*, *Mycobacterium avium-intracellulare*, *Cryptosporidium*, *Isospora belli*, *Entamoeba histolytica* și *Giardia lamblia* pot cauza enterocolita sau o diaree severă la pacienții cu SIDA. Mulți pacienți acuză o diaree persistentă, crampe în etajul abdominal inferior și, ocazional, scaune cu sânge. Investigațiile anoscopice și sigmoidoscopice pot vizualiza de la o mucoasă aparent normală până la ulcerații friabile. Diagnosticul se bazează în special pe realizarea de culturi din scaun, examinarea probelor proaspete pentru evidențierea ouălelor și a paraziților și biopsiile de la nivelul ulcerațiilor care sunt trimise la examenul histologic. Tratamentul este direcționat spre agentul cauzator, tratamentul chirurgical fiind rareori necesar.

Bolile anorectale cu transmitere sexuală sunt frecvente la pacienții cu SIDA, incluzând gonoree, sifilis, infecții cu chlamydia, herpes simplex și papilloma virus. Afecțiunile anorectale la pacienții cu SIDA au fost tratate cu nihilism în trecut, datorită ratei crescute de morbiditate și mortalitate postoperatorie și a supraviețuirii reduse induse de SIDA. Oricum, în prezent, când noile tratamente medicamentoase au crescut speranța de viață a bolnavilor de SIDA, devine mult mai important diagnosticul și tratamentul agresiv al bolii anorectale pentru a evita complicațiile neplăcute ce pot apărea ulterior.

BOALA INFLAMATORIE A INTESTINULUI

Considerații generale

Termenul de *boală inflamatorie a intestinului* cuprinde două entități majore: colita ulcerativă și boala Crohn. Există o serie de sinonime pentru fiecare dintre aceste afecțiuni. Colita ulcerativă este numită și *colită ulcerativă mucoasă* sau *colită ulcerativă idiopatică*. Boala Crohn este numită și *colită segmentară, enterită regională, ileită regională, ileită terminală, colită granulomatoasă* sau *colită transmurală*.

Colita ulcerativă este un proces inflamator ce interesează mucoasa colonului, caracterizată prin tulburări ale funcției intestinale și simptome ale inflamației intestinale. Cel mai frecvent semn al colitei ulcerative este hematochezia, evacuarea de sânge proaspăt prin rect. Prezența durerii abdominale, a febrei și scăderii ponderale depinde de severitatea inflamației (Tabel 26-2). Colita ulcerativă a fost descrisă încă din secolul XIX, când au fost citate cazuri în câteva spitale londoneze.

Boala Crohn a fost descrisă prima oară ca o „enterită interstițială cronică" de către chirurgul scoțian Dalziel, în 1913, dar descrierea clinică ca și entitate, „ileita regională", a fost realizată în 1932 de către Crohn, Ginsberg și Oppenheimer de la spitalul Mt. Sinai din New York, care au evidențiat larga interesare a ileonului. În paralel, Lockhart-Mummery și Morson au raportat interesarea colonului prin inflamația transmurală, distingându-se entitatea din colita ulcerativă. Este cunoscut acum că boala Crohn poate apărea oriunde la nivelul tractului gastrointestinal, de la cavitatea bucală la anus, și că manifestările extradigestive ale bolii le pot precede pe cele intestinale.

Tabel 26-2

Boala inflamatorie intestinală: semne și simptome

	Boala Crohn	*Colita ulcerativă*
Simptome:		
Diaree	+++	+++
Sângerare rectală	+	+++
Tenesme	0	+++
Durere abdominală	+++	+
Febră	++	+
Vărsături	+++	0
Scădere ponderală	+++	+
Semne:		
Afectare perianală	+++	0
Tumoră abdominală	+++	0
Malnutriție	+++	+

SURSĂ: Ogorek CP, și colab.: 1992. Elsevier Science Publishing, New York, cu permisiune.

Incidența anuală a ambelor boli în Europa vestică și America de Nord a crescut până în 1970, de atunci s-a stabilizat și chiar a scăzut. În timp ce bărbații au mai frecvent colită ulcerativă, iar femeile au mai frecvent boala Crohn, factorii genetici și ambientali par a avea o importanță etiologică marcată. Alți factori aflați încă în studiu includ fumatul, contraceptivele orale, alcoolul, zahărul rafinat, bolile infecțioase și rasa evreiască. De asemenea, un defect al reglării imune la nivelul tractului gastrointestinal, cu inițierea și perpetuarea sa, este un alt factor etiologic aflat în studiu. Unele cercetări implică țesutul limfoid asociat intestinului în fiziopatologia colitei ulcerative și a bolii Crohn, de exemplu, granuloma din boala Crohn (indicator al imunității mediate de limfocitele T), infiltratul limfocitar apărut în cursul reacției Arthus în colita ulcerativă, prezența manifestărilor extraintestinale ale bolii inflamatorii a intestinului (IBD) în alte afecțiuni mediate imunologic și pacienții cu boală inflamatorie intestinală ce prezintă hipergamaglobulinemie și sinteză de autoanticorpi așa cum s-a observat în alte stări activate imunologic.

Studii recente s-au concentrat asupra unui defect fundamental al reglării imune la nivelul mucoasei, conducând la o hiperactivitate imunologică pe baza unui asalt direct autoimun asupra celulelor țintă specifice, ca preocupare a studiilor precoce. Acest defect fundamental, conducând la o reacție imună necontolată a agenților din mediu și antigenilor, poate cauza un răspuns imun necorespunzător, incluzând proliferarea limfocitară, eliberarea citokinelor, secundar recrutării de celule efector auxiliare, sinteza de neutrofile în exces (în special leucotriena B4 și metaboliți oxigen reactivi) și, în ultimul rând, leziune tisulară (Fig. 26-45). Țesutul afectat reflectă probabil, o leziune nespecifică de tipul „innocent bystander".

Boala Crohn și colita ulcerativă par a fi strâns legate; când boala este localizată la nivelul colonului, în 15% dintre cazuri nu pot fi clar diferențiate cele două boli (Tabel 26-3). Diferențierea bolii Crohn de colita ulcerativă are semnificație terapeutică. Există o rată de recurență semnificativă a bolii localizate la nivelul intestinului subțire la pacienți cu boala Crohn tratați prin colectomie, în timp ce în colita ulcerativă recurența este rară. Cele două entități sunt similare, deoarece ambele se caracterizează prin exacerbări și remisiuni ale inflamației intestinale. Fiecare dintre ele are și câte o fază cronică. Colita ulcerativă este o boală a mucoasei limitată la colon și rect. Boala Crohn, pe de altă parte, poate interesa orice porțiune a tractului gastrointestinal; acest capitol va fi tratat pe larg cu implicațiile afectării intestinului gros.

Simptomele întotdeauna se suprapun și, în general, constau în acelea care sunt cauzate de inflamația intestinului, variind în funcție de profunzimea inflamației și localizarea de-a lungul tractului intestinal (vezi Tabel 26-2). O mulțime de metode de diagnostic pot fi utilizate în diferențierea și definirea extensiei bolii, ca și a gradului inflamației. Acestea includ studiile cu substanță de contrast la nivelul intestinului, evaluare endoscopică, CT, rezonanță magnetică, ultrasonografie și nuclear scans (Tabel 26-4).

Modificările tisulare din colita ulcerativă sunt evidențiate în Fig. 26-46 care arată progresia de la ulcerația superficială, omogenă și secreția purulentă la o reacție inflamatorie intensă, rezultând formarea unui edem și a unui pseudopolip, modificări cronice cu aplatizare epitelială și potențial displazic localizate la nivelul intestinului gros. Boala, în general, interesează doar stratul mucos al intestinului gros. Boala Crohn, așa cum a fost descrisă în Fig. 26-47, pare a interesa,

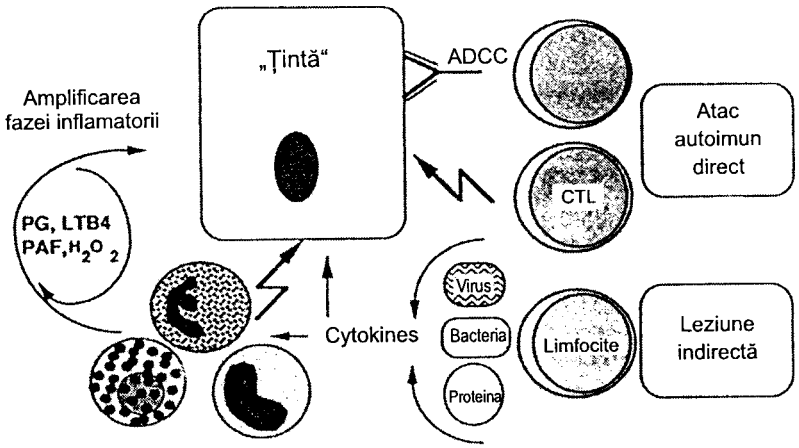


Fig. 26-45. Mecanismele imunologice potențiale care coordonează leziunea tisulară în boala inflamatorie intestinală. Acestea includ o agresiune autoimună directă la nivelul unui situs țintă, de tipul celulei epiteliale, prin intermediul anticorpilor dependenți de citotoxicitatea celulară (ADCC) sau limfocite T citotoxice (CTL). Alternativ, leziunea tisulară poate apare ca un efect „indirect" sau „martor nevinovat" cauzat prin hiperactivarea celulelor T mucoase. În plus, la efectele directe exercitate de citokynele derivate din celulele T la nivelul epiteliului și sistemului imun local, citokynele persistente sau excesiv eliberate pot conduce la recrutarea unor efectori auxiliari de tipul neutrofilelor. Neutrofilele produc în special leucotriena B4 (LTB4) și radicali de oxigen, amplifică răspunsul inflamator și produc leziuni locale ale micromediului. PG=prostaglandina; PAF=factorul activator plachetar. (După: *Shanahan F, Targan SR: 1992, cu permisiune.*)

în faza precoce, doar zone izolate de la nivelul mucoasei sub formă de ulcerații aftoase. Dacă boala progresează, ulcerația profundă și inflamația se extind în grosimea peretelui intestinal. Acesta este procesul de distrugere în toată grosimea a țesutului peretelui intestinal, ceea ce induce o eventuală perforație intestinală, conducând la o multitudine de complicații ale bolii Crohn. În faza cronică a bolii Crohn, peretele intestinal este gros, fibrozat și nedistensibil determinând simptomele obstrucției intestinale. În toate fazele bolii pot exista zone de mucoasă normală care nu sunt prinse de procesul inflamator: în contrast cu aceasta, colita ulcerativă este un proces inflamator mult mai omogen.

Atât colita ulcerativă cât și boala Crohn au manifestări sistemice ce contribuie la ipoteza că există o serie de fenomene autoimune implicate în producerea bolii inflamatorii intestinale (Tabel 26-5). Aspectul macroscopic, ca și cel radiologic al intestinului în cele două afecțiuni este descris în Fig. 26-48. Colita ulcerativă este caracterizată printr-un calibru normal al peretelui intestinal cu modificări inflamatorii severe ale mucoasei și un mezenter aparent normal. În boala Crohn, intestinul este marcat îngroșat, ca și mezenterul adiacent, cu o mărire a ganglionilor limfatici mezenterici. Suprafața seroasei intestinale este inflamată, iar grăsimea intraperitoneală se dispune de jur împrejurul intestinului („fat wrapping" - grăsime învelitoare). Colita ulcerativă apare

Tabel 26-3

Caracteristicile morfologice cele mai utile în diferențierea colitei ulcerative de boala Crohn

Sugestiv pentru boala Crohn
Inflamație focală a mucoasei,
Inflamație ileală,
Ulcerații liniare sau fisurate
Absența extensiei, rectale
Predominență pe partea dreaptă.
Înalt sugestive pentru boala Crohn
Interesare discontinuă segmentară,
Ulcerații aftoide.
Posibil patognomonice pentru boala Crohn
Granuloame sarcoide,
Inflamație transmurală cu ganglioni limfatici,
Fistule (în alte locuri decât anus).

SURSĂ: Owen DA: 1992. Elsevier Science Publishing, New York, cu permisiune.

la examinarea radiologică cu substanță de contrast ca o ulcerație omogenă cu edem al mucoasei, pe de altă parte, boala Crohn cronică fiind caracterizată printr-o îngustare segmentară cu îngroșarea buclei intestinale interesate.

Tabel 26-4

Diferențierea endoscopică între colita ulcerativă cronică și boala Crohn

	Colita ulcerativă cronică	*Boala Crohn*
Caracteristici precoce	Edem, eritem confluent, interesare rectală	Absența interesării rectului, afectare perianală, rectală, ulcerație aftoasă.
Modificări moderate	Țesut granular, sângerare de contact	Ulcerații liniare, aspect de piatră de pavaj, leziuni discontinue.
Modificări tardive	Ulcerații discrete, puroi	Sângerări de contact, ulcerații confluente, stricturi, punți mucoase.

SURSĂ: Kozarek RA: Elsevier Science Publishing, 1992. New York, cu permisiune.

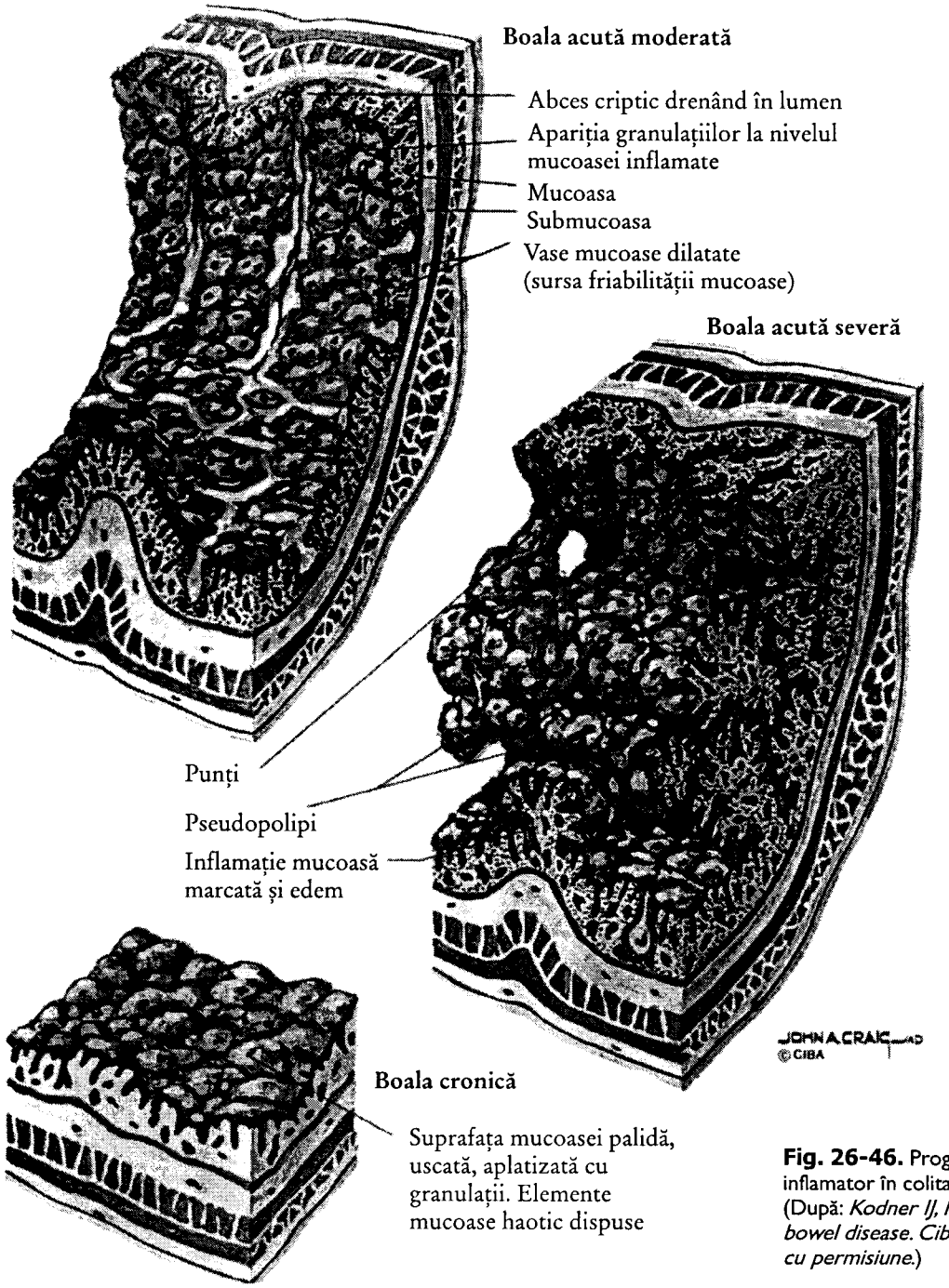


Fig. 26-46. Progresia procesului inflamator în colita ulcerativă. (După: *Kodner IJ, Fry RD: Inflammatory bowel disease. Ciba Clin Symp 34:1, 1982, cu permisiune.*)

O mai bună înțelegere a diferenței dintre cele două afecțiuni poate fi realizată prin urmărirea efectului lor asupra colonului (Tabel 26-6). Colita ulcerativă întotdeauna interesează rectul și se poate extinde în continuare până la segmentul colonic cel mai apropiat; boala Crohn are o distribuție segmentară cu arii de intestin sănătos localizate printre segmentele afectate. Sângerarea rectală apare în ambele afecțiuni, dar, de obicei, ridică probleme mai mari în colita ulcerativă. Diferențierea dintre interesarea anală și rectală reprezintă o caracteristică importantă a diagnosticului diferențiat. La pacienții cu colită ulcerativă, rectul este întotdeauna interesat; doar 50% dintre pacienții cu boală Crohn vor avea și o afectare rectală. Afectarea anală, pe de altă parte, este puternic sugestivă pentru boala Crohn. Fistulele anale sunt rare la pacienții cu colită ulcerativă, dar se găsesc frecvent la pacienții cu boală Crohn.

Ulcerația mucoasei apare în ambele afecțiuni, dar ulcerele sunt mai neregulate și cu distribuție continuă în colita ulcerativă, opus distribuției liniare cu fisuri transversale (aspect de piatră de pavaj) din boala Crohn. Stricturile apar rar în colita ulcerativă; când apar, reprezintă indicatori ai cancerului. Pe de altă parte, formarea stricturilor benigne este caracteristică pentru boala Crohn. Colita ulcerativă este considerată o leziune premalignă. În timp ce la pacienții cu boală Crohn există un risc crescut de dezvoltare a cancerului la nivelul intestinului gros, acest risc este mai redus decât cel indus de colita ulcerativă. Dilatația toxică, sau mult mai frecvent colita fulminantă, apare în ambele afecțiuni. La pacienții cu colită ulcerativă fulminantă, colonul inflamat se poate dilata, prezentând acea situație clinică numită *megacolon toxic*. Inflamația severă poate cauza perforația colonului la pacienții cu boală Crohn, dar din cauza fibrozei și a

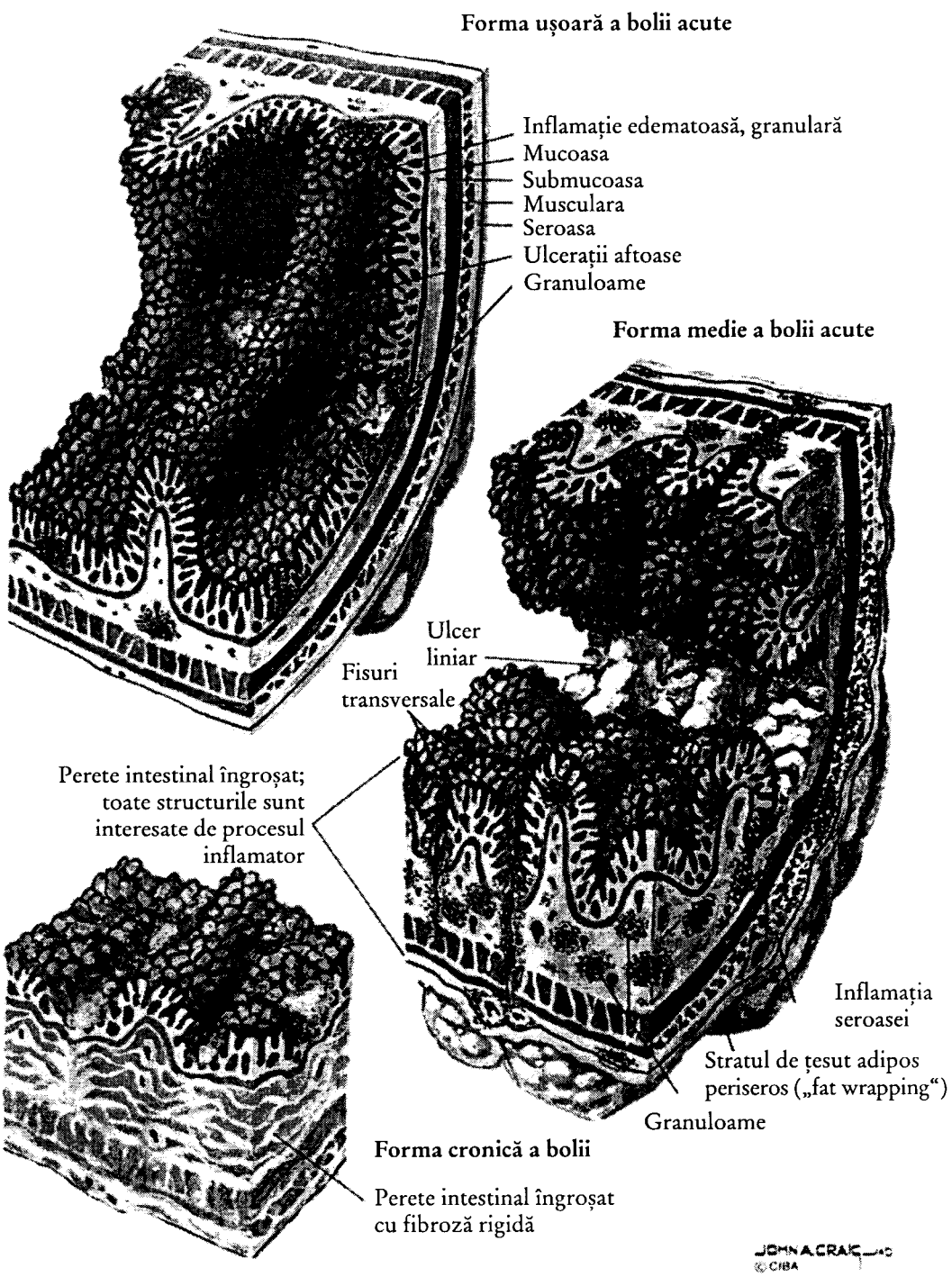


Fig. 26-47. Progresia procesului inflamator în boala Crohn. (După: *Kodner IJ, Fry RD: Inflammatory bowel disease. Ciba Clin Symp 34:1, 1982, cu permisiune.*)

îngroșării parietale, dilatația este mai puțin frecventă ca și componentă a interesării severe colonice.

Fiecare dintre aceste afecțiuni pot evolua cu o intensitate variabilă, managementul clinic depinzând de gradul de activitate al bolii. În unele cazuri, poate exista o evoluție rapidă a bolii spre faza fulminantă. Managementul pacientului cu boală inflamatorie intestinală necesită date despre *acuitatea* bolii, ca și despre distribuția *topografică* la nivelul tractului intestinal. Boala Crohn *moderat activă* constă în ulcerații mucoase aftoase; colita ulcerativă moderat activă constă în prezența edemelor și friabilitatea mucoasei. Aceste modificări subtile sunt uneori dificil de recunoscut endoscopic. Dacă activitatea progresează spre forma *moderat severă*, boala Crohn se caracterizează prin îngroșarea peretelui intestinal, ulcerația profundă liniară a mucoasei, edem al peretelui intestinal, dispunerea de țesut adipos în jurul seroasei, îngoșarea mezenterului și mărirea ganglionilor limfatici mezenterici. În colita ulcerativă moderat severă există o progresie a afectării mucoasei cu o secreție cu aspect purulent, ulcerație difuză și sângerare. Odată intrată în faza inflamatorie *acută severă*, boala Crohn se caracterizează prin ulcerația profundă a peretelui intestinal, creșterea cantității de țesut adipos dispus în jurul seroasei intestinale și extensia procesului inflamator dincolo de peretele intestinal, cu formarea unui flegmon sau abces. Colita ulcerativă, pe de altă parte, se asociază cu formarea de pseudopolipi și pierderi severe hidro-electrolitice și, uneori, sanguine datorită procesului inflamator intens care interesează suprafața mucoasei colonului și rectului.

Faza cronică a ambelor boli este descrisă în Fig. 26-49. În colita ulcerativă, mucoasa are un aspect uscat și granular,

Tabel 26-5
Manifestări extraintestinale nehepatice ale bolii inflamatorii intestinale idiopatice

Musculo-scheletale
Spondilita ankilozantă și sacroileita
Artrita periferică
Osteomielita pelvică
Tegumentare și la nivelul cavității bucale
Eritemul nodos
Pioderma gangrenoasă
Stomatita aftoasă
Ochi
Uveita (irita)
Episclerita
Sânge și sistem circulator
Anemie (deficit de fier, vitamina B12 sau folați, anemie hemolitică)
Trombocitoza
Leucocitoza
Stare de hipercoagulabilitate
Rinichi și tract genito-urinar
Nefrolitiaza
Uropatie obstructivă
Fistule ale tractului genito-urinar
Altele:
Vasculita bronho-pulmonară
Pleuro-cardita

SURSĂ: O'Brien J: 1992, Elsevier Science Publishing, New York, cu permisiune.

iar colonul, așa cum evidențiază radiografia, este intens spastic. Colonul își pierde distensibilitatea în această fază în care o serie de arii de la nivelul intestinului au un aspect anormal la examinarea endoscopică, identificarea degenerescențelor maligne devenind extrem de importantă. Boala Crohn, în faza cronică se caracterizează prin fibroză intensă a peretelui intestinal fără modificări inflamatorii acute ale mucoasei. Dacă avem și o interesare rectală, pierderea funcției de rezervor a acestuia se asociază cu intoleranță și deseori dificultăți în controlul mișcărilor intestinale, până în forma cronică de boală fără a apare vreo modificare inflamatorie acută. Medicația imunosupresivă și steroizii vor avea un efect redus asupra acestei stări cronice, de fibroză.

Ambele boli sunt similare în ceea ce privește utilizarea antibioticelor, agenților antiinflamatori și medicației imunosupresive în tratamentul lor. Tratamentul medicamentos este schematizat în Tabelul 26-7.

Colita ulcerativă

Indicații pentru tratamentul chirurgical

Indicațiile tratamentului chirurgical în colita ulcerativă includ *boala activă care nu răspunde la tratamentul medicamentos, riscul de apariție al cancerului și sângerarea severă.* Deoarece este implicat doar intestinul gros, o proctocolectomie ar trebui să determine vindecarea pacientului cu afecțiune intestinală. Pacienții necesită intervenție chirurgicală, deoarece forma activă de boală, de obicei, se asociază cu edem și ulcerații extinse la nivel intestinal, pierderi hidro-electrolitice și sanguine și uneori dilatări ale colonului cu posibile perforații (Tabel 26-8). Acești pacienți cu *colită toxică* sau *megacolon toxic* necesită un tratament agresiv, constând în repaus intestinal, antibiotice și corticosteroizi. În caz de alterare a stării clinice, ar trebui efectuată o colectomie abdominală de urgență sau, dacă apare perforația peretelui intestinal, ar trebui efectuată o ileostomie de redirecționare a tranzitului, combinată cu o colostomie de decompresiune, așa cum a fost descrisă în colita fulminantă a lui Crohn. Clisma baritată, agenții antidiareici și substanțele morfinice ar trebui evitate, deoarece ele ar putea accentua dilatarea colonului. Observarea cu atenție a pacientului este mult mai importantă decât radiografiile seriate ale abdomenului, considerând dilatația cecului ca limită arbitrară pentru indicația de intervenție chirurgicală.

Pacientul cu risc pentru dezvoltarea cancerului, de obicei, prezintă o afectare în totalitate a colonului pe o perioadă de cel puțin 10 ani. Studiile au arătat că incidența apariției cancerului la pacienții cu boală cronică este de 10%. Riscul de apariție a cancerului în colita ulcerativă este în relație cu extinderea și interesarea mucoasei colonice și cu durata bolii, aparent, fără a avea vreo legătură cu intensitatea procesului inflamator. Din nefericire, unii pacienți care au avut colită ulcerativă în copilărie, care devine manifestă, dezvoltă cancer de colon în faza precoce a maturității. Riscul de dezvoltare a cancerului nu este pe deplin studiat, deoarece boala are o remisiune bună pe termen lung. Astfel, modificările induse de dezvoltarea cancerului la nivelul unui colon cu risc sunt ilustrate în Fig. 26-49. Anterior introducerii colonoscopiei, s-a observat că aproape toți pacienții care au dezvoltat cancer de colon, au manifestat modificări de tipul displaziei mucoase care ar fi putut fi detectate prin sigmoidoscopie și biopsii la nivel rectal. Această descoperire a fost cea care a pus bazele planului de supraveghere a apariției cancerului la pacienții cu colită ulcerativă cronică. În prezent, evaluarea colonoscopică a intestinului gros în totalitate a fost posibilă, precum dezvoltarea unui plan pentru organizarea supravegherii pacienților cu colită ulcerativă cronică, așa cum este ilustrat în Fig. 26-50.

Supravegherea colonoscopică a fost recomandată de American Society of Gastrointestinal Endoscopy după 7 ani de boală la pacienți cu pancolite și după 10 ani de boală la pacienți cu colită localizată la nivelul colonului stâng. Colonoscopia și biopsia ar trebui efectuate la fiecare 1-2 ani la pacienți cu displazie a mucoasei colonului. Dacă este identificată o displazie colonică severă, se impune rezecția chirurgicală a colonului și rectului. Regimul de supraveghere include biopsii segmentare randomizate și biopsii ale oricăror leziuni sunt suspicionate de transformare malignă. Biopsiile seriate sunt necesare, deoarece tumorile maligne care apar în colitele ulcerative sunt mai frecvent de tip infiltrativ decât de tip exofitic și sunt dificil de detectat colonoscopic (Fig. 26-51). Cancerul de colon la pacienții cu colită ulcerativă este o excepție majoră de la conceptul succesiunii polip-cancer, cancerul putându-se dezvolta la nivelul unei suprafețe mucoase plane. Determinarea patologică a displaziei este deseori dificilă deoarece modificările precoce sunt minore, ea neputând fi diagnosticată în prezența unui proces inflamator activ.

Managementul tratamentului chirurgical

Caracteristica inflamației în colita ulcerativă este limitarea acesteia la mucoasa intestinului gros. Excizia completă a intestinului gros are efect curativ în această afecțiune (spre

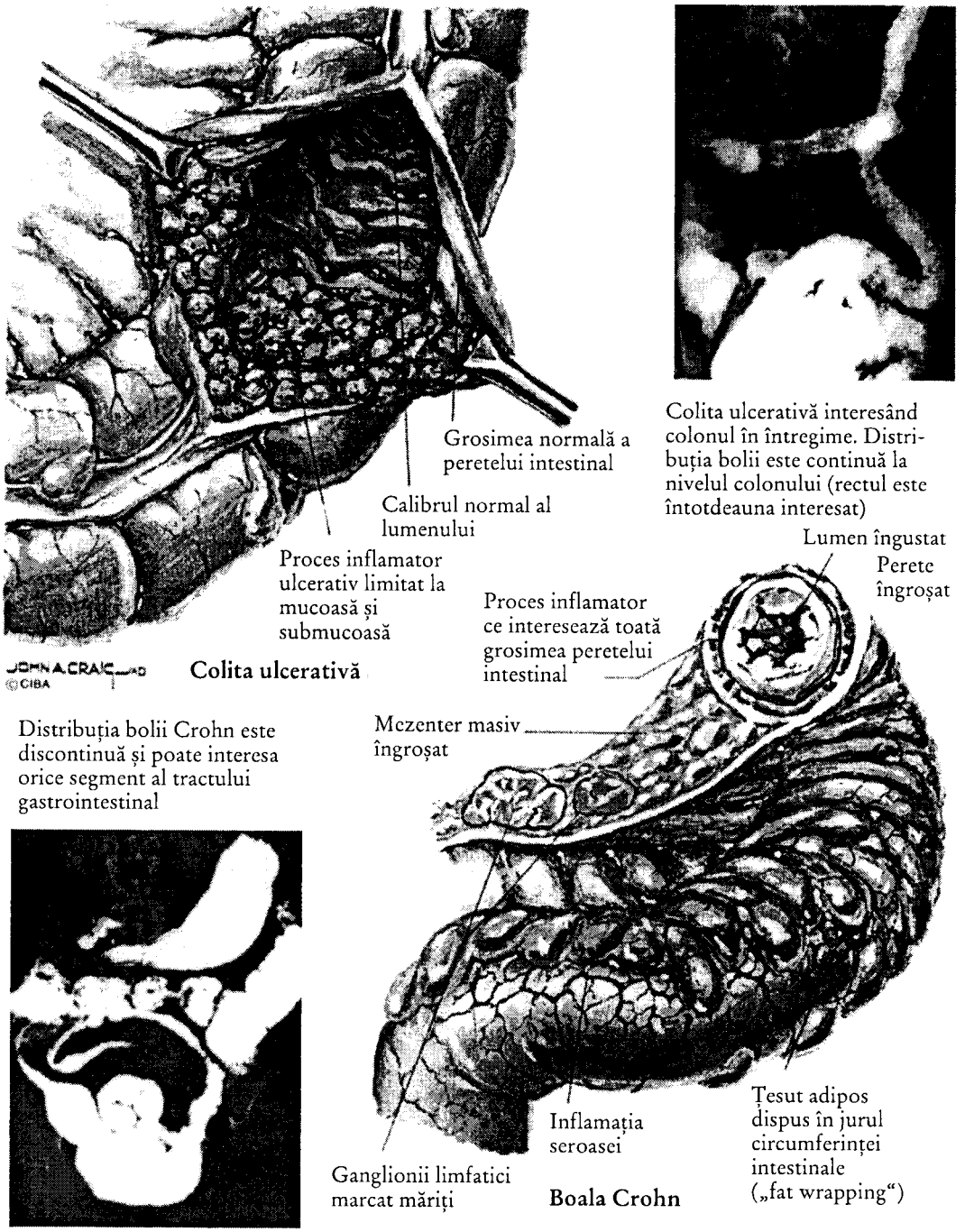


Fig. 26-48.
Caracteristici de diferențiere a colitei ulcerative de boala Crohn. (După: *Kodner IJ, Fry RD: Inflammatory bowel disease. Ciba Clin Symp 34:1, 1982, cu permisiune.*)

deosebire de colita Crohn, care comportă un risc semnificativ de recurență a bolii după excizia segmentului intestinal interesat). Aceste caracteristici dovedesc necesitatea tehnicilor reconstructive de salvare a sfincterelor anale ca tratament pentru colita ulcerativă. Dacă boala este limitată la mucoasă, sfincterele rectale pot fi prezervate; dacă boala nu afectează intestinul subțire, la nivelul ileonului se poate crea un rezervor care poate servi ca înlocuitor al rectului rezecat. Dacă sfincterul anal nu poate fi prezervat, un rezervor ileal de continență poate fi construit (Tabel 26-9). Anastomoza ileorectală sau orice alt procedeu care menține rectul „in situ" implică riscul recurenței inflamației, tot la fel de bine ca și riscul dezvoltării unui cancer subiacent. Opțiunile tratamentului chirurgical sunt ilustrate în Fig. 26-52.

Opțiunea curentă este de a oferi pacientului posibilitatea unei intervenții chirurgicale cu prezervarea sfincterului atât timp cât individul poate tolera o operație de amploare crescută și dacă s-a demonstrat prezența unei funcții corespunzătoare a sfincterului anal. Este mult mai important ca pacientul să nu aibă boala Crohn. La o serie de pacienți, această diferențiere este greu de făcut, astfel încât o parte dintre aceștia au fost diagnosticați cu „colită nedeterminată". Pacienții tratați prin procedeul chirurgical de prezervare sfincteriană au un risc crescut de apariție a complicațiilor la nivelul anastomozei ileoanale cu necesitatea efectuării unei rezecții la nivelul rezervorului nou creat. Colectomia totală cu anastomoză ileoanală necesită, în majoritatea cazurilor, o ileostomie temporară, determinând împărțirea în doi timpi a intervenției chirurgicale. Pacienții care au un sfincter anal ce nu poate fi prezervat sau cei care nu doresc să accepte riscul crescut indus de procedeul chirurgical de reconstrucție sfincteriană ar trebui tratați prin proctocolectomie totală și ileostomie. Dacă

Tabel 26-6
Boala inflamatorie a colonului

	Colita ulcerativă	*Boala Crohn*
Localizare uzuală	Rect, colon stâng	Oriunde
Sângerare rectală	Comună, continuă	Rară, intermitentă
Afectare rectală	Aproape întotdeauna	Aproximativ 50%
Fistula	Rare	Frecvente
Ulcerații	Aspre, neregulate, distribuție continuă	Liniare cu fisuri transversale (aspect de „piatră de pavaj")
Stricturi intestinale	Rare (suspecte carcinom)	Frecvente
Carcinom	Incidență crescută	Incidență crescută
Dilatație toxică a colonului	Apare în ambele afecțiuni	

chirurgul care tratează un pacient cu colită fulminantă este nefamiliarizat cu procedeele chirurgicale de salvare a complexului sfincterian, realizarea unei colectomii abdominale cu închiderea rectului face ca pacientul să-și revină dintr-o afecțiune amenințătoare de viață. Ulterior, acest pacient poate fi îndrumat spre o clinică unde să-i poată fi efectuat cel mai complex procedeu chirurgical de reconstrucție sfincteriană.

Utilizarea ileostomei de continență sau a pungii Kock (vezi Tabel 26-9) a diminuat prin introducerea unui nou procedeu de anastomoză ileoanală cu „pungă" și probabil că ar trebui realizat doar la pacienții cu colită ulcerativă ce necesită o ileostomie permanentă care nu poate fi menținută curată datorită alergiilor cutanate severe sau la pacienții care au fost tratați prin proctocolectomie totală, dar doresc o formă de continență intestinală. Singurul avantaj al ileostomiei de continență este evitarea necesității de a purta un aplicator permanent. Este necesară o golire de 6-8 ori pe zi a pungii. Există, de asemenea, riscul apariției unor complicații tardive constând in pierderi ale proeminenței valvulare determinate de invaginația ileonului.

Operația de prezervare sfincteriană preferată în cazul unui pacient cu colită ulcerativă este proctocolectomia totală cu menținerea sfincterelor anale, construcția unui rezervor ileal și anastomoza lui cu anusul (Fig. 26-53 *A*, *B*). Această metodă de tratament a bolii cu localizare distală (unele tipuri de intervenție, folosite curent, mențin o porțiune redusă din rectul distal care participă la formarea anastomozei), menține defecația transanală cu realizarea unei continențe rezonabile și se dovedește a asigura o calitate satisfăcătoare a vieții în absența unei ileostomii permanente. Dezavantajele principale ale metodei constau în: mișcări intestinale frecvente (aproximativ 5-7 pe zi), pierderi nocturne de fecale (ocazional la 55% dintre pacienți) și inflamația „pungii" (de obicei o inflamație tranzitorie a pungii ileale care răspunde la tratamentul cu metronidazol).

Detaliile acestei operații includ excizia colonului în totalitate și a rectului proximal, doar mucoasa afectată a rectului distal și a canalului anal proximal fiind îndepărtată. Trei centimetri din musculara rectului, planșeul pelvin și complexul sfincterian anal în întregime sunt prezervate. Apoi, 30 cm din ileonul terminal iau forma unui neorect, având configurație de „J" sau de „S" (J este procedeul cel mai simplu; S are o capacitate mai mare și se întinde până la anus cu mai puține dificultăți). Continuitatea intestinală este restabilită prin conectarea „pungii" ileale la canalul anal, la nivelul liniei dentate. Ileostomia temporară permite vindecarea anastomozei ileoanale și protejează pacientul față de infecția indusă de o eventuală dezunire de anastomoză. După 2-3 luni, se evaluează integritatea pungii, anastomozei și a complexului sfincterian; dacă totul este bine, ileostoma se reintegrează, cu restabilirea continuității intestinale. Primele 3 luni după reintegrarea ileostomei pot fi dificile, datorită necesității frecvente de defecație. Capacitatea rezervorului ileal crește în timp, iar necesitatea golirii lui poate fi redusă până în jur de 4-5 ori pe zi.

Nici unul dintre procedeele chirurgicale de tratament ale colitei ulcerative nu împiedică ducerea la termen a unei sarcini normale la o femeie care a fost vindecată prin aceste metode chirurgicale. Chiar și nașterea normală pe cale vaginală este posibilă după orice fel de metodă terapeutică chirurgicală excizională sau de reconstrucție utilizată.

Boala Crohn

Considerații generale

Diagnosticul bolii Crohn se stabilește mai greu decât cel al unei colite ulcerative, posibil datorită caracterului nespecific al simptomelor: diaree, durere abdominală, scădere ponderală și afectare anală. Timpul optim de la apariția simptomelor până la stabilirea diagnosticului este de aproximativ 35 luni.

Tratamentul chirurgical al bolii Crohn este indicat doar în controlul complicațiilor, nu pentru vindecarea bolii, chiar dacă recurențele sunt frecvente. Acesta este preferabil a fi aplicat ca un procedeu de elecție mai degrabă decât să așteptăm apariția complicațiilor severe care necesită o intervenție chirurgicală de urgență, crescând riscul complicațiilor postoperatorii. Alegerea conduitei terapeutice chirurgicale în boala Crohn trebuie să țină cont de distribuția regională a bolii la nivelul tractului gastrointestinal, de natura și severitatea complicației ce necesită intervenția chirurgicală.

Intensitatea activității bolii Crohn poate determina tipul complicației care apare și poate afecta prognosticul, incluzând riscul și rata recurențelor. Boala Crohn poate fi considerată a avea o activitate bifazică. Procesul inflamator acut constă în inflamația intensă a intestinului afectat, ulcerație profundă la nivelul peretelui intestinal cu posibilitatea apariției perforației, flegmonului sau abcesului și aderențe ale anselor intestinale fără a fi în legătură cu boala primară. Faza cronică de fibroză constă într-o perioadă lungă și rezultă din formarea de îngustări și stricturi intestinale. Orice organ adiacent poate fi interesat de procesul inflamator. Hidronefroza rinichiului drept poate rezulta în cadrul bolii Crohn ileocolice ce cauzează ocluzia parțială a ureterului. Cauza este evidențiată prin tratamentul bolii Crohn.

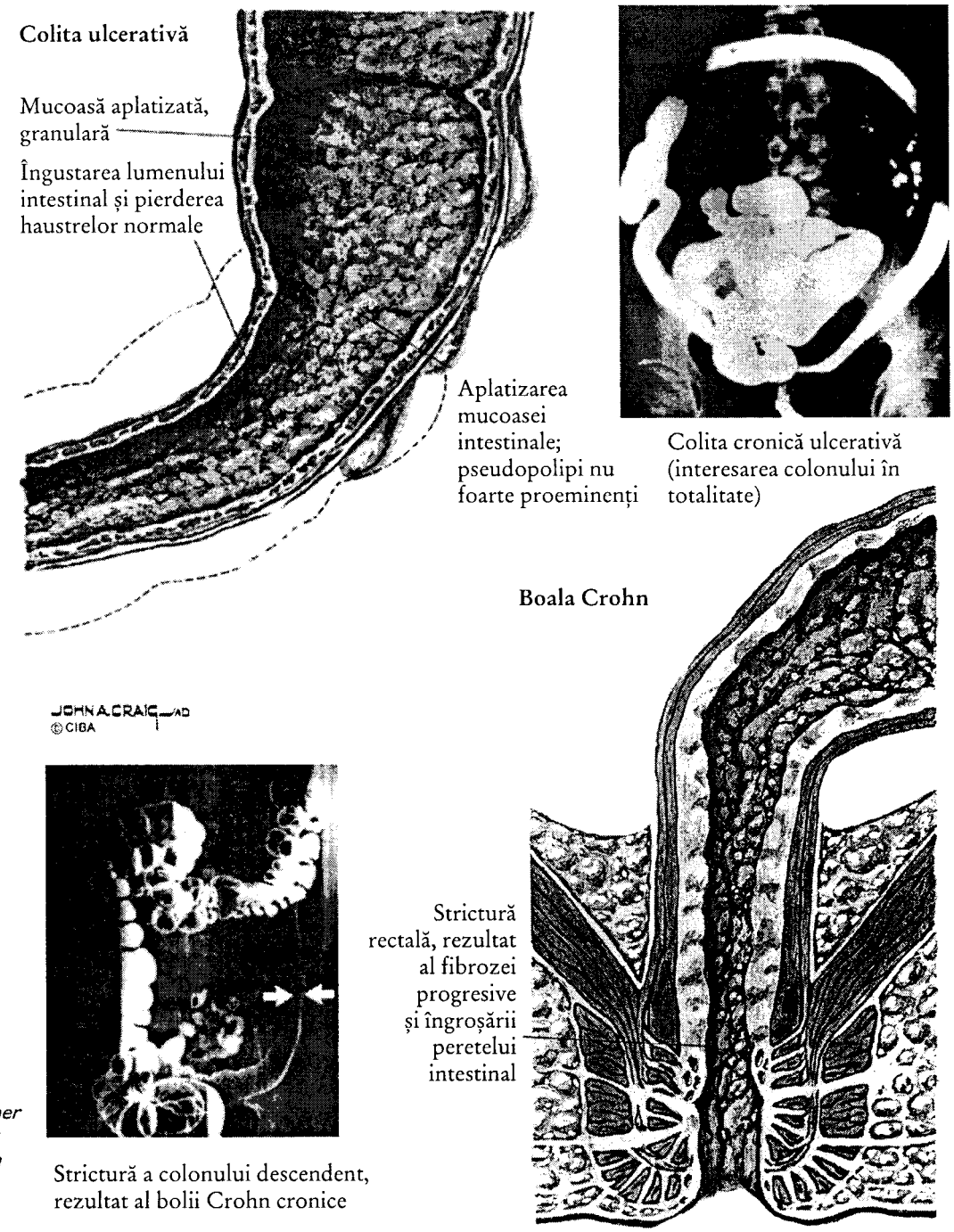


Fig. 26-49. Boala inflamatorie cronică a intestinului. (După: *Kodner IJ, Fry RD: Inflammatory bowel disease. Ciba Clin Symp 34:1, 1982, cu permisiun.*)

Chirurgul ar trebui să pregătească pacientul corespunzător, astfel încât o singură intervenție chirurgicală să fie suficientă pentru a trata complicația ce necesită tratament. Aceasta implică deseori folosirea medicației antiinflamatoare, antibioticelor, repausul intestinal total (incluzând suportul nutritiv parenteral) și, când este indicat, drenajul percutanat al abcesului. Nutriția corespunzătoare a pacientului care a suferit un tratament chirurgical contribuie la o evoluție favorabilă a acestuia mult mai mult decât alte metode. Controlul preoperator efectuat cu grijă ar putea determina evitarea unei intervenții chirurgicale pe un flegmon cu lezarea țesutului normal, fără afectarea intestinului, cu risc postoperator de dezunire a anastomozei și formare de fistulă consecutivă, conducând la apariția sindromului de intestin scurt.

Tratamentul chirurgical

Tratamentul chirurgical al bolii Crohn implică rezecția segmentului intestinal afectat responsabil de complicația ce necesită operație. Extensia rezecției, de obicei, cuprinde intestinul sever afectat de boală. Recurența bolii nu se reduce prin obținerea unor margini largi de intestin neafectat sau prin verificarea marginilor de țesut normal prin examen histologic la gheață. Marginile de rezecție neafectate de boală, de obicei, pot fi depistate prin demonstrarea existenței de țesut normal la limita mezenterico-intestinală. Nu este necesar să includem un segment larg de mezenter în țesutul ce se rezecă. Dacă după rezecție rămâne intestin aparent normal și nu există o infecție intraabdominală semnificativă, continuitatea intestinală poate fi restabilită prin anastomoză primară. În cazul unei infecții intraabdominale semnificative sau a unui intestin sever infla-

Tabel 26-7

Tratamentul medicamentos al colitei ulcerative și bolii Crohn

Indicațiile sulfasalazinei
Colita ulcerativă
- Forma ușoară/moderată a bolii
- Menținerea remisiunii

Boala Crohn
- Forma ușoară/moderată a bolii (colită>ileită)
- Menținerea remisiunii nu a fost realizată
- Nici un efect pe recurența postoperatorie

Sarcina și nursingul ei
- Absența efectelor adverse în sarcină
- Absența teratogenității
- Absența kernicterului

Metronidazol
Indicații:
- Ileocolita și colita Crohn
- ? Ileita Crohn singură
- Boala Crohn perineală
- Ineficientă în colita
- Ulcerativă activă

Efecte toxice:
- Greață
- Anorexie
- Limbă încărcată, gust metalic
- Infecții monilice
- Neuropatie periferică
- ? Risc de transformare malignă

Indicațiile corticosteroizilor
Topic
- Proctite și localizări stângi ale colitei

Oral:
- Forma ușoară/moderată a colitei ulcerative active și bolii Crohn
- Nici un rol în menținerea tratamentului;

Parenteral
- Forme severe sau toxice ale colitei ulcerative sau bolii Crohn

Agenții imunosupresivi
Indicații
- Colita ulcerativă
  - Insuficiența tratamentului steroidian
  - Boală refractară la tratament
- Boala Crohn
  - Insuficiența tratamentului steroidian
  - Fistulă
  - Boală refractară la tratament
  - Afectare perineală
  - Menținerea remisiunii bolii

Efecte toxice:
- Rash și febră
- Depresie a măduvei osoase
- Pancreatită
- Hepatită
- ? Risc de transformare malignă
- ? Efect teratogen

SURSĂ: Peppercorn MA: *The Medical Therapy of Ulcerative Colitis and Crohn's Disease*. New York, Elsevier Science Publishing, 1992, cu permisiune.

mat care nu poate fi îndepărtat în siguranță, o stomă intestinală realizată de la intestinul proximal la cel inflamat va permite pacientului să-și reia alimentația și tratamentul medicamentos până ce procesul inflamator se remite și poate fi realizată rezecția chirurgicală definitivă.

Simptomele care cer o rezecție chirurgicală depind de distribuția regională a bolii.

Boala Crohn ileocolonică. Așa cum s-a prezentat în Tabelul 26-10, boala Crohn ileocolonică se asociază cu fistula internă și formarea de abcese care deseori implică obstrucție intestinală. În aceste condiții, principiile chirurgicale de drenaj ale abcesului și posibilitatea remisiei unui flegmon devin extrem de importante. Momentul optim al intervenției chirurgicale este similar controlului infecției prin repaus intestinal total și drenaj percutanat al abcesului, înaintea efectuării rezecției definitive. De obicei, abcesele intraabdominale asociate bolii Crohn ileocolonice pot fi drenate percutan cu ajutorul ghidajului CT. Acesta permite intervenția chirurgicală definitivă după rezoluția procesului inflamator, evitând lezarea intestinului subțire neafectat și a altor structuri intraabdominale care pot fi interesate secundar de procesul inflamator. Drenajul unor asemenea

Tabel 26-8

Criterii de severitate a colitei ulcerative

	Ușoară	*Moderată*	*Severă*
Frecvența scaunelor/24 h	<4	4-6	>6
Pulsul (bătăi/minut)	<90	90-100	>100
Hematocrit (%)	Normal	30-40	<30
Pierdere ponderală	Absentă	1-10	>10
Temperatură (grade C)	Normal	37,2-38,1	>38,1
ESR* (mm/h)	Normal	20-30	>30
Albumine (g/l)	Normal	30-35	<30

*ESR= rata de sedimentare eritrocitară

SURSĂ: Kodner IJ, Fry RD, Fleshman JW: *Curr Opin. Gastroenterol* 6:1990, Current Science, Ltd. cu permisiune.

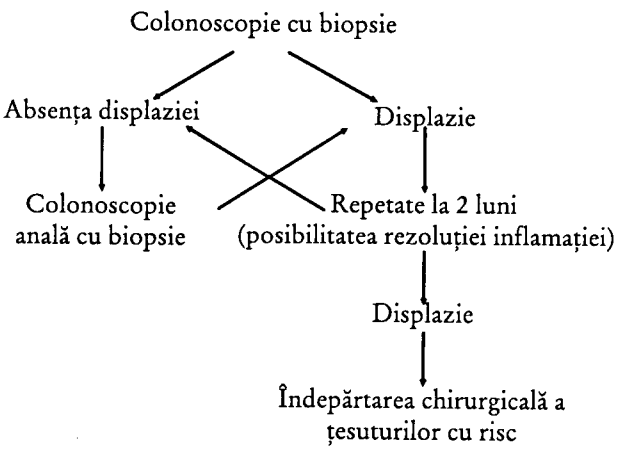


Fig. 26-50. Supravegherea în colita ulcerativă mucoasă extensivă cronică (8-10 ani).

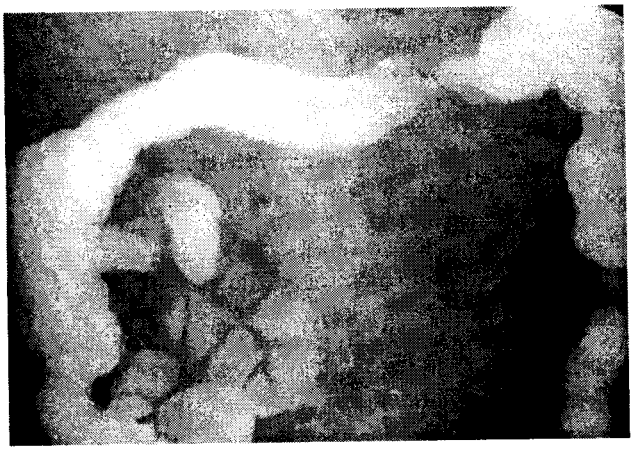


Fig. 26-51. Cancer infiltrativ al colonului transvers, tipic pentru colita ulcerativă.

abcese poate conduce la formarea unei fistule datorită factorilor înscriși în Tabelul 26-11. Din această cauză, abcesele ar trebui drenate de la locul lor de domiciliu prin peretele abdominal, prin aplicarea unui dispozitiv asemănător celui folosit pentru ileostomii. Aceasta permite diminuarea debitului chiar dacă este un volum crescut și cu potențial lezional la nivelul pielii abdomenului.

Boala Crohn colonică. Pacienții cu boală Crohn colonică deseori necesită intervenție chirurgicală după o durată scurtă de la apariția simptomelor, care este obișnuită pentru pacienții cu boala localizată la nivelul intestinului subțire sau ileocolonică (vezi Tabel 26-10*B*). Perforația colonică poate apărea la pacienții cu boala Crohn și colită toxică fără dilatarea colonului, fenomen întâlnit la pacienții cu colită ulcerativă toxică. Aceasta este datorată, probabil, îngroșării peretelui colonic, care previne dilatația; termenul de *megacolon toxic* nu este aplicat corespunzător în colita Crohn. Prognosticul și riscul recurenței în boala Crohn depind în mod semnificativ de prezența afectării simultane a intestinului subțire. Managementul tratamentului chirurgical depinde de prezența și severitatea afectării rectale. Riscul recurenței în boala Crohn interzice folosirea celor mai sofisticate metode de prezervare a sfincterelor descrise la colita ulcerativă și, uneori, în cazul polipozei familiale.

Opțiunile tratamentului chirurgical al colitei Crohn includ proctocolectomia abdomino-perineală cu o ileostomie permanentă terminală, colectomia totală abdominală cu o ileostomie terminală (cu menținerea segmentului rectal ca o „pungă" Hartmann) și colectomie totală abdominală cu anastomoză ileorectală (uneori protejată printr-o ileostomie la nivelul unei bucle proximale). Metoda chirurgicală de elecție este determinată de starea rectului și sfincterului anal, tot la fel de bine ca și de statusul emoțional și metabolic al pacientului. Factorul emoțional devine unul important, deoarece această boală, care frecvent apare la adulții tineri, poate duce la realizarea unei stome permanente, la luarea deciziilor de acest tip participând și pacientul. O ileostomă permanentă determină o schimbare a imaginii corpului; și, deși aceasta poate fi o cale de supraviețuire, alegerea unei astfel de metode terapeutice trebuie să aparțină pacientului, nicidecum aparținătorilor sau medicului curant. Până ce ileostoma nu este cu adevărat permanentă și rectul îndepărtat, eforturi semnificative ar trebui făcute pentru menținerea rectului și prezervarea speranței de revenire, în timp ce pacientul realizează că ileostomia este tolerată; rectul afectat poate interfera cu starea de sănătate pe termen lung și activitatea normală. Rapoarte recente arată, că menținerea rectului, chiar în cazul bolii Crohn, este grefată de riscul crescut al dezvoltării cancerului. De altfel, este necesară supravegherea restului de rect prin endoscopii periodice.

Pacientul cu boala Crohn *acută, catastrofică* este atât de bolnav încât necesită intervenție chirurgicală de urgență. La acești pacienți ar trebui aplicată o conduită terapeutică

Tabel 26-9

Comparație între cele trei intervenții chirurgicale folosite în tratamentul colitei ulcerative

1. *Proctocolectomia cu ileostomie Brooke*		
Avantaje:	Curativă; o singură intervenție.	
Dezavantaje:	Incontinență; dispozitive externe de ileostomă; necesitatea golirii de 4-8 ori pe zi.	
Complicații:	Revizia stomei	10-25%;
	Leziuni perineale	10-25%;
	Obstrucția intestinului subțire	10-20%;
	Disfuncții vezicale	minime;
	Disfuncții sexuale	minime.
Contraindicații:	Nici una.	
2. *Colectomie cu anastomoză ileorectală*		
Avantaje:	Sfincter nemodificat; evacuare de 2-4 ori pe zi; absența stomei; absența disfuncțiilor vezicale sau sexuale.	
Dezavantaje:	Nu este curativă; risc de cancer persistent; proctectomie pentru cancer în 5-50%.	
Complicații:	Obstrucție intestin subțire în 10-20% dintre cazuri; dezunire de anastomoză.	
Contraindicații:	Incontinență sfincteriană; afectare rectală severă; displazie rectală; cancer rectal.	
3. *Proctocolectomie totală cu anastomoză ileoanală cu rezervor*		
Avantaje:	Curativă; continență păstrată.	
Dezavantaje:	Insuficiență în 10%; necesitatea evacuării de 4-8 ori pe zi.	
Complicații:	Fistulă la nivelul pungii; infecții; stenoze; obstrucție intestin subțire în 10-20%; inflamații ale pungii; disfuncție vezicală minimă; disfuncție sexuală minimă; excoriații anale.	
Contraindicații:	Boala Crohn; diaree; cancer rectal în jumătatea distală.	

SURSĂ: Kodner IJ, Fry RD, Fleshman JW: *Curr Opin Gastroenterol* 6:1990, Current Science, Ltd., cu permisiune.

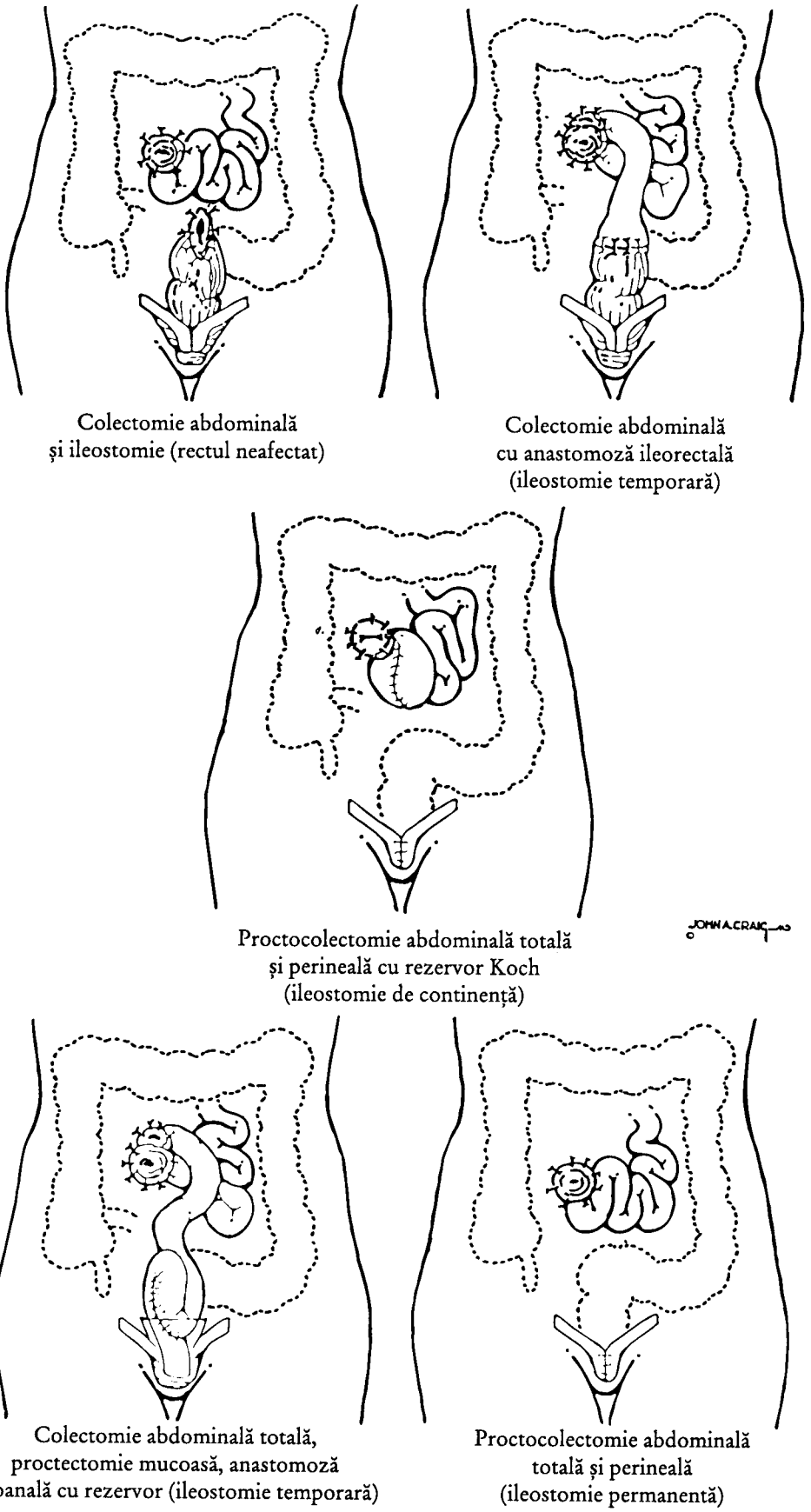


Fig. 26-52. Tratamentul chirurgical al colitei ulcerative.

similară celei descrise anterior la colita ulcerativă toxică. Tratamentul medicamentos intens, incluzând supraalimentație intravenoasă și antibiotice, ar trebui inițiat. Unii pacienți revin la o stare mult mai stabilă, dar alții necesită un tratament chirurgical de urgență. Dacă semnele peritoneale și starea generală a pacientului nu se îmbunătățesc rapid, este necesară intervenția chirurgicală. Ar trebui marcat preoperator locul pentru o posibilă ileostomă, iar dacă colonul este masiv di-

latat, pentru o posibilă colostomie transversă de decompresiune. Sigmoidoscopia ar trebui efectuată în sala de operație, după inducerea anesteziei, pentru a determina statusul bolii rectale.

În timpul intervenției chirurgicale, dacă se depistează o afectare severă a colonului, acesta ar trebui rezecat și excizat cu orice segment al ileonului terminal afectat. Dacă rectul nu este afectat și pacientul are o stare stabilă, poate fi efectuată o anastomoză ileorectală. Dacă starea rectului este problematică, o anastomoză ileorectală poate fi practicată, dar ar trebui protejată printr-o ileostomă proximală. Dacă rectul este semnificativ afectat, ar trebui lăsat pe loc, îndepărtat colonul și realizată o ileostomie terminală. O dată ce pacientul realizează un nivel adecvat postoperator al stării de sănătate și nutriție, rectul poate fi excizat sau încorporat într-o anastomoză ileorectală. Dacă rectul este sever afectat, este mai sigur să realizăm o fistulă mucoasă formală, apoi închiderea rectului terminal și abandonarea lui. Această fistulă mucoasă scade riscul perforației rectale. Dacă în timpul examinării se depistează o afectare severă a colonului cu perforație liberă, este necesară realizarea unei colectomii, fără a se face anastomoză. Cavitatea abdominală ar trebui drenată și, cu rectul lăsat pe loc, ar trebui realizată o ileostomie terminală.

În rare situații, explorarea va evidenția o perforație a colonului blocată, de obicei, în regiunea flexurii splenice, cu perete colonic subțire și în tensiune. Rezecția în această situație este ineficientă; chirurgul ar trebui să trateze această situație printr-o ileostomie și o colostomie de decompresiune „blowhole". Această metodă implică atât devierea conținutului colonic cât și decompresiunea intestinală descrisă mai târziu de Rupert Turnbull și colaboratorii; nici unul dintre aceste componente nu trebuie folosite singure.

La un pacient cu *boală Crohn colonică cronică*, în special cu afectare severă anală sau rectală, pot fi efectuate proctocolectomia și ileostomia într-un singur timp. Proctectomia ar trebui să se facă diferit de cea practicată pentru cancer, în scopul prezervării funcției sexuale normale (Fig. 26-54 și 26-55).

Rareori, se poate forma la nivelul unui segment intestinal izolat, afectat de boala Crohn, o strictură colonică ce cauzează simptome obstructive. Rezecția unui asemenea segment ar trebui luată în considerare în condițiile unor simptome obstructive semnificative. Dilatația colonoscopică a stricturilor a fost descrisă în situațiile în care supravegherea colonului proximal nu a fost posibilă. Dacă fiziologia colonului nu este alterată, plastia stricturilor colonice cu menținerea segmentului colonic afectat este rareori indicată; segmentele afectate ar trebui rezecate iar continuitatea intestinului restabilită. Colectomia completă este procedeul terapeutic cel mai bun pentru boala extensivă la nivelul colonului.

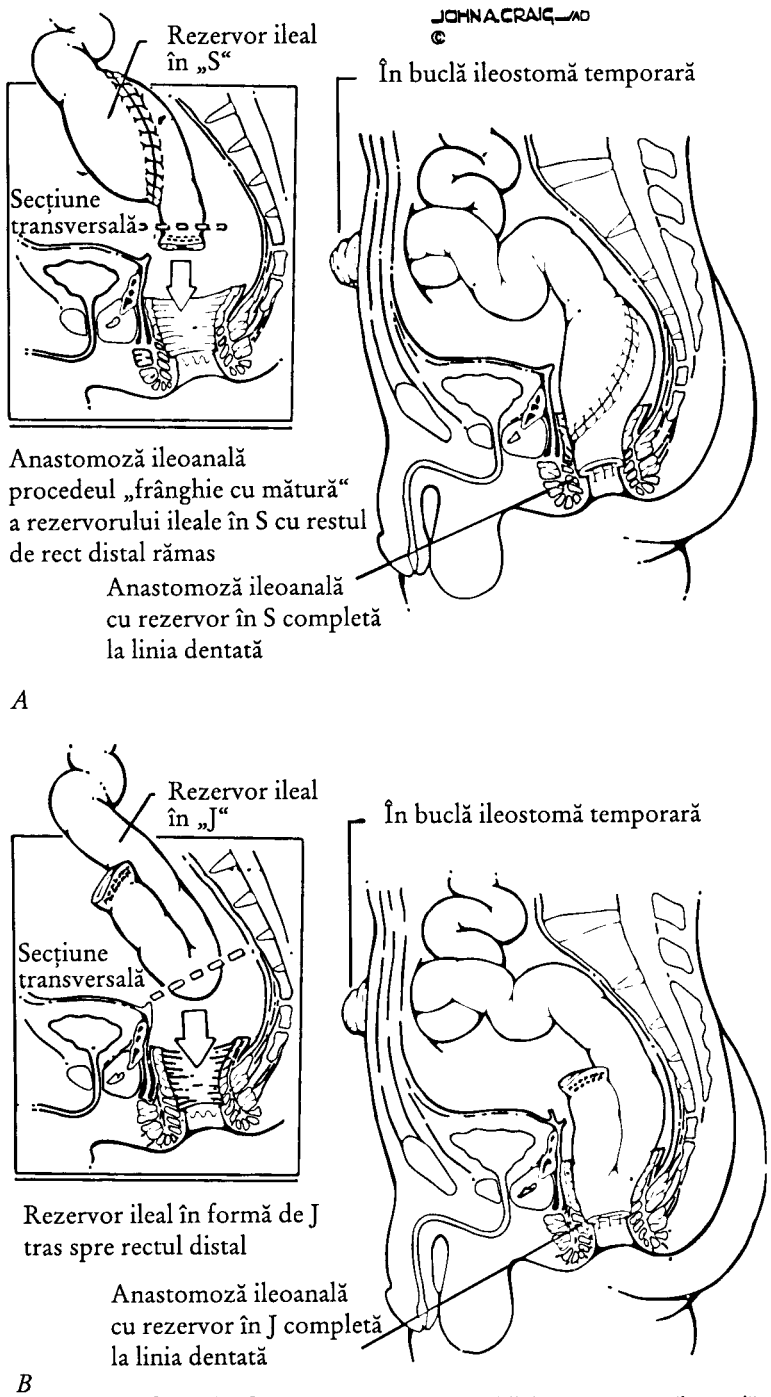


Fig. 26-53. Procedeul „pull-through" de anastomoză ileoanală. *A.* – cu pungă în S; *B.* – cu pungă în J.

Boala Crohn rectală. Boala Crohn poate interesa rectul sau anusul, atât separat, cât și simultan. Este greu de diferențiat aceste localizări anatomice ale bolii Crohn. Dacă un pacient cu boală Crohn rectală are sângerări severe și tenesme care nu pot fi ameliorate prin tratament medicamentos (inclusiv repaus intestinal cu nutriție parenterală totală), ar trebui luată în considerare indepărtarea rectului sau cel puțin o redirecționare temporară printr-o colostomie sau ileostomie a tranzitului intestinal. O dată ce rectul a devenit atât de rigid încât și-a pierdut funcția de rezervor (vezi Fig. 26-49), ar trebui luată în considerare efectuarea unei proctectomii datorită frecventei intolerabilități și, uneori, a controlului slab al mișcărilor intestinale. În rarele situații în care doar rectul este afectat de boala Crohn, o colostomie completă de redirecționare a conținutului intestinal poate permite rectului să-și redobândească capacitatea funcțională. Acest lucru este extrem de

Tabel 26-10
Indicații ale tratamentului chirurgical în boala Crohn

A. Boala Crohn *ileocolonică*	
Fistule interne și abcese	38 %
Obstrucție intestinală	37%
Fistule perianale	15%
Răspuns slab la tratament medicamentos	6%
B. Boala Crohn *colonică*	
Fistulă internă și abcese	25%
Afectare perianală	23%
Boală severă cu răspuns slab la tratament medicamentos	21%
Megacolon toxic	19%
Obstrucție intestinală	12%

SURSĂ: Kodner IJ, Fry RD, Fleshman JW: Elsevier Science Publishing, New York, 1992, cu permisiune.

important la pacienții care au avut rezecții ale intestinului subțire în antecedente, când devine mult mai important să prezervăm capacitatea colonului drept de absorbție a apei. O colostomie terminală poate fi luată în considerare la pacienții cu un colon în stare bună, dar cu boală Crohn severă perineală sau anală cu caracter destructiv. În aceste cazuri, redirecționarea tranzitului poate fi necesară pentru controlul infecției sau incontinenței anale. Dacă se practică o colostomie la un pacient cu boală Crohn, aceasta ar trebui realizată cu un rezervor proeminent similar celui din ileostomie.

Proctectomia la un pacient cu boală Crohn ar trebui practicată prin disecție rectală limitată în imediata vecinătate a rectului (vezi Fig. 26-54 și 26-55), dar orice traiect fistulos extins la perineu ar trebui larg debridat.

Unele precauții trebuie luate în timpul proctectomiei efectuate pentru boala inflamatorie intestinală. Nervii organelor genitale și ai vezicii urinare se dispun în imediata vecinătate a rectului (vezi Fig. 26-8). Există o incidență semnificativă a lezării acestor nervi în timpul proctectomiei efectuate pentru cancer, deoarece unele dintre țesuturile de vecinătate trebuie rezecate și ele. În cazul bolii inflamatorii a intestinului, disecția rectului nu necesită excizia țesutului adiacent, ea trebuind să fie limitată la peretele rectal.

O altă complicație a îndepărtării rectului în boala inflamatorie intestinală este absența vindecării plăgii perineale, de obicei, aceasta fiind o problemă mai mare în boala Crohn decât în colita ulcerativă. Aceasta poate fi evitată prin prezervarea sfincterului extern și a mușchiului ridicător anal. Operația constă în îndepărtarea rectului din planul perineal și închiderea de siguranță a musculaturii, însoțită de drenajul superior al pelvisului, așa cum este prezentat în Fig. 26-55.

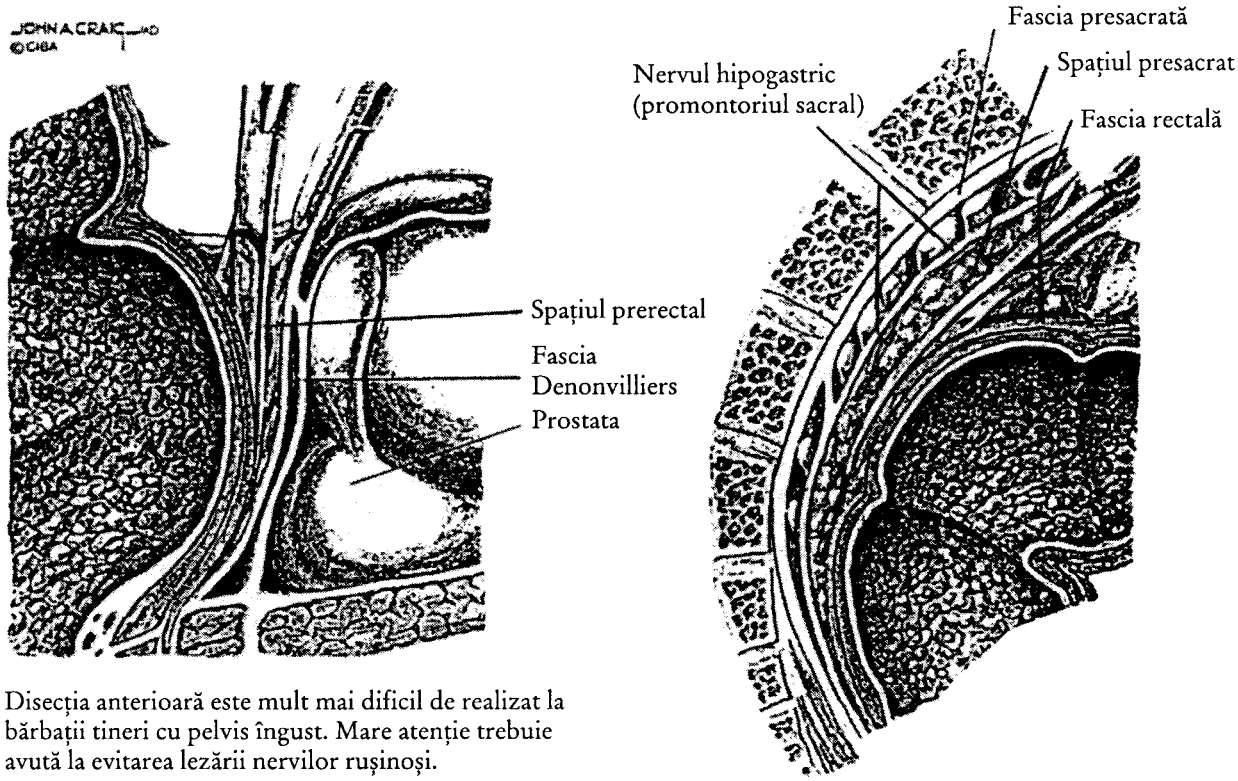
O altă complicație a proctectomiei apare la femei, la care, ovarele, care în condiții normale sunt structuri intraperitoneale, alunecă în spațiul format prin îndepărtarea rectului. Peritoneul poate fi reconstituit într-o manieră care exclude ovarele din cavitatea peritoneală, transformându-le în organe extraperitoneale (Fig. 26-56*A*). La ovulație apar structuri chistice mari formate în pelvis, femeia având astfel o rată de fertilizare redusă. Această situație poate fi evitată prin simpla ancorare a ovarelor în afara pelvisului după ce rectul a fost îndepărtat (vezi Fig. 26-56*B*).

Tabel 26-11
Factori ce previn închiderea spontană a fistulei

1. Obstrucția distală;
2. Pierderea continuității intestinale;
3. Prezența unor abcese;
4. Infiltrarea malignă a traiectului fistulos, în boala Crohn, sau cu material străin;
5. Fuziunea mucoasei intestinale cu tegumentul.

Boala Crohn anală și perianală. Afectarea anusului apare la 35% dintre toți pacienții cu boală Crohn în același timp cu evoluția bolii de bază. 4% dintre pacienți prezintă doar afectarea anală ca primă manifestare a bolii Crohn, dar toți continuă prin a avea și o altă afectare intestinală. Este important să recunoaștem posibilitatea ca afectarea anală să fie secundară bolii Crohn, tratamentul chirurgical trebuind să fie mult mai puțin radical decât în cazul unei afectări anale fără legătură cu boala Crohn. Intervenții de tipul hemoroidectomiei excizionale și fistulotomiei extensive ar putea fi evitate datorită necesității prezervării funcției sfincterului anal la un pacient cu boală inflamatorie intestinală care este predispus la diaree și pierderea capacității rectale. O importanță specială o are prezervarea complexului sfincterian la o femeie la care continuitatea sfincterului anal este menținută doar printr-o bandă musculară striată externă. Prin folosirea controlului terapeutic conservator, deseori prelungit și lent, al bolii anale și perineale, foarte puțini pacienți cu boală Crohn necesită efectuarea proctectomiei. Acest lucru este extrem de important, deoarece tratamentul medicamentos efectiv devine accesibil. Drenajul chirurgical conservativ al proceselor infecțioase și folosirea tratamentului medicamentos intensiv permit prezervarea funcției rectale și a sfincterului anal și, într-o serie de cazuri, este posibil ca boala Crohn să evolueze spre remisiune dacă sursa de infecție poate fi rezolvată printr-o mică deschidere internă închisă ulterior printr-o tehnică cu lambou endoanal alunecat (vezi Fig. 26-44). Tratamentul medicamentos cel mai eficient al bolii Crohn anorectale include (vezi Tabel 26-7) antibiotice, de tipul metronidazolului, agenți antiinflamatori de tipul acidului 5-aminosalicilic și cortizonului (prin clisme sau supozitoare) și unii agenți imunosupresivi de tipul azatioprinei (Imuran), 6-mercaptopurină (6-MP) și ciclosporine. Efectele pe termen lung ale acestor agenți terapeutici sunt dificil de evaluat datorită caracterului intermitent al bolii. Tratamentul conservativ nu este posibil în condițiile unei distrucții severe la nivel rectal. Acești pacienți necesită deseori o eventuală proctectomie, deoarece pierderea capacității de rezervor a rectului este de nesuportat.

Boala Crohn anală ar trebui suspicionată atunci când un pacient prezintă excrescențe edematoase inflamatorii (confundate cu hemoroizii externi), fistule anale sau perineale sau abcese (Fig. 26-57). Deseori există multiple anomalii și vindecări necorespunzătoare după diferite intervenții chirurgicale anale minore. Evaluarea unui asemenea pacient ar trebui începută cu examinarea locală sub anestezie, inclusiv efectuarea sigmoidoscopiei, pentru a determina prezența bolii la nivelul rectului. Excrescențele cutanate edematoase pot fi îndepărtate dacă ele reprezintă cauza simptomelor. Aceste țesuturi, după cum s-a demonstrat, servesc ca o sursă bogată pentru *granuloame*, ceea ce ajută la confirmarea diagnosticului de boală Crohn. Obiectivul tratamentului constă în evaluarea și controlul proceselor infecțioase, anticipare a tratamentului medicamentos de inducere a remisiunii bolii Crohn. Acesta poate fi realizat cu catetere cu ciupercă basculantă



Disecția anterioară este mult mai dificil de realizat la bărbații tineri cu pelvis îngust. Mare atenție trebuie avută la evitarea lezării nervilor rușinoși.

Disecția abdominală a rectului se face circumferențial la nivelul mușchilor levatori pentru a facilita faza perineală a metodei.

Disecția posterioară trebuie să fie în planul grăsimii pararectale. Sângerarea poate fi redusă prin ligatura arterei rectale superioare.

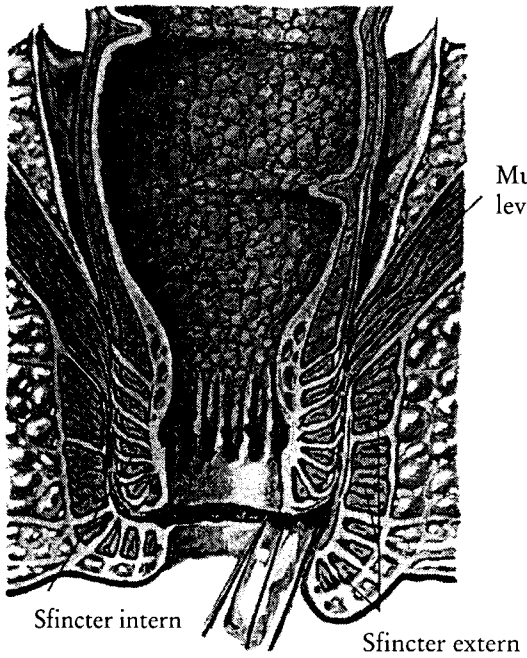
Fig. 26-54. Îndepărtarea chirurgicală a rectului în boala inflamatorie intestinală: faza abdominală. (După: *Kodner IJ, Fry RD: Inflamatory bowel disease. Ciba Clin Symp 34:1, 1982, cu permisiune.*)

(mushroom-tipped catheters) sau prin decaparea abceselor și cu ajutorul setolinei ce asigură pregătirea drenajului prin traiectele fistuloase. O fistulotomie superficială poate fi practicată dacă complexul sfincterian extern nu este afectat. Grijă specială trebuie avută la prezervarea componentei anterioare a complexului sfincterian la femei. Acest proces de drenaj conservator și lent se poate extinde pe o durată de ani în dorința de prezervare a rectului. Ca parte integrantă a acestui proces de prezervare, evaluarea complexului sfincterian trebuie făcută cu grijă, incluzând manometria și electromiografia anală. Continuitatea intestinală nu ar trebui refăcută în condițiile unei funcții precare anorectale sau în cazul unui proces destructiv extins localizat la acest nivel. Asemenea pacienți ar trebui tratați prin rezecție și efectuarea unei stome intestinale.

Rezultatele tratamentului chirurgical al bolii Crohn. Incidența necesității efectuării intervenției chirurgicale și dezvoltarea recurențelor în perioada postoperatorie la un grup larg de pacienți cu boală Crohn au fost urmărite pe o lungă perioadă de timp la Cleveland Clinic Foundation, iar rezultatele pot fi observate în Tabelul 26-12. Imediat după perioada perioperatorie, complicația majoră a bolii Crohn este rata crescută a recurențelor. Adevărata incidență a acestei complicații poate fi depistată doar prin urmărirea pe termen lung a unor grupuri largi și bine definite de pacienți. Acest studiu, original raportat de Farmer, atribuie riscul recurenței *modelului de prezentare inițială* a bolii Crohn la nivelul tractului intestinal, sugerând că localizarea ileocolică a bolii are o rată de recurență crescută. După 15 ani, ratele de recurență bazate pe modelele de prezentare ale bolii converg. Această evaluare a ratei recurențelor indusă de distribuția bolii nu a fost mult timp utilizată. Studiile au arătat, în plus, că rata recurențelor pare a fi bifazică cu o pantă a curbei ameliorată în primii opt ani după intervenția chirurgicală, sugerând că pacienții supraviețuiesc pe termen lung fără recurențe, fiind puțin probabil ca boala să reapară. Atât Farmer cât și Sachar, medic la o altă clinică, au prezentat statistici care arată, că severitate prezenței simptomelor a fost factorul predictiv de risc pentru apariția complicațiilor severe, recent, demonstrându-se implicarea lui în apariția recurenței bolii. Perforația și modificările inflamatorii intense ca simptome prezente, incluzând și afectarea severă anală și perianală, au o probabilitate mult mai mare de inducere a recurențelor postoperatorii decât simptomele minore de tip obstructiv. S-a observat o incidență a recurențelor si o intensitate a bolii mult mai crescute la populațiile afro-americane. Deși s-a considerat că boala Crohn apare în special la populațiile de evrei și este slab extinsă la negri, studiile au arătat că afro-americanii dobândesc boala, iar un procent crescut dintre ei necesită și tratament chirurgical. Există, de asemenea, o rată crescută a reintervențiilor chirurgicale, toate cazurile prezentând și manifestări extraintestinale ale bolii Crohn. Studii recente au sugerat existența unei relații între rata de recurență a bolii și statusul imunologic al pacientului, arătând o rată de recurență scăzută și lentă la pacienții cu rezecție ileocolonică la care, preoperator prin transfuzii, s-a realizat un efect imunosupresiv. Interpretarea rezultatelor clinice nu este pe deplin clarificată.

Un principiu important la care ar trebui să se adere este că necesitatea controlului chirurgical al complicațiilor în boala

A. Disecția până la capăt în planul intersfincterian, cu prezervarea levatorilor anali și a sfincterului extern.



B. Plaga perineală închisă în straturi, cu pielea rămasă deschisă. Pelvisul drenat deasupra printr-un sistem de tuburi colectoare.

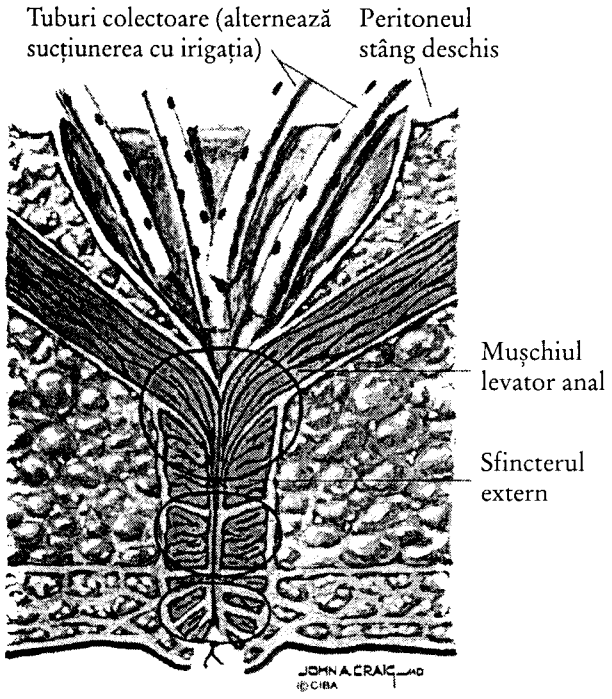


Fig. 26-55. Îndepărtarea chirurgicală a rectului în boala inflamatorie intestinală: faza perineală (După: *Kodner IJ, Fry RD: Inflammatory bowel disease. Ciba Clin Symp 34:1, 1982, cu permisiune.*)

Crohn nu ar trebui ignorată, datorită riscului recurențelor. În plus, faptul că o intervenție chirurgicală efectuată pentru rezecție intestinală în boala Crohn este necesară nu implică o creștere consecutivă a necesității unei alte intervenții, decât în eventualitatea apariției sindromului de intestin scurt.

Realizarea și controlul ileostomiei. O ileostomie poate fi realizată cu diferite configurații, depinzând de obiectivul ce trebuie atins. Ileostomia permanentă este realizată cu ileon terminal și se prezervă suficient mezenter care să permită o vascularizație adecvată (Fig. 26-58). Orificiul stomei este eversat pentru a preveni apariția „disfuncției ileostomei", o problemă serioasă care conduce la tulburarea balanței hidroelectrolitice prin obstrucția parțială a intestinului subțire. Această tehnică a eversării a fost descrisă de Brooke și de Crile și Turnbull în 1954. De asemenea, pentru realizarea stomei poate fi folosită o *buclă* ileală (Fig. 26-59). Aceasta menține mezenterul intact și este, de obicei, realizată temporar, ca bază de protecție distală a anastomozelor precare sau ca metodă nouă de reconstrucție pentru menținerea continenței anale, deși aceste ultime procedee nu sunt indicate la pacienții cu boală Crohn datorită riscului de recurență. Bucla de ileostomie poate fi realizată cu intestin continuu sau separat (Fig. 26-60).

Tehnicile de realizare a ileostomei se bazează pe faptul că debitul prin ileostomă are un volum relativ crescut, consistență lichidiană și conține enzime proteolitice active. De aceea ileostoma realizată trebuie să fie situată într-un loc precis pe peretele abdominal, la un nivel ales cu atenție preoperator, cu pacientul plasat în diferite poziții (Fig. 26-61). Incizia abdominală practicată la pacienți cu boală inflamatorie intestinală ar trebui să nu afecteze tegumentul fosei iliace drepte,

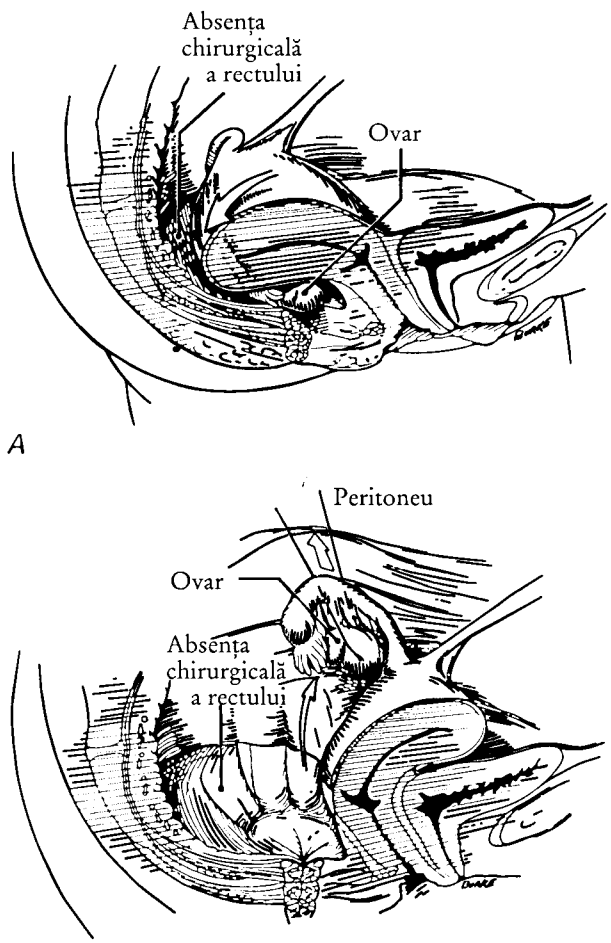
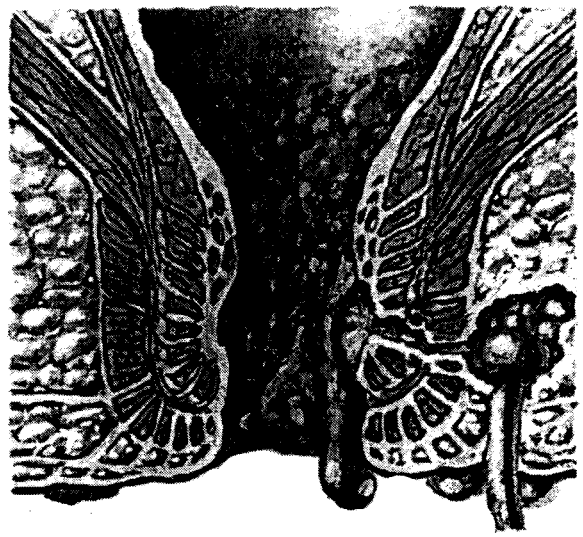
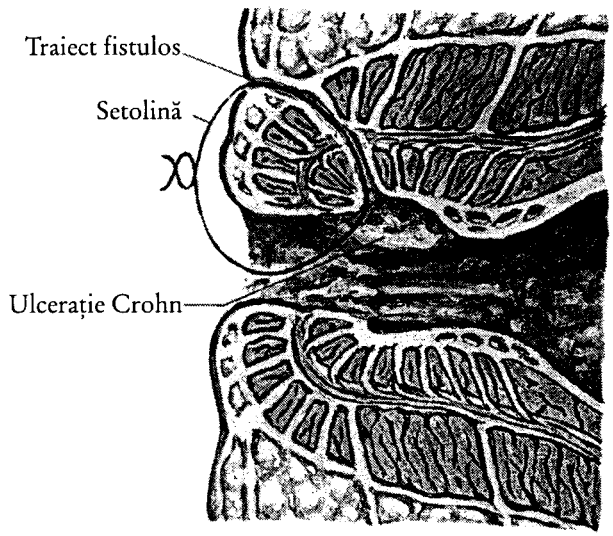


Fig. 26-56. Sindromul de ovar prins (*A*) apare când ovarul cade în spațiul retroperitoneal după proctectomie și (*B*) este redus printr-o tehnică chirurgicală simplă de fixare a ovarului pe peretele abdominal lateral. (După: *Matthews JM și colab.: 1986, cu permisiune.*)

Fistule anale localizate neobișnuit (deseori multiple) abcese, ulcerații și proeminențe cutanate edematoase hemoroidale



Abces drenat prin plasarea unui cateter cu ciupercă cât mai aproape de anus pentru a evita ulterior apariția unui traiect fistulos lung



JOHN A. CRAIG, MD
© CIBA

Setolină lăsată în spațiul dintre deschiderile internă și externă pentru a preveni formarea unui abces și a distrucției complexului sfincterian.

Fig. 26-57. Aspectul și tratamentul bolii Crohn anorectale. (După: *Kodner IJ, Fry RD: Inflammatory bowel disease. Ciba Clin Symp 34:1, 1982, cu permisiune.*)

chiar dacă posibilitatea unei ileostomii pare imposibilă în momentul intervenției chirurgicale. Gura de ileostomie trebuie realizată cu o configurație de cep protruziv care să permită aplicarea unui dispozitiv perfect aderent la piele (Fig. 26-62). Ea trebuie să aibă un aport vascular adecvat, condiție greu de realizat, în special la pacienții obezi.

Un individ cu o ileostomă corect realizată și corespunzător plasată ar trebui să golească dispozitivul de 4-6 ori pe zi și nu ar trebui să-l schimbe complet mai repede de 4-5 zile. Nu sunt necesare centuri sau alte dispozitive de susținere, pacientul putând să practice toate activitățile cotidiene anterioare operației (Tabel 26-13). Singurul dezavantaj real al unei ileostome corespunzător realizate îl reprezintă modificarea imaginii corpului.

Controlul pe termen lung al ileostomei, include o rezervă lichidiană corespunzătoare la nivelul organismului în condiții de caniculă, individul fiind supus deshidratării rapide în timpul perioadelor de activitate fizică intensă. Soluțiile ce conțin electroliți cu administrare orală sunt benefice în aceste situații. Pacientul cu ileostomă ar trebui sfătuit să folosească agenți antidiareici pentru controlul episoadelor cu debit crescut prin stomă.

Tabel 26-12
Rezultatele tratamentului chirurgical al bolii Crohn*

	Necesitatea tratamentului chirurgical inițial	*Necesitatea tratamentului chirurgical ulterior*	
		prima recurență	*a 2-a recurență*
Ileocolon	92%	53%	35%
Intestin subțire	66%	44%	38%
Colon/anorect	58%	45%	34%

*Studiu efectuat la Clinica Cleveland. Urmărit pe o durată de 15 ani.
SURSĂ: Kodner IJ, Fry RD, Fleshman JW: Elsevier Science Publishing, New York, 1992, cu permisiune.

Alimentele cu conținut crescut în fibre ar trebui evitate, deoarece ar putea cauza blocajul stomei intestinale (Fig. 26-63). Dacă apare această situație, pacientul trebuie examinat în camera de urgență unde ileostoma poate fi irigată printr-o sondă Foley nr. 24 inserată mai jos de fascie, cu 3 ml soluție salină în balonaș. Apoi, stoma se irigă cu 50 ml soluție salină caldă. Diagnosticul de blocaj cu resturi alimentare poate fi confirmat prin pasajul acestora la nivelul ileostomei după fiecare irigație. Acești pacienți, deseori, necesită administrare intravenoasă de lichide și decompresiune prin drenaj nazogastric care diminuează crampele severe și deshidratarea rezultată în urma episoadelor de obstrucție a intestinului subțire. Dacă obstrucția se dovedește a nu fi datorată blocajului alimentar, trebuie căutată altă cauză, fiind necesară o explorare cu substanță de contrast solubilă în apă, practicată la nivelul stomei intestinale. Aceasta poate servi atât ca metodă diagnostică, cât și terapeutică, prin acțiunea purgativă a substanței de contrast. Inspecția digitală a ileostomei este interzisă, deoarece orificiul acesteia este mult mai mic decât cel al colostomei, astfel încât degetul poate produce leziuni locale.

Un pacient cu o ileostomă corespunzător realizată are o speranță de viață normală fără a anticipa vreo restricție a activităților cotidiene, cu excepția momentelor necesare îngrijirilor meticuloase ale stomei intestinale.

BOALA NEOPLAZICĂ

Etiologie

Deși cauza exactă a cancerului de colon și rect nu este bine cunoscută, cercetări recente au prevăzut o explozie veritabilă de informații în ceea ce privește baza moleculară a carcinogenezei colorectale. Aceste cercetări recente au răsturnat o mulțime de concepte despre dezvoltarea cancerului la nivelul intestinului gros, iar studiile efectuate la nivel molecular promit o răsturnare radicală a prognosticului, screening-ului, diagnosticului și tratamentului cancerului colorectal în anii viitori. Este bine știut că, cancerul colorectal este o afecțiune genetică, explicând cauza proliferării celulare necontrolate sub denumirea de carcinom, care rezidă din anomalii sau alterări ale codului genetic. Aceste mutații genetice pot fi la nivelul liniei germinative, caz în care boala este moștenită sau mutații somatice apar la nivelul genelor, care au ca rezultat acea formă de cancer pe care noi o numim, de obicei, ca fiind sporadic.

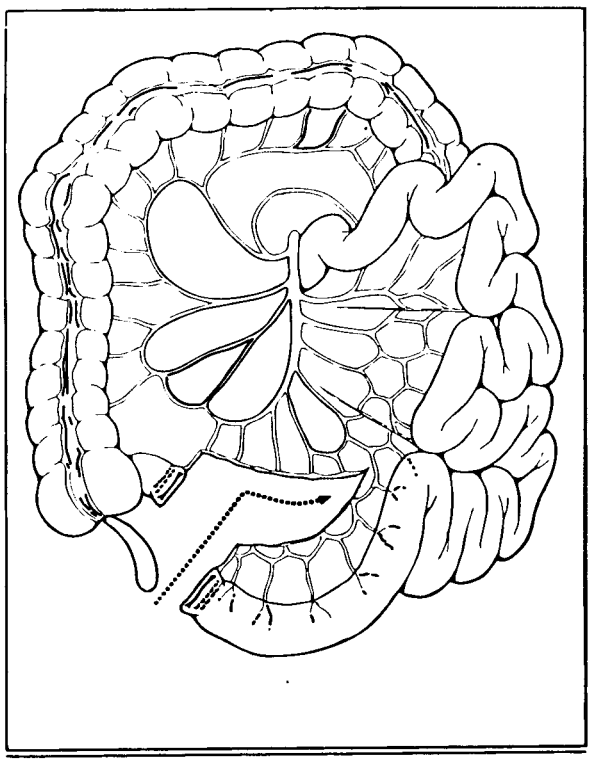
Predispoziția genetică

S-a estimat că aproximativ 10-15% dintre cazurile cu cancer colorectal sunt familiale și că o persoană din 200 poate prezenta gene alele cu risc crescut ce cauzează inducerea ereditară a bolii. De asemenea, s-a dovedit că aceleași gene pot fi interesate în peste 15% din cancerele sporadice.

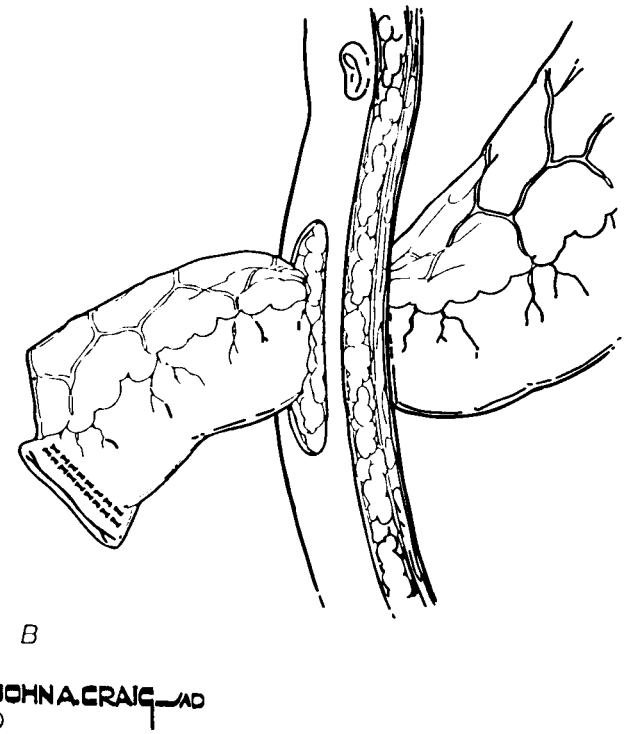
Polipoza familială adenomatoasă. ***Fiziopatologie și diagnostic.*** Polipoza familială adenomatoasă (FAP) este prototipul sindromului polipozic ereditar. Este o afecțiune cu transmitere autozomal dominantă, diagnosticată când un pacient are mai mult de 100 de polipi adenomatoși la nivelul intestinului gros sau când la un membru dintr-o familie cu polipoză adenomatoasă familială s-a detectat un număr variabil de adenoame colonice. FAP include un spectru de sindroame anterior definite prin variate manifestări extraintestinale. FAP, de asemenea, include sindromul Gardner (incluziuni chistice epidermice, osteoame și polipi colonici) și sindromul Turcot (polipi colonici și tumori cerebrale). Defectul genetic responsabil de polipoza adenomatoasă a fost depistat pe cromozomul 5, la nivelul situsului q21. Gena a fost numită gena polipozei adenomatoase colonice (APC – adenomatos polyposis coli). FAP apare în populație de la 1 la 8000 de indivizi la 1 la 29000 indivizi. Expresia comună a sindromului este prezența polipilor multipli la nivelul colonului și asocierea cu manifestări extraintestinale, incluzând chisturi epidermice, tumori desmoide abdominale, osteoame și tumori cerebrale (de obicei glioame sau meduloblastoame). Expresia genetică apare la 100% dintre pacienții cu defect. Dominanța autozomală apare exprimată la 50% dintre urmași. Între 10-20% dintre toți pacienții cu FAP par să găzduiască defectul genetic ca rezultat al mutației spontane. Toți pacienții cu genă defectivă vor dezvolta cancer colonic dacă scapă netratați. Vârsta aproximativă de depistare a unui nou pacient cu FAP este 29 ani. Vârsta pacientului depistat cu cancer colorectal indus de FAP este 39 ani.

Există două variante rare ale FAP care includ *polipoza adenomatoasă colonică atenuată* (AAPC) și *sindromul de adenom plat ereditar* (HFAS). Pacienții cu AAPC au câțiva polipi, dar păstrează un risc crescut de dezvoltare a cancerului colorectal. Pacienții cu HFAS dezvoltă adenoame mici (de obicei mai puțin de 100) care sunt frecvent displazice și au tendință spre transformare malignă. Un marker interesant al FAP este hipertrofia congenitală a epiteliului retinian pigmentat (CHRPE), care s-a observat prin oftalmoscopie indirectă la 70-80% dintre pacienții cu FAP.

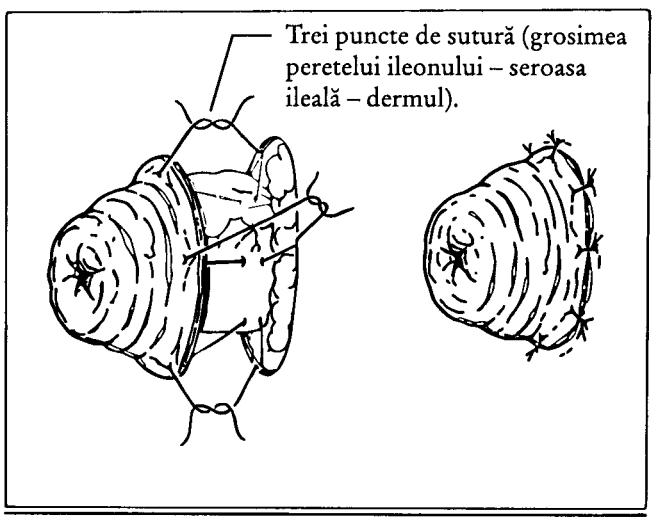
Înțelegerea bazelor genetice ale cancerului colorectal a rezultat din investigațiile clinice pentru depistarea pacienților printre rudele din familiile cu FAP, prin analiza ADN-ului genelor APC sau a produselor lor în leucocitele sanguine periferice. Acest test, care necesită doar puncționare venoasă, are avantaje evident superioare testelor screening, care constau în endoscopie anuală. El este folosit în mod special pentru pacienții tineri la care este indicat screeningul. Un singur test de sânge negativ, arătând absența moștenirii genei APC mutante, sugerează că individul nu va dezvolta polipoză și nu mai necesită un screening intensiv. Acesta se bazează pe defectul genetic care este clar identificat prin testul de



A



B



C

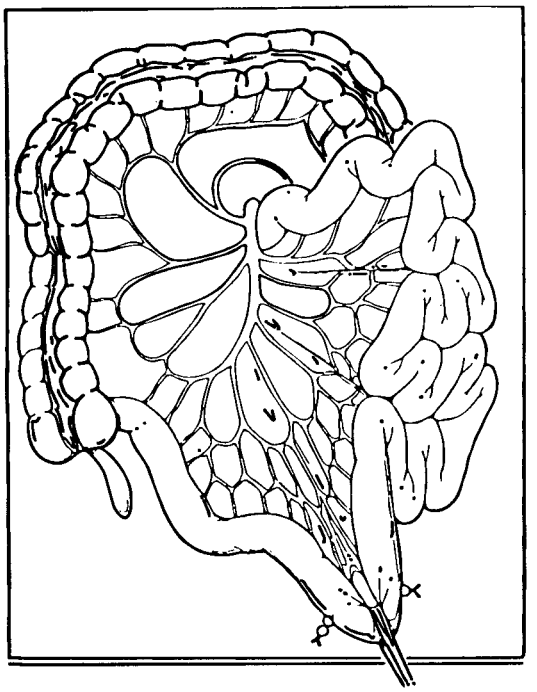
Fig. 26-58. Realizarea unei ileostomii terminale. *A.* Arcada distală a vaselor și o parte din mezenter sunt prezervate pe segmentul ce urmează a fi folosit pentru realizarea ileostomiei. *B.* Ileonul închis este tras prin peretele abdominal pe o lungime de 6 cm. *C.* Configurația tronconică este realizată prin plasarea suturilor astfel încât să includă grosimea intestinului, stratul seromusculos de la baza stomei și dermul. (După: *Kodner IJ, și colab.: în Mac Dermott RP, și colab.: 1992, cu permisiune*).

sânge la membrii familiilor cunoscute ca fiind afectate de boală. Se pare că supravegherea ocazională colonoscopică este încă indicată.

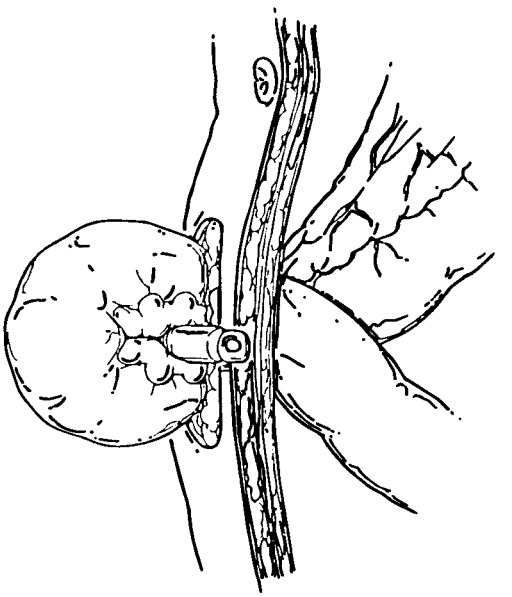
Endoscopia superioară ar trebui folosită în depistarea adenoamelor gastrice și duodenale începând de la vârsta de 30 ani, deși au fost depistați polipi și la pacienți sub 20 ani. Anterior dezvoltării screening-ului genetic pentru gena APC, copiii erau depistați prin examen oftalmologic. Dacă pacienții erau depistați cu o arie de pigmentație retiniană, șansele dezvoltării polipilor colonici se apropiau de 100%. Analiza ADN-ului, probabil, va înlocui necesitatea unor asemenea procedee de screening.

Tratamentul chirurgical. Tratamentul cel mai potrivit pentru pacienții cu FAP este îndepărtatrea în totalitate a mucoasei colonice și rectale. Proctocolectomia totală cu ileostomie permanentă atinge acest țel, dar dezvoltarea procedeelor de salvare sfincteriană (sphincter-saving) au eliminat, teoretic, această intervenție ca formă acceptabilă de tratament, fără ca pacientul să fi dezvoltat un cancer al rectului distal anterior tratamentului chirurgical.

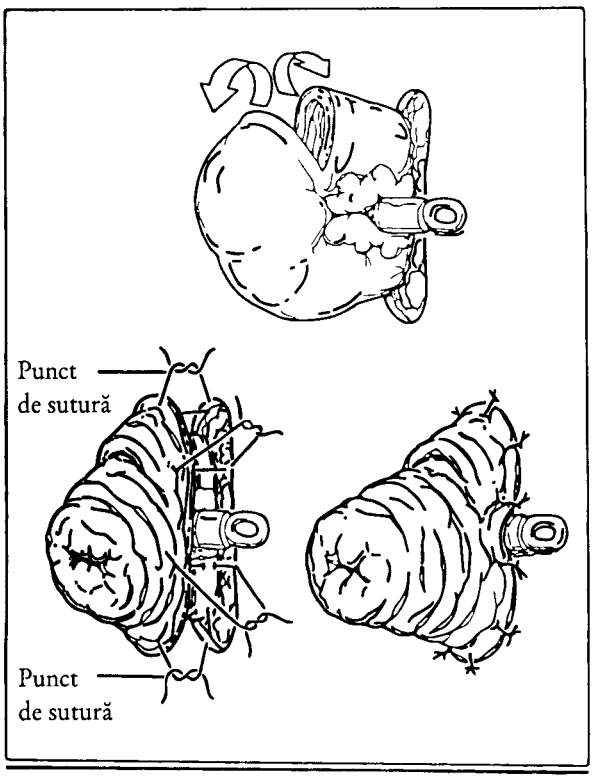
Proctocolectomia totală cu rezervor ileal și anastomoză ileală este cea mai frecventă intervenție chirurgicală recomandată pacienților cu FAP. Procedeul trebuie să includă o îndepărtare a mucoasei la nivelul liniei dentate, cu excizia în totalitate a mucoasei cu risc. Pacienții care au fost tratați pentru FAP prin această metodă au un rezultat funcțional mult mai bun decât pacienții tratați similar pentru colită ulcerativă, iar incidența inflamației pungii ileale este mult mai



A



B



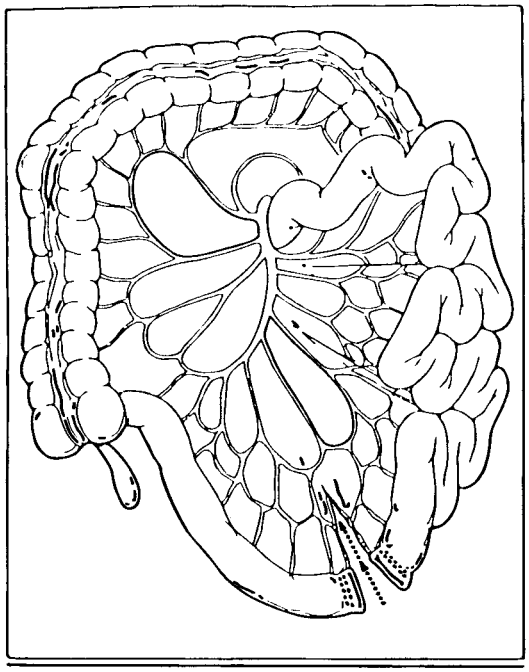
C

JOHN A. CRAIG—AD
©

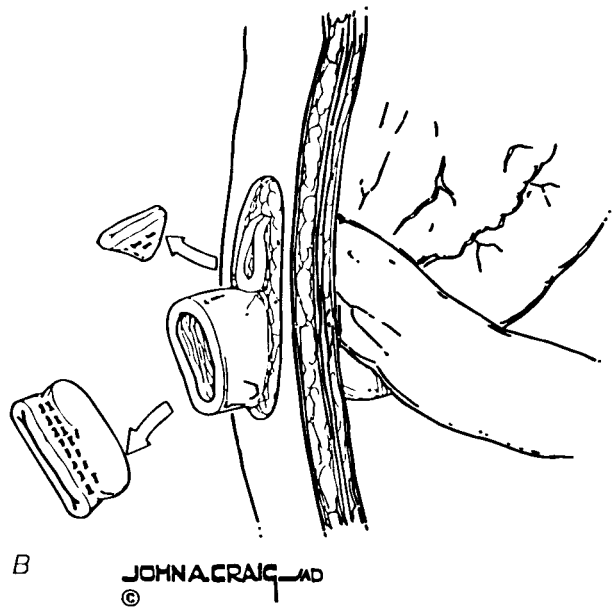
Fig. 26-59. Realizarea buclei de ileostomie. *A.* Banda de traheostomie este plasată la nivelul segmentului unde se intenționează efectuarea ileostomiei și fixată cu suturi pentru a identifica extremitățile proximală și distală. *B.* Sonda este replasată pe un suport de plastic. *C.* Configurația tronconică este completă. (După: *Kodner IJ, și colab.: în MacDermott RP și colab.: 1992, cu permisiune.*)

redusă. O altă alternativă asemănătoare, constînd în colectomie totală abdominală cu anastomoză ileorectală, a fost utilizată cu succes într-o serie de instituții spitalicești. Această ultimă metodă a fost larg folosită înainte de dezvoltarea procedeului de anastomoză ileoanală cu „rezervor". Dezavantajul colectomiei subtotale este că rectul cu leziuni precanceroase rămâne pe loc și sunt necesare investigații endoscopice repetate la fiecare 6 luni pentru depistarea și eradicarea (prin fulgurație sau snare excision) oricăror polipi adenomatoși care apar la nivelul rectului. Temerile precoce de incontinență anală, diaree refractară și impotență la bărbați, care ar putea însoți proctocolectomia cu anastomoză ileoanală cu „pungă", nu au fost confirmate, acestea făcând din colectomia subtotală cu anastomoză ileorectală procedeul terapeutic preferat.

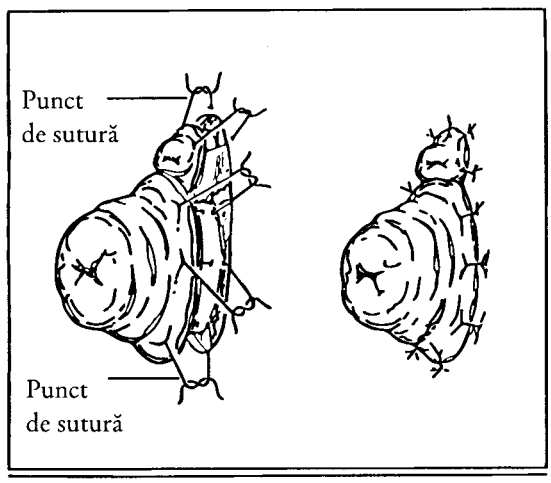
Pacienții cu FAP tratați prin proctocolectomie de orice tip rămân cu un risc de moarte prin dezvoltarea unui cancer la



A



B



C

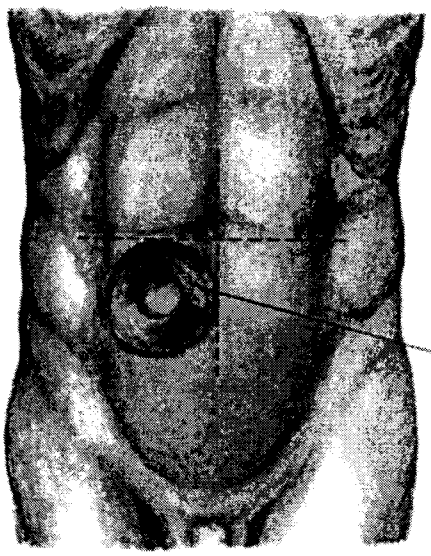
Fig. 26-60. Realizarea unei bucle separate de ileostomie. *A.* Ileonul distal și foarte puțin din mezenter sunt secționate, folosind un procedeu cu ajutorul stapler-ului linear-cutting, și pregătite pentru realizarea ileostomei. *B.* Fragmentul secționat de la nivelul componentei proximale și colțul componentei distale sunt excizate. *C.* Orificiul funcțional și orificiul restant nefuncțional sunt complete. (După: *Kodner IJ și colab.: în MacDermott RP și colab.: 1992, cu permisiune*).

nivelul tractului gastrointestinal superior. Într-o serie de studii acest risc a fost mai mare decât riscul de moarte prin dezvoltarea unui cancer pe rectul rezidual după colectomia totală abdominală și anastomoza ileorectală. Acești pacienți necesită continuarea supravegherii periodice prin gastroduodenoscopie.

Manifestări extracolonice. Unii pacienți cu FAP dezvoltă chisturi epidermoide, osteoame, tumori desmoide și neoplasme ale tractului gastrointestinal superior (sindrom Gardner). Chisturile epidermoide nu necesită nici un tratament decât dacă devin simptomatice sau cauzează semnificative diformități cosmetice. Extrem de rar se dezvoltă osteosarcoame din osteoame la pacienți cu FAP. Tumorile *desmoide* intraabdominale sunt probabil singurele manifestări extraintestinale letale. După intervenții chirurgicale, țesut fibros dens se formează la nivelul mezenterului intestinului subțire și invadează vasele sanguine și marginile intestinului și cauzează obstrucție sau ischemie. Tratamentul constă în chimioterapie, radioterapie, tamoxifen și sulindac. Tratamentul chirurgical este complet inadecvat și ar trebui rezervat doar realizării decompresiunii în caz de obstrucție sau de ușurare a simptomelor de incapacitate. Sulindac, așa după cum s-a raportat, induce regresia tumorii la unii pacienți cu tumori desmoide.

Neoplaziile tractului gastrointestinal superior la pacienții cu FAP (sindrom Gardner) includ adenoame duodenale sau ampulare, care sunt leziuni premaligne, și polipi hiperplazici cu localizare fundică la nivelul stomacului, care nu se malignizează. Recomandările recente pledează pentru supravegherea tractului gastrointestinal superior după vârsta de 30 ani și polipectomie endoscopică și, dacă este posibil, îndepărtarea în totalitate a adenoamelor mari din duoden. Dacă este descoperit un cancer ampular într-un stadiu precoce, este indicată pancreatoduodenectomia (procedeul Whipple).

Sindromul Turcot (polipi colonici și glioame sau meduloblastoame intracraniene) este foarte rar, doar 50 de cazuri fiind raportate în literatură. Pacienții cu sindrom Turcot, de obicei, mor la vârste mici, înainte de a dezvolta polipoză colonică și înainte de a avea copii.



Locul ideal pentru efectuarea ileostomei:
- departe de proeminențele osoase, pliurile grăsoase și cicatrici;
- printre mușchii drepți abdominali;
- la distanță de incizia abdominală;
- într-o poziție ușor de văzut și de controlat de către pacient.

Localizarea corespunzătoare a stomei ar trebui aleasă înainte de intervenția chirurgicală prin fixarea unui disc, care reprezintă fața plană a dispozitivului, și observarea pacientului în diferite poziții. Discul ar trebui fixat în spațiul dintre o linie verticală ce trece prin ombilic intersectată cu una orizontală prin marginea inferioară a ombilicului, poziționându-l la întâlnirea cu pliul grăsos infraombilical.

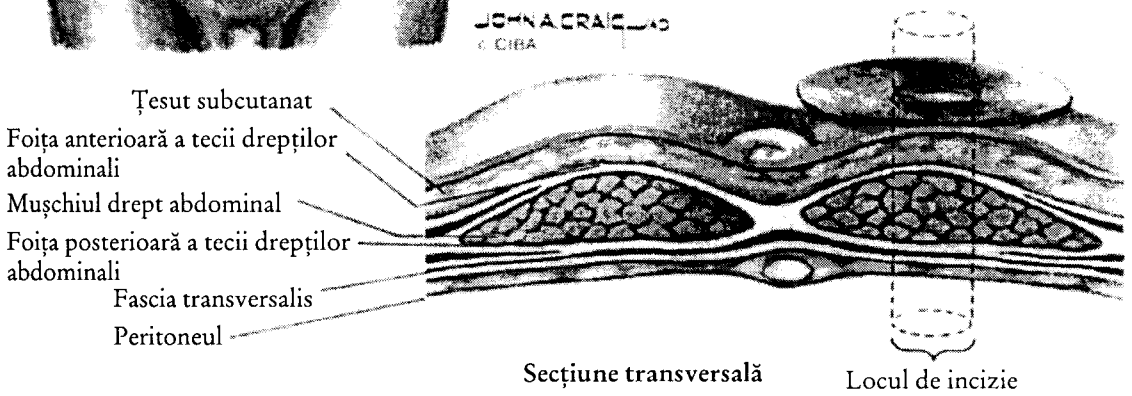


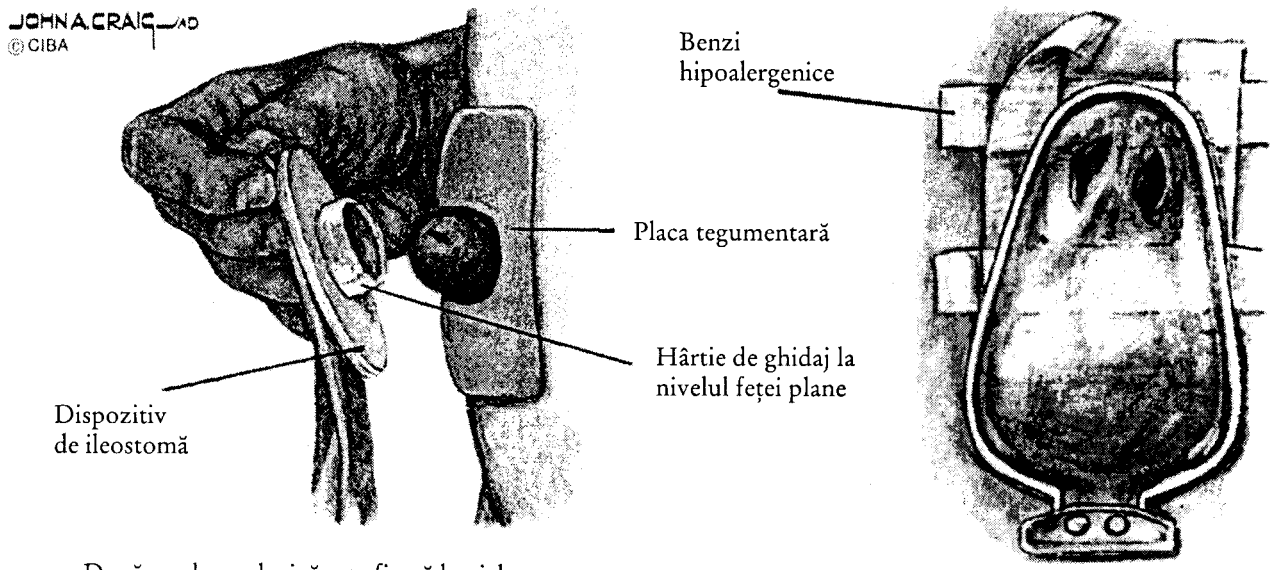
Fig. 26-61. Localizarea ileostomei. (După: *Kodner IJ: Colostomy and ileostomy. Ciba Clin Symp 30:5, 1978. Copyright 1978. Ciba-Geigy Corporation. Retipărită cu permisiunea Clinical Symposia; ilustrată de John A. Craig, M.D. Toate drepturile rezervate.*)

Cancerul colorectal nonpolipozic ereditar. Aldred S. Warthin a descoperit primul, în 1913, o creștere a incidenței cancerului în unele familii. O familie descrisă de Warthin a devenit prototipul de cancer familial. Această familie a fost lovită de o mulțime de cazuri de cancer gastric și uterin. Ea a fost evaluată de patru ori pe o durată de 80 ani, fiind determinată predominența cancerului colorectal la membrii familiei. O jumătate de secol după observațiile lui Warthin, Henry Lynch colecta date care caracterizau cu acuratețe aceste familii predispuse la cancer. Cancerul colorectal este forma predominantă în cadrul acestui sindrom, dar el nu se asociază cu polipii multipli care caracterizează polipoza familială. Din această cauză, sindromul a fost numit *cancer colorectal nonpolipozic ereditar* (HNPCC). În 1984, termenii de *sindrom Lynch I* și *II* au fost propuși pentru a indica cele două prezentări clinice aparent distincte ale sindromului. În sindromul Lynch I, cancerul afectează, de obicei, colonul proximal, este cu specificitate pentru familiile afectate și este singurul tip de cancer dezvoltat de pacient. Sindromul Lynch II se caracterizează prin dezvoltarea cancerului cu localizare colorectală, endometrială, gastrică, tract urinar superior, ovariană și a altor tipuri.

Nu există markeri fenotipici pentru HNPCC, așa că este necesară o definiție clinică standard a sindromului. Cea mai larg acceptată definiție folosește *criteriile de la Amsterdam*, care constau în: (1) cel puțin trei rude verificate histologic pentru cancer colorectal, fiecare fiind rudă de gradul întâi cu celelalte, (2) interesarea a cel puțin două generații și (3) prezentarea a cel puțin unui cancer colorectal diagnosticat înainte de vârsta de 50 ani. HNPCC se caracterizează printr-un model de transmitere autozomal dominant, dezvoltarea la vârste tinere de cancer colorectal, o predominență a cancerelor cu localizare pe partea dreaptă și o tendință de dezvoltare a cancerelor sincrone și metacrone.

Cercetătorii în biologia moleculară au recunoscut prezența unei largi instabilități genetice în majoritatea cancerelor studiate la pacienți cu HNPCC și, din această cauză, au suspicionat o genă ADN „mutator" care joacă un rol carcinogenetic. Instabilitatea genetică particulară din tumorile pacienților cu HNPCC se caracterizează prin variațiile de lungime ale ADN „microsatelite", care sunt scurte secvențe de ADN repetitiv, localizate în genom. În timp ce microsateliții variază ca lungime de la un individ la altul (fapt folosit în justiție la amprentele digitale), ei ar trebui să fie identici în toate celulele aceluiași organism. Tumorile din HNPCC au microsateliți care diferă ca lungime în celulele normale ale aceluiași individ, indicând o pierdere a fidelității în refacerea ADN-ului. Acest defect al procesului de reparare al ADN-ului a fost numit *eroare de replicare* (RER). Au fost identificate patru gene de reparare defectuoasă care sunt responsabile de majoritatea, dar nu de toate cancerele din HNPCC. Aceste gene sunt *hMSH 2*, localizată pe cromozomul 2p; *hMLH 1*, localizată pe cromozomul 3p; *hPMS 1*, pe cromozomul 2q și *hPMS 2* pe cromozomul 7p.

Cancerele care se dezvoltă la pacienții cu HNPCC sunt mult mai slab diferențiate și producătoare de mucină decât cancerele colorectale sporadice. Cancerele cu celule în „inel cu pecete" sunt mai frecvente la pacienții cu HNPCC. În ciuda



După ce placa adezivă este fixată la piele, este plasat dispozitivul, folosind hârtia de ghidaj care aliniază lumenul feței plane peste stomă

Benzi hipoalergenice plasate de jur împrejurul feței plane în „ramă de tablou"

Fig. 26-62. Componentele dispozitivului de ileostomă. (După: *Kodner IJ: Colostomy and ileostomy. Ciba Clin Symp 30:5, 1978. Ciba-Geigy Corporation. Retipărită cu permisiunea Clinical Symposia; ilustrată de John A. Craig, M.D. Toate drepturile rezervate*).

cercetărilor care au demonstrat că prognosticul asociat acestor cancere este slab, prognosticul pacienților cu HNPCC este mult mai favorabil decât cel al pacienților cu cancer colorectal sporadic având același stadiu patologic. Aproximativ 20% dintre pacienții cu HNPCC cu cancer de colon vor avea un cancer sincron, și în jur de 25% vor dezvolta un cancer metacron pe colonul respectiv. Este recomandat ca pacienții cu acest sindrom să fie tratați prin efectuarea unei colectomii subtotale.

Cancerele colorectale apărute la pacienți cu HNPCC se dezvoltă printr-o progresie tipică adenom-carcinom. Cancerul hipermutabil poate reduce timpul de apariție al malignității. Intervalele optime de supraveghere în această boală nu au fost încă stabilite. Deoarece majoritatea tumorilor vor interesa colonul proximal, sigmoidoscopia flexibilă nu reprezintă o metodă eficace de screening. Un interval de 3 ani de urmărire corespunzătoare reduce incidența cancerului colorectal, dar intervalele de supraveghere de unu sau doi ani pot fi mult mai potrivite acestui sindrom. Nu există un studiu semnificativ asupra impactului oricărui diagnostic stabilit prin screening în prevenirea dezvoltării cancerelor cu localizare gastrointestinală superioară sau ginecologică.

Teste, fără îndoială, vor deveni accesibile dacă se identifică la rudele suspecte de HNPCC mutații la nivelul genelor reparatorii. Acest pas înainte va avea o importanță practică și teoretică: practică, pentru identificarea cărăușilor genetici ce induc la rude HNPCC, și teoretică, deoarece cei care au HNPCC sunt frecvent definiți doar prin antecedentele familiale, care pot fi incomplete sau eronate. Indivizii pot fi purtători ai bolii tratate, dar nu pot îndeplini criteriile clinice curente. Viitoarele definiții ale HNPCC se vor baza pe analize genetice mai mult decât pe antecedentele familiale.

Defecte somatice dobândite. Defectul cromozomial din FAP este un defect al liniei celulare germinative și este prezent de la naștere. Majoritatea pacienților cu cancer colorectal nu au o componentă moștenită, iar inițierea mutației genetice care caracterizează proliferarea neoplazică apare într-o singură celulă sau într-un grup de celule mucoase. Aceste tumori nu sunt moștenite, dar poate exista o predispoziție familială în dezvoltarea lor. Lynch a arătat că riscul de dezvoltare a cancerului colorectal crește de la trei la nouă ori dacă una sau mai multe rude de gradul întâi au avut boala.

Tabel 26-13

Reîntoarcerea pacientului la activitățile anterioare îmbolnăvirii*

	Pacienți cu ileostome			*Pacienți cu colostome*
Activitate	*Cancer (329 pacienți)* %	*Colită ulcerativă (4360 pacienți)* %	*Boală Crohn (1088 pacienți)* %	*Cancer (5739 pacienți)* %
Casnică	79	89	90	79
Profesională	56	70	65	43
Socială	85	92	90	83
Sexuală	52	77	75	41

*Bazate pe date de la United Ostomy Association.

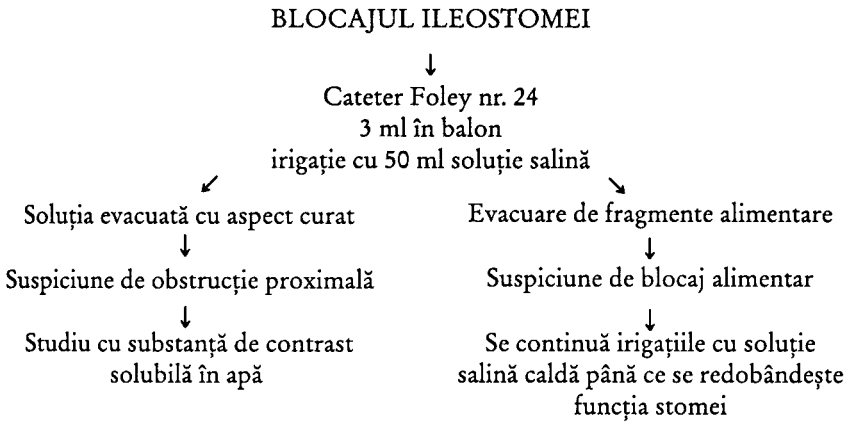


Fig. 26-63. Controlul pacientului care prezintă o întrerupere a funcționării ileostomei și simptomele obstrucției intestinale. (După: *Kodner IJ: în Fazio VW: 1989, cu permisiune.*)

Studiile în vigoare, sugerează că adenoamele colonice se dezvoltă după o asemenea mutație genetică. Țesutul adenomatos conține celule criptice cu expresie genetică atipică. Dezvoltarea tumorii poate fi rezultatul mai mult decât al unei mutații. Mutația *somatică* asociată cu o mutație *moștenită*, se poate exprima sub forma progresiei adenomului sau cancerului. Mutația moștenită s-a considerat a fi tumorigenă, dar nu a putut fi exprimată sau detectată la nivelul tumorii. Fearmon și Vogelstein au propus ca, o dată ce adenomul s-a dezvoltat, o mutație secundară poate induce transformarea lui în cancer. O progresie a mutațiilor actuale poate apărea în cursul dezvoltării malignității. Funcția oncogenelor rezultă în creșterea celulară anormală și dezvoltarea tumorilor. De exemplu, gena ras familială a fost depistată în 50% dintre cancerele colorectale și în adenoamele mai mari de 1cm, dar a fost găsită în mai puțin de 10% din adenoamele mai mici de 1cm.

Ca inductori tumorali, mutațiile subiacente pot rezulta din deleția genelor supresoare. Această pierdere, de obicei, apare la nivelul cromozomilor 17, 18 și 5. De exemplu, gena p53 este absentă de pe cromozomul 17 în 85% dintre cancerele colorectale. Gena MCC (mutated colorectal cancer) de pe cromozomul 5 este depistată în câteva tumori la pacienți cu cancere nonpolipozice. Gena DCC (deleted in colorectal cancer) de pe cromozomul 18 este prezentă în peste 70% dintre cancerele colorectale. Aceste mutații se consideră a afecta relațiile intercelulare în toate tumorile, determinând și dezvoltarea metastazelor.

Fearmon și Vogelstein au propus un model pentru modificările genetice din cancerul colorectal (Fig. 26-64). În primul rând, o activitate mutațională este inițiată de către oncogene. Această activitate mutațională este însoțită de o inactivitate mutațională a multiplelor gene supresoare. Mutațiile permit creșterea necontrolată de diferite grade. Mai multe mutații sunt necesare pentru dezvoltarea cancerului decât pentru dezvoltarea polipilor benigni. Progresia modificărilor celulare de la mucoasa normală la adenom și apoi la cancer ar putea fi considerată ca o progresie în timp a mutațiilor genetice.

Factorii ambientali

Dieta. Dieta a fost propusă ca un factor etiologic semnificativ în dezvoltarea cancerului colo-rectal. S-a sugerat că grăsimile sunt toxice pentru mucoasa colonului. Dietele bogate în acid oleic (găsit în uleiul de măsline, uleiul de nucă de cocos și în untura de pește) nu determină creșterea incidenței apariției cancerului la animale. Acizii grași mononesaturați (omega 3 și omega 6 acizii grași) par a avea un potențial carcinogenetic mai redus decât grăsimile polinesaturate sau saturate. Studii epidemiologice în populația care consumă mai puțin de 5% grăsimi în cadrul dietei au arătat o incidență mai redusă a cancerului colorectal, în timp ce în populația care avea peste 20% grăsimi dintre care ulei de germeni de porumb și ulei de floarea soarelui în dietă, s-a înregistrat o creștere a apariției cancerului. De altfel, se pare că grăsimile animale nesaturate și uleiurile vegetale înalt saturate pot determina o serie de manifestări ce apar la nivelul mucoasei colonului care stimulează dezvoltarea cancerului colorectal.

Câteva studii sugerează că unele elemente din dietă protejează împotriva dezvoltării neoplaziei. Seleniul, ditiotiona, tioeterii, terpenii și carotenoizii ar putea acționa ca agenți „anticarcinogeni", reducând radicalii liberi de oxigen în colon, la suprafața mucoasei. O creștere a fibrelor alimentare poate scădea incidența cancerului la pacienții care au o dietă bogată în grăsimi. O creștere a grăsimilor, oricum, poate neutraliza efectul benefic al fibrelor alimentare. O dietă bogată în fibre și săracă în grăsimi a fost descrisă ca asigurând o protecție mult mai bună împotriva dezvoltării neoplaziilor decât o dietă fără grăsimi. O creștere a volumului bolului tinde să diminueze acțiunea carcinogenilor prin scurtarea duratei tranzitului intestinal, având ca rezultat scăderea proliferării bacteriilor patogene. Studiile controlate au arătat o legătură slabă între dieta bogată în fibre și cancerul de colon, acestea folosind o doză relativ scăzută de fibre.

The National Research Council a stabilit în 1982 orientări provizorii asupra recomandărilor dietetice, până ce studiile definitive au putut fi realizate. Aceste recomandări includ:

1. Scăderea grăsimilor din dietă de la 40% la 30% din totalul caloriilor;
2. Creșterea consumului de alimente cu conținut de fibre;
3. Limitarea consumului de alimente sărate, murate și afumate;
4. Limitarea aditivilor alimentari care s-au dovedit a avea potențial carcinogenetic;
5. Stabilirea protocoalelor de cercetare pentru depistarea mutagenilor din alimente;
6. Limitarea consumului de alcool.

Studiile epidemiologice arată că dieta are un rol important în dezvoltarea cancerului de colon. Populația din țările slab industrializate s-a dovedit a avea o incidență scăzută a cancerului colorectal. Acești oameni au doar câteva alimente procesate și o mulțime de fibre în dietă. Populația acestor țări care imigrează în țări industrializate ca Statele Unite sau Marea Britanie capătă un risc crescut de dezvoltare a cancerului de colon.

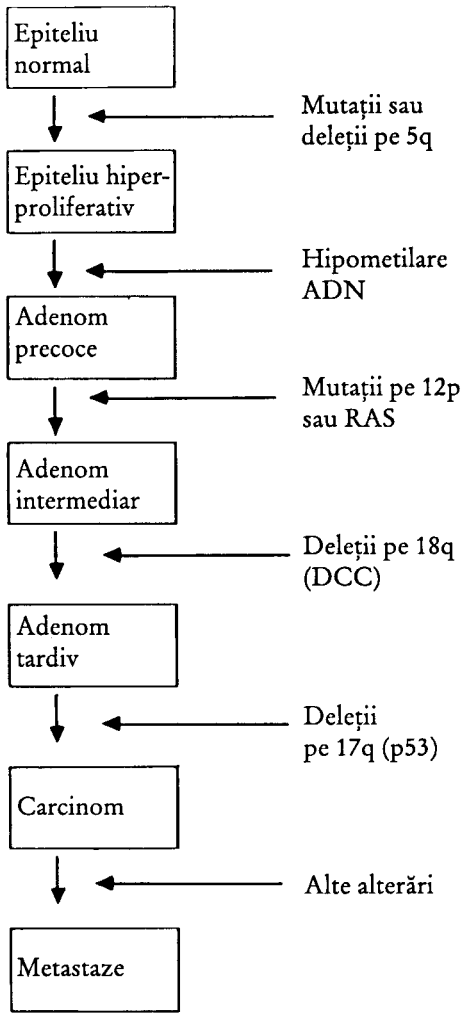


Fig. 26-64. Un model genetic pentru tumorigeneza colorectală. Tumorigeneza este indusă de o serie de alterări genetice ce interesează oncogenele (*ras*) și genele supresor tumorale (în special cele de pe cromozomii 5q, 17p și 18q). Delețiile la nivelul genelor alele de pe cromozomii 17p și 18q, de obicei, apar într-un stadiu tardiv al tumorigenezei când induc deleții la nivelul cromozomului 5q sau mutații la nivelul genei „ras". Oricum, ordinea acestor modificări este variabilă, iar acumularea lor față de ordinea în care apar pare a fi mult mai importantă. Tumorile continuă să progreseze o dată ce apare carcinomul, iar pierderea genelor supresor de pe cromozomii adiționali se corelează cu capacitatea carcinomului de a metastaza și a cauza decesul. (După: *Fearon ER, Vogelstein B: 1990. Copyright by Cell Press, cu permisiune.*)

Expunerea la carcinogeni. Nu s-a stabilit o relație clară între carcinogenii specifici și cancerul colorectal, dar agenții potențiali aflați în prezent în investigații includ acizii biliari (ca de exemplu acidul chenodeoxicolic), aditivii alimentari, alcoolul și radiațiile ionizante. Fiecare dintre aceștia poate funcționa ca un promotor al schimbărilor mutaționale la nivelul mucoasei colonului, dar nici unul dintre ei nu s-a dovedit clar a avea efect carcinogenetic. Radicalii liberi de oxigen, care sunt produși instabil în cadrul metabolismului oxigenului, pot sevi ca promotori sau stimuli chimici ai dezvoltării expresiei genetice alterate. Aceasta nu reprezintă un efect carcinogenic real, ci crearea unui „mijloc" care predispune la dezvoltarea mutațiilor.

Stări premaligne

Colita ulcerativă. Incidența medie a neoplaziilor la pacienții cu pancolită este de 1% pe an, după 10 ani de boală; deci riscul cumulativ de cancer este de 10% la 20 ani de durată a bolii. Displazia identificată la nivelul mucoasei colonice prin biopsii colonoscopice repetate a arătat că reprezintă un precursor al bolii canceroase. Cancerele tind a fi mult mai avansate, deoarece sunt dificil de detectat într-un stadiu precoce. Aproximativ 35% sunt leziuni în stadiile C sau D ale clasificării Dukes. Există o serie de discuții controversate pe tema implicării polipilor adenomatoși depistați la pacienți cu colită ulcerativă în etiologia cancerului. Problema care se ridică este dacă aceștia sunt semne de displazie, iar atunci indicația este de colectomie totală, sau dacă sunt polipi benigni dezvoltați pe fondul unei mucoase inflamate.

Metoda cea mai eficientă pentru prevenirea cancerului de colon la pacienții cu colită ulcerativă este îndepărtarea colonului imediat ce a fost identificată displazia. Riscul de cancer în prezența displaziei este de aproximativ 30%.

Boala Crohn. Incidența medie a cancerului apărut la pacienți cu boală Crohn este de aproximativ 7% la 20 ani. Majoritatea cancerelor intestinale au fost depistate în segmentele excluse la pacienții tratați prin by-pass segmentar. Acest procedeu nu este recomandat pe scară largă datorită incidenței de 20% a adenocarcinomului și a bolii persistente în segmentele de by-pass. Pacienții cu stricturi colonice au o incidență ușor crescută a apariției adenocarcinomului la locul îngustării fibroase. Rapoartele despre dezvoltarea adenocarcinoamelor la locul stricturoplastiilor la nivelul intestinului subțire au făcut, ca aparent, aceste leziuni să reprezinte un risc de apariție a bolii canceroase. Din această cauză, în timpul stricturoplastiei ar trebui practicată o biopsie a peretelui intestinal. De asemenea, s-a raportat dezvoltarea de cancere spinocelulare și adenocarcinoame în fistulele cronice (în special cele localizate la nivelul anal și perineal) la pacienți cu boală Crohn. În general, riscul apariției cancerului la pacienți cu boală Crohn este doar ușor crescut față de cel din populația sănătoasă și este cu siguranță mai scăzut decât la pacienții cu colită ulcerativă sau polipoză adenomatoasă familială.

Depistare

Teste de laborator

Fenolul incolor pe suport de guaiac este transformat în chinonă albastră prin oxidare. Reacția are loc în prezența catalizatorului peroxidazic. Oxidarea este realizată prin adiția peroxidului hidrogenat în prezența unui catalizator, de tipul hemoglobinei. Din păcate, există și alți catalizatori în alimentație. Eliminarea în exces a unora dintre aceste produse poate induce o diminuare a acurateței testului. Carnea roșie, unele legume și alte peroxidaze intrinseci pot determina reacția în absența hemoglobinei. Testul de depistare a sângelui ocult din scaun pe guaiac va detecta 20 mg hemoglobină per gram de fecale sau 20 ml/zi.

Testul de imunofluorescență din sângele ocult evidențiază conversia hemoglobinei în porfirine fluorescente și detectează 5-10 mg hemoglobină per gram de scaun. Rata fals pozitivă a testului este exagerat de crescută.

Există o problemă inerentă în utilizarea acestor teste ca metode screening în cancerul colorectal. Alte surse de sângerare pot determina pozitivarea testului sau testul poate fi extrem de

sensibil la sânge. Cancerele ar putea sângera doar intermitent sau deloc, iar testul de depistare a sângelui ocult să fie fals negativ. Condițiile de realizare a testului, manipularea dietei, ingestia de iritanți gastrointestinali (aspirină), numărul de teste și intervalul de efectuare afectează acuratețea testului ca metodă de screening.

S-au efectuat o serie de studii necontrolate asupra testării sângelui ocult din scaun ca metodă de screening populațional pentru cancerul colorectal. Aceste rapoarte arată că testele sunt pozitive într-un procent de 2-6%. Valoarea pozitivă predictivă pentru cancer în aceste studii a fost de 2-5%, în timp ce valorile pozitive predictive pentru polipi au fost de aproape 20%. Cancerul a fost depistat la 0,03-0,2% dintre toți subiecții testați, iar polipii au fost prezenți în 0,6% dintre cazuri.

Rezultatele screeningului pe baza analizei sângelui ocult folosind testul guiac pe un număr de 46.000 de indivizi, au evidențiat o sensibilitate de 89,3% și o specificitate de 2,5%. Rezultatele urmărite pe termen lung, într-un studiu efectuat de Universitatea din Minnesota, au arătat o creștere a leziunilor avansate de tip B și C în grupul de control, leziuni care se asociază cu o scădere a mortalității în grupul de screening. Raportul cost-eficiență al testului ca metodă de screening este discutabil. Testele fals pozitive induc evaluări costisitoare în scopul excluderii bolii reale. Testele fals negative induc o prezentare a pacienților cu o leziune mult mai avansată, ceea ce determină un tratament radical, mult mai scump.

Diagnostic

Tactul rectal. Tactul rectal poate ajunge până la 8 cm deasupra liniei dentate. Mult timp s-a crezut că 50% dintre cancerele colorectale erau în aria de tact digital. S-a arătat că aproape 50% dintre cancerele colorectale și polipi apar proximal de flexura splenică. Tactul rectal rămâne o metodă importantă de depistare a cancerului rectal și nu ar trebui abandonată. 20% dintre cancerele colorectale pot fi palpate, iar gradul de fixare la țesuturile din jur evaluat.

Proctosigmoidoscopia. Proctosigmoidoscopia rigidă folosește un tub de 2 cm diametru și 20-25 cm lungime cu lumină rece. Examinarea, de obicei, ajunge la 20-25 cm deasupra liniei dentate, dar angulația bruscă a joncțiunii rectosigmoidiene poate împiedica inserția completă a instrumentului. Această examinare ar trebui să depisteze cancerele colorectale într-un procent de 20-25%. Proctosigmoidoscopia rigidă este eficientă și sigură pentru depistarea adulților cu vârstă sub 40 ani cu risc scăzut, ca metodă combinată cu evaluarea sângelui ocult din scaun. Endoscopistul trebuie să urmeze cu endoscopul conturul rectului, avansând doar în condițiile în care lumenul este vizibil. Uneori o clismă poate fi folosită pentru pregătirea pacientului înainte de examinare.

Sigmoidoscopia flexibilă. Sigmoidoscopul flexibil este un tub cu fibră optică sau cameră video care are o lungime de 60 cm și ar trebui să ajungă până la colonul proximal stâng sau chiar până la flexura splenică la majoritatea pacienților (va identifica 50% dintre cancerele colorectale). Pacientul nu necesită o pregătire intestinală completă, deoarece colonul stâng poate fi curățat prin una sau două clisme mici. Sigmoidoscopul flexibil nu ar trebui folosit la polipectomii terapeutice, cauterizări și alte manevre terapeutice, cu excepția circumstanțelor speciale, ca după o anastomoză ileorectală. Polipectomia sau biopsia folosind electrocauterul pe un colon nepregătit pot fi dezastruoase dacă apare o explozie a gazului metan din lumenul colonic sau o perforație ce determină scurgerea de fecale în cavitatea peritoneală.

Sigmoidoscopia flexibilă, începând de la vârsta de 50 ani, cu frecvență de examinare de una la 5 ani, reprezintă o metodă endoscopică curentă de screening recomandată persoanelor asimptomatice cu risc crescut de dezvoltare a carcinoamelor colorectale. Un polip adenomatos depistat prin sigmoidoscopie flexibilă reprezintă o indicație pentru colonoscopie, deoarece chiar și un adenom mic (< 10 mm) la nivelul colonului distal se asociază cu neoplasme agresive ale colonului proximal la 6-10% dintre pacienți.

Examinări cu substanță de contrast. Cea mai frecventă examinare cu substanță de contrast folosită pentru detectarea cancerului colorectal este clisma baritată cu aer-contrast. Clisma baritată cu aer-contrast (dublu-contrast) s-a dovedit a avea o sensibilitate de 90% în depistarea polipilor mai mari de 1 cm. Clisma baritată, asociată cu sigmoidoscopia flexibilă, a fost sugerată ca o alternativă cost-eficiență a colonoscopiei la pacienții care nu tolerează colonoscopia sau utilizată ca bază, alternând cu colonoscopia în urmărirea pe termen lung a pacienților care au avut anterior un polip sau cancer operate. Riscul perforării colonului prin clismă baritată este scăzut (sub 0,02%).Dacă se ia în calcul riscul apariției unei perforații, ar trebui folosită în locul bariului o substanță de contrast solubilă în apă. Peritonita indusă de bariu este o complicație dezastruoasă care cauzează infecții severe și fibroză intraperitoneală subiacentă. Pacientul, de obicei, necesită o intervenție chirurgicală de urgență pentru îndepărtatea bariului din abdomen și realizarea unei colostome pentru a proteja perforația reparată. Substanțele de contrast solubile în apă, din nefericire, nu evidențiază detalii suficiente pentru detectarea leziunilor mucoase ale colonului.

Colonoscopia. Colonoscopia permite vizualizarea mucoasei întregului colon și rect, precum și a ileonului terminal. Colonoscopia se realizează printr-un tub flexibil cu fibre optice ca sursă de realizare a imaginii. Noua tehnologie a permis plasarea unei camere video în vârful colonoscopului flexibil, determinând o mare flexibilitate și o rezoluție mai bună a imaginii. Colonoscopul standard are o lungime de 160 cm. Colonoscopia este metoda cea mai eficientă pentru depistarea polipilor cu diametru sub 1 cm. Aceasta permite și biopsia, polipectomia, controlul hemoragiilor și dilatarea stricturilor colonice. Colonoscopia corespunzătoare include o complianță bună a pacientului, pregătirea intestinului, sedarea pacientului în majoritatea cazurilor și monitorizarea semnelor vitale și a oxigenului sanguin. Colonoscopia este un procedeu sigur, complicațiile majore (incluzând sângerare, complicații anestezice și perforație) apărând la mai puțin de 0,2% dintre pacienți. Colonoscopia este utilă în diagnosticul și tratamentul bolii inflamatorii intestinale, diverticulitei neacute, volvulusului sigmoidian, sângerării gastrointestinale, megacolonului nontoxic, corpilor străini colonici, stricturilor colonice, bolii neoplazice și diareei de cauză neexplicabilă.

Complicațiile după colonoscopie sunt mult mai frecvente după colonoscopia terapeutică (polipectomie, dilatarea stricturilor, controlul sângerării), decât după cea diagnostică. Cele mai frecvente complicații ale colonoscopiei diagnostice sau terapeutice sunt în legătură cu folosirea sedării. Complicația majoră și cea mai frecventă după colonoscopia terapeutică este sângerarea după polipectomie (peste 3%). Sângerarea post polipectomie poate apărea imediat, caz în care măsurile locale pentru controlul ei sunt binevenite (injectarea de epinefrină la locul sângerării, electrocauterizare, rezecția pediculului polipos). Tratamentul pierderilor sanguine necesită co-

lonoscopie sau angiografie dacă pacientul sângerează masiv. Sursa este, de obicei, arterială când escara se desprinde de la locul unde s-a realizat polipectomia. La majoritatea pacienților sângerarea se oprește spontan, dar dacă ea persistă pot fi necesare măsuri colonoscopice sau administrare de vasopresină prin cateter arterial. Perforația este complicația majoră cea mai frecventă după colonoscopia diagnostică și se asociază cu pătrunderea liberă de aer intraperitoneal, durere abdominală și semne de afectare peritoneală de diferite grade în funcție de contaminarea cavității peritoneale. Un pacient la care pătrunde aer în cavitatea peritoneală fără peritonită și cu o contaminare minimă a abdomenului poate fi observat îndeaproape și tratat prin repaus intestinal, antibiotice și fluide intravenoase. Prezența peritonitei difuze (sau progresia ei) este un indicator ce necesită investigații. În funcție de mărimea perforației, gradul de contaminare și starea generală a pacientului, acesta poate fi tratat prin realizarea unei colectomii cu anastomoză primară (cu sau fără stomă proximală de protecție), colectomie cu colostomie și fistulă mucoasă sau procedeul Hartmann, sau debridare și închiderea perforației.

Metode imagistice. Datorită progreselor tehnologiei, o mulțime de tehnici sofisticate imagistice au intrat în uz. CT, MRI, tomografia cu emisie de pozitroni (PET) și ultrasonografia transrectală sunt metode imagistice specifice și nu teste screening. Ele sunt importante în evaluarea, stadializarea și urmărirea pacienților cu cancer colorectal. Aceste metode sunt folosite pentru evaluarea tumorilor maligne primare și a potențialului lor metastazant de vecinătate sau în organe la distanță.

Computer tomografia. Computer tomografia (CT) permite evaluarea preoperatorie a cavității abdominale la pacienți cu cancer colorectal. CT-ul poate identifica metastazele hepatice, la nivelul glandelor suprarenale, ovariene, invadarea ganglionilor limfatici și a altor organe din pelvis și poate verifica integritatea tractului urinar, deoarece substanța de contrast utilizată se elimină renal. Imaginea CT este utilă în depistarea cancerelor recurente sau reziduale la pacienți cu nivele crescute ale antigenului carcinoembrionar (CEA) după intervenția chirurgicală pentru cancer colorectal. Angiograma combinată CT-ului cu imagine în dinamică (înregistrare în timpul injectării arteriale a substanței de contrast) este utilă pentru evaluarea anatomiei vasculare a ficatului și identifică cu acuratețe toate metastazele hepatice posibile. Sensibilitatea acestei metode este de aproximativ 95%.

CT-ul joacă un rol important la pacienții cu cancer colorectal, datorită dificultății stadializării preoperatorii a leziunilor. Opțiunile terapeutice, altele decât rezecția rectală totală sunt accesibile în cazul selectării pacienților cu leziuni favorabile, așa după cum vom discuta în capitolul despre cancerul rectal. Operațiile de salvare sfincteriană și tratamentul local pot fi corespunzătoare dacă tumora nu a invadat în profunzime sau nu a metastazat în nodulii limfatici regionali. CT-ul pelvic evidențiază invazia peretelui rectal de către tumoră cu o acuratețe de 60-90% și depistează ganglionii limfatici mai mari de 1 cm în 75% din cazuri.

Rezonanța magnetică. Rezonanța magnetică (MRI) este o tehnică relativ nouă de evaluare a cancerului colorectal. Imaginile sagitală și axială pot fi folosite pentru detalierea anatomiei locale. Imaginile T1- și T2-weighted facilitează diferențierea cancerului de țesutul normal și cicatricile fibroase. O spirală plasată intrarectal permite imagini ample, detaliate ale rectului care pot facilita stadializarea cancerului rectal. MRI este o explorare de durată care necesită poziționarea pacientului într-un dispozitiv tubular, ca un mic tunel, cauzând neplăceri pacienților cu claustrofobie. Testul nu necesită folosirea substanței de contrast. Experiențele recente sugerează că MRI nu oferă avantaje superioare CT în evaluarea preoperatorie a pacienților cu cancer colorectal. MRI este mult mai specifică pentru evaluarea tumorilor hepatice decât CT-ul și este frecvent folosită pentru a clarifica leziunile discutabile identificate în urma computer tomografiei. Deoarece este mai sensibilă decât CT, este folosită pentru identificarea altor metastaze hepatice când se are în vedere o rezecție hepatică.

Tomografia cu emisie de pozitroni. Tomografia cu emisie de pozitroni (PET) este încă în studiu, dar poate fi mult mai utilă în evaluarea tumorilor recurente în pelvis unde formarea cicatricilor este foarte densă. PET detectează diferențele în metabolismul tisular folosind ca substrat injectat fluorodeoxiglucoza. Cicatricile și tumorile recurente apar, în esență, similare cu imaginile CT. PET va arăta accelerarea metabolismului în aria de malignizare. Emisia de pozitroni este crescută în țesuturile hipermetabolice de tipul acestori tumori.

Avantajul major al PET constă în identificarea afecțiunilor extrahepatice sau intraperitoneale înainte de a practica o rezecție hepatică sau o rezecție radicală extinsă a recurențelor locale. Aceasta reduce numărul intervențiilor chirurgicale inutile și ameliorează selecția pacienților care vor beneficia de rezecția leziunilor recurente sau metastatice. (Fig. 26-65).

Ultrasonografia transrectală. Ultrasonografia transrectală sau endosonografia rectului este utilă în stadializarea cancerului rectal. Nu există nici un risc de iradiere, iar metoda necesită puțin timp, putând fi direcționată pe rectul superior folosind un proctoscop modificat. Imaginea ultrasonică permite delimitarea clară a straturilor peretelui rectal și o definire cu acuratețe a profunzimii invaziei tumorale la nivelul peretelui intestinal: Stadiul T1= tumoră limitată la mucoasă și submucoasă; Stadiul T2=tumoră limitată la musculară; Stadiul T3= tumora prinde în întregime peretele intestinului (Fig. 26-66). Cel mai important aspect al stadializării este identificarea acestor leziuni care invadează prin peretele intestinal țesutul adipos din jur. Ultrasonografia detectează cu ușurință nodulii limfatici de dimensiuni reduse, valoarea pozitivă predictivă pentru cancer este de doar 50% pentru cei cu diametrul sub 1cm. Nodulii limfatici mai mari (>1cm) vizibili ecografic au o valoare pozitivă predictivă pentru cancer de 70%. Este dificil să realizăm o endosonografie la un pacient cu leziune obstructivă, deoarece sonda rectală nu poate depăși leziunea. Endosonografia în cancerul rectal poate evidenția invazia tumorilor la nivelul prostatei, sacrului și vaginului (Stadiul T4).

Ultrasonografia endoluminală. Evaluarea ultrasonică colonoscopică a leziunilor cu această localizare este accesibilă. Transductorul mic de scanare este plasat în vârful colonoscopului. Vederea plană permite determinarea profunzimii invaziei, afectarea structurilor adiacente și extensia procesului tumoral la ganglionii limfatici mezenterici de vecinătate. Utilitatea unei asemenea informații este incertă, deoarece în prezent tratamentul este determinat mai degrabă de segmentul de colon afectat decât de profunzimea invaziei.

Biopsia ghidată ultrasonografic a ganglionilor limfatici sau a tumorii extraluminale din pelvis este posibilă cu noile echipamente ultrasonice. Aceasta are beneficiul de a furniza date despre recurența pelvică locală a tumorii la pacienți la

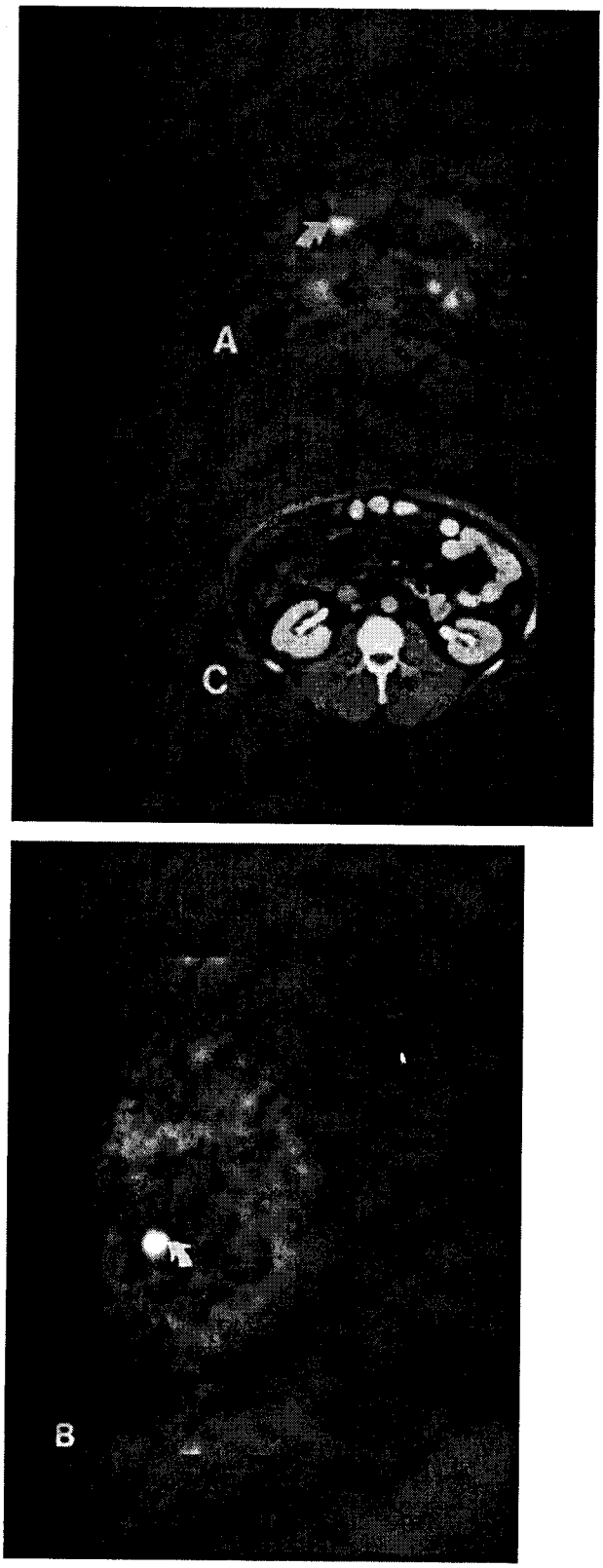


Fig. 26-65. *A.* și *B.* Imaginea transaxială de tomografie cu emisie de pozitroni pe o secțiune la nivelul mijlocului rinichiului demonstrează acumularea focală de 2-[^{18}]-fluoro-2-deoxi-d-glucoză în porțiunea medie a abdomenului (săgeata), evidențiind metastaze peritoneale la un bărbat în vârstă de 48 de ani cu nivel crescut de CEA plasmatic la 19 luni după o rezecție intestinală pentru cancer sigmoidian. *C.* Imaginea CT transaxială (efectuată la același nivel ca și secțiunea *A*) demonstrează absența oricărei anomalii. Confirmarea histologică a carcinomului recurent a fost obținută prin laparotomie.

care s-a practicat rezecție sfincteriană pentru cancer rectal. Pacienții care prezintă invazie tumorală ganglionară în momentul diagnosticării cancerului rectal nu mai sunt candidați la tratamentul local.

Anticorpii monoclonali. Tehnicile cu anticorpi monoclonali au permis dezvoltarea unor seturi de anticorpi pentru cancerul colorectal. Există două tipuri de anticorpi monoclonali: unul care recunoaște CEA și altul care recunoaște membrana celulelor caracteristice cancerului de colon. Anticorpii monoclonali marcați cu un izotop radioactiv permit vizualizarea tumorii. Distrucția terapeutică a cancerului colonic sau rectal folosind această tehnologie poate fi posibilă în viitor.

Supraveghere

Screening. Screening-ul trebuie să fie diferențiat în evaluarea pacienților care au un risc crescut de dezvoltare a cancerului colorectal. Programele de screening sunt agreate de populație. Raportul cost-eficiență, siguranța, abilitatea de a urmări cercetările și mortalitatea redusă în cadrul populației evaluate sunt factorii luați în considerare când se evaluează un program screening. *Sensibilitatea* metodei de evaluare se bazează pe *valorile real pozitive* în populația respectivă și este deseori greu de apreciat. *Specificitatea* este determinată de *valorile real negative*, care sunt definite prin teste negative. Acestea sunt dificil de evaluat, deoarece necesită o urmărire de lungă durată.

Chiar dacă screening-ul este o idee excelentă, el are și o serie de limite. Situația ideală ar fi practicarea unei colonoscopii pentru întreaga populație și îndepărtarea tuturor polipilor pentru a preveni apariția cancerului colorectal. Acest lucru este evident imposibil de realizat datorită cheltuielilor crescute, duratei lungi și riscului complicațiilor colonoscopiei. Lumea medicală a definit grupurile cu *risc crescut* și și-a concentrat atenția asupra lor cu scopul de a reduce incidența cancerului și de a îmbunătăți raporturile cost-beneficiu și risc-beneficiu pentru acești pacienți. Caracteristicile indivizilor cu risc crescut sunt trecute în Tabelul 26-14.

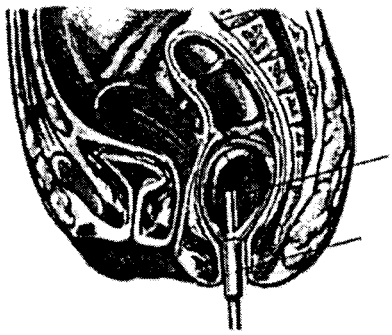
Recomandări. Esența recomandărilor US Preventive Services Task Force (USPSTF) este următoarea: screening-ul pentru cancerul colorectal este recomandat tuturor persoanelor de 50 ani și celor care depășesc această vârstă, cu efectuarea anuală a testului sângerării oculte din fecale (FOBT) sau sigmoidoscopiei (periodic nespecifică) sau a ambelor.

Este suficient de evident să deducem care dintre aceste metode de screening este preferată sau dacă combinația FOBT – sigmoidoscopie aduce beneficii mai mari decât fiecare în parte.

Este insuficient să pledăm pro sau contra în ceea ce privește tactul rectal, clisma baritată sau colonoscopia ca metode de screening de rutină, deși recomandările împotriva unor asemenea teste screening la persoanele cu risc crescut pot fi făcute pe alte terenuri. Persoanele cu un istoric familial de sindroame ereditare asociat cu un risc crescut al cancerului de colon ar trebui trimise pentru diagnostic și control.

Colonoscopia este recomandată în caz de apariție a sângelui în scaun, istoric de polipi adenomatoși, istoric familial de cancer colorectal, colită ulcerativă sau FAP sau un polip adenomatos depistat prin sigmoidoscopie flexibilă sau rigidă. Ultima recomandare se bazează pe faptul că aproape 30% dintre pacienții cu adenom rectosigmoidian vor avea neoplasme sincrone oriunde în altă parte la nivelul colonului.

Riscul individual crescut. ***Neoplazii anterioare.*** Neoplasmele metacrone, polipi sau cancer, au fost raportate la

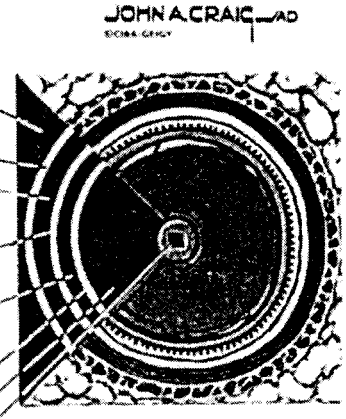


Balon plin cu apă

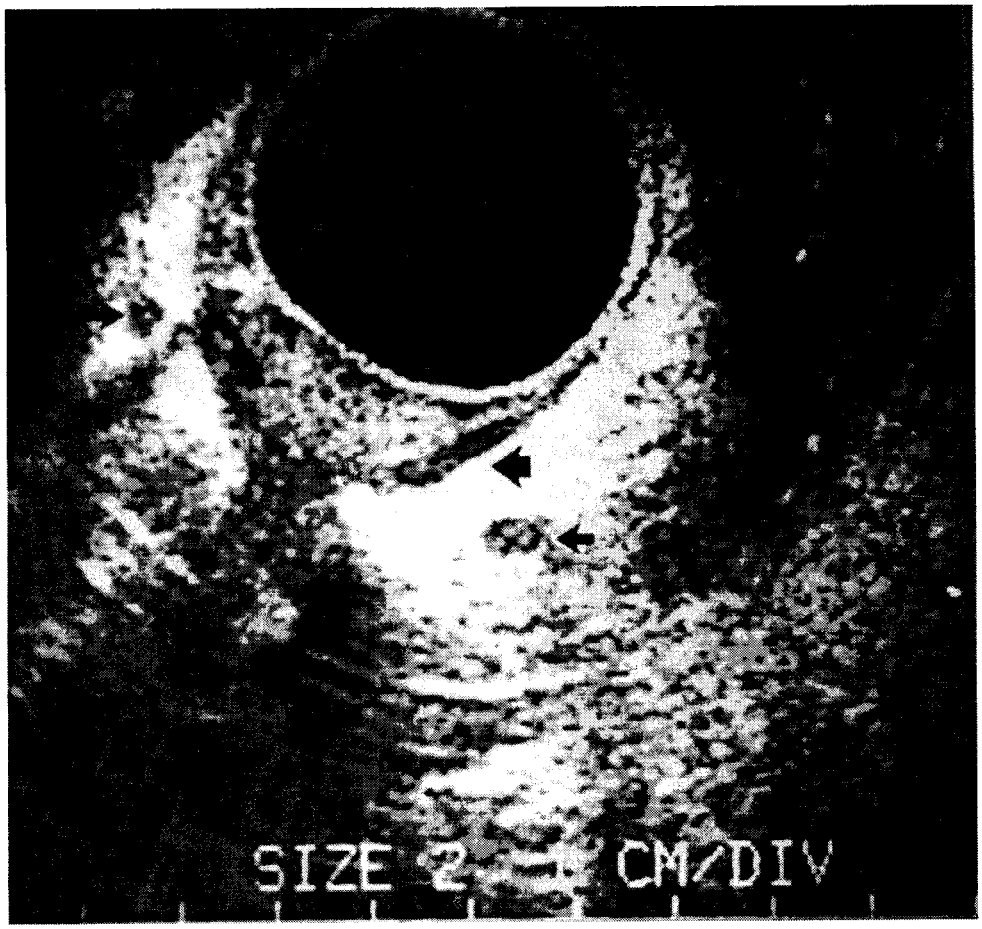
Transductor cu ultrasunete

Ultrasonografia endorectală evaluează penetrația în profunzime a tumorii și interesarea perirectală de diferite grade.

A



Rectul intact tipic arată 5 tipuri de ecouri la examinarea ultrasonică.



B

Fig. 26-66. *A.* Ultrasonografia endorectală. (După: *Fry RD, Fleshman JW, Kodner IJ: Cancer of colon and rectum. Ciba Clin Symp 41:5, 1989. Copyright 1989 Ciba-Geigy Corporation. Retipărită cu permisiunea Clinical Symposia; ilustrații de John A. Craig, MD. Toate drepturile rezervate*). *B.* Imagine ultrasonică a unui cancer invaziv (săgeata groasă) cu suspiciune de posibilă invazie ganglionară (săgeata mică).

40-50% dintre pacienții cu cancer colorectal primar. Cancerul s-a dezvoltat la 2-5% dintre acești pacienți. Riscul apariției unui cancer consecutiv la pacienții cu polipi adenomatoși excizați variază de 2,7-7,7 ori față de populația sănătoasă. Riscul dezvoltării cancerului este crescut în funcție de numărul polipilor, mărimea lor și prezența arhitectonicii viloase la nivelul lor. National Polyp Study a raportat că 32% dintre pacienții cu polipi adenomatoși excizați prin polipectomie colonoscopică au fost depistați a avea cancere metacrone la 3 ani după colonoscopie. În plus, polipectomia colonoscopică a determinat o incidență scăzută, sub așteptări, a cancerului colorectal la acești pacienți, sugerând că supravegherea de rutină poate reduce incidența cancerelor metacrone. Influența supravegherii asupra supraviețuirii este necunoscută. Pacienții la care s-a practicat rezecția unui polip sau a unei tumori maligne ar trebui supravegheați de rutină.

Urmează recomandările pentru supraveghere după rezecția cancerului colorectal. Aceste recomandări pot varia în funcție de numărul de polipi, de răbdarea examinatorului și vârsta pacientului (Fig. 26-67). Planul poate fi rezumat după cum urmează:

1. Colonoscopia în perioada perioperatorie cu îndepărtarea tuturor polipilor sincroni și depistarea cancerelor sincrone;

2. Colonoscopia la 1 an după intervenția chirurgicală pentru a verifica leziunile sincrone omise anterior și a depista orice leziune nouă. Colonoscopia poate fi repetată anual până ce nu se mai identifică nici o leziune;
3. Colonoscopie efectuată la 3 ani după ce examinarea la 1 an a fost negativă;
4. Colonoscopie la fiecare 5 ani după ce examinarea colonoscopică la 3 ani a fost negativă.

O strategie similară de supraveghere poate fi utilizată după îndepărtarea polipilor adenomatoși, cu excepția că prima colonoscopie de control poate fi practicată la 3 ani după polipectomie.

Istoricul familial. Există un risc semnificativ crescut de apariție a cancerului la indivizii cu istoric familial de cancer colorectal. Acest risc depinde de numărul rudelor de gradul întâi care au avut cancer. Informația ar trebui folosită pentru a începe screening-ul precoce prin efectuarea colonoscopiei în grupul de risc. Pacienții care sunt membri ai familiilor cu FAP și sindrom Lynch pot beneficia de o supraveghere de rutină. National Polyp Study a demonstrat un risc crescut al dezvoltării cancerului colorectal la indivizi ale căror rude de gradul întâi au polipi adenomatoși.

Este foarte obișnuit ca pacienții tineri (sub 40 de ani) cu cancer colorectal să aibă rude de gradul întâi cu cancer de colon (89%) și să aparțină unei familii cu HNPCC (18%). De altfel, este de preferat ca membrii familiilor pacienților tineri cu cancer de colon să fie evaluați colonoscopic încă de la vârste tinere (25 ani).

Cancerul de colon ereditar nonpolipozic. HNPCC este o afecțiune autozomal dominantă al cărei risc de dezvoltare a cancerului colorectal printre membrii familiei este de 50%. Cancerul de colon metacron este posibil să afecteze indivizii. Un screening sau un protocol de supraveghere corespunzător acestor indivizi nu este cunoscut. Testele genetice pentru instabilitatea microsatelită ca indicator al erorilor reparației defectuoase nu sunt adecvate, deoarece o proporție crescută a tumorilor la pacienții fără HNPCC au o instabilitate microsatelită. Folosirea analizei mutațiilor de la nivel leucocitar la membrii familiei pacientului cu HNPCC este încă în studii. Recomandările pentru indivizii cu HNPCC includ colectomia totală abdominală și anastomoza ileorectală cu evaluarea anuală a rectului restant. Membrii familiilor cu HNPCC ar trebui investigați colonoscopic la fiecare 2 ani, începând de la 18 ani sau cel puțin la 5 ani înainte de vârsta la care a fost diagnosticat cu cancer cel mai tânăr membru al familiei. Analizele mutaționale pot fi folosite pentru a detecta cel puțin unu din patru defecte (MSH2, MLH1, PMS1, PMS2) la nivelul genelor de reparație defectuoasă de pe cromozomii 2 și 3 la indivizii cu risc pentru dezvoltarea cancerului. Necesitatea colectomiei profilactice mai degrabă decât supravegherea colonoscopică continuă nu a fost încă stabilită.

Tabel 26-14

Condiții de risc crescut de apariție a cancerului colorectal

1. Vârstă peste 50 ani
2. Leziuni premaligne:
   a) colită ulcerativă mai veche de 10 ani
   b) boală Crohn cu stricturi
   c) polipoză adenomatoasă familială
   d) sindromul ereditar al cancerului de colon nonpolipozic
   e) istoric de polipi colonici
3. Istoric familial de cancer colorectal sau polipi

Colita ulcerativă. Pacienții cu colită ulcerativă mai veche de 10 ani ar trebui examinați colonoscopic și biopsiați de la nivelul ariilor de displazie așa cum s-a discutat anterior, cu tratament bazat pe faptul că riscul de apariție a cancerului la nivelul locurilor de displazie severă este de 30% (vezi Fig. 26-50).

Polipii

Hamartom

Sindromul Peutz-Jeghers. Combinația dintre hamartoamele mușchilor netezi și pigmentarea mucocutanată a fost descrisă pentru prima oară în 1896 de Hutchinson.Existența hamartoamelor familiale a fost descrisă la origine de Peutz și apoi, în 1949, într-un alt articol de Jeghers. Sindromul constă în pigmentarea, produsă de melanină, a ariilor mucocutanate și hamartoame ale mușchilor netezi ai intestinului pe toată lungimea tractului gastrointestinal. Este un sindrom autozomal dominant și are un risc de apariție a cancerelor de sân, col uterin, ovar, trompe uterine, tiroidă, plămân, cutanat (bazocelular), vezică biliară, pancreas, testicule și căi biliare. Riscul mediu este de 2-13% în dezvoltarea cancerului intestinal localizat la nivelul stomacului, intestinului subțire și colonului.

Simptomele hamartoamelor includ sângerare sau obstrucție intestinală secundară invaginației. Tratamentul include îndepărtarea oricărui polip mai mare de 1,5 cm, chiar dacă este asimptomatic. Dacă un chirurg este forțat să intervină chirurgical datorită simptomelor, orice efort ar trebui făcut în acest sens pentru o îndepărtate completă a polipilor prin endoscopie intraoperatorie și polipectomie. Cancerul, dacă este prezent, de obicei, este localizat la nivelul mucoasei supraiacente sau adiacente hamartomului. După o operație de îndepărtare a polipilor, este recomandată efectuarea colonoscopiei anual pentru a supraveghea polipii colonici recurenți. Pacienții ar trebui supuși screening-ului periodic pentru cancer de sân, ovar, col uterin, testicule, gastrointestinal superior și pancreas.

Polipoza juvenilă. *Polipoza juvenilă* a fost descrisă de Verse în 1908. Moștenirea familială a acestor polipi a fost raportată de Veale la Spitalul St. Mark în 1966. Polipoza juvenilă apare sub forma unor dilatații chistice ale structurilor glandulare de la nivelul stomei fibroblastice din lamina propria. Polipoza juvenilă cauzează simptome induse de sângerarea gastrointestinală sau obstrucția datorată invaginației, cu polipul ca punct central. Aceste complicații necesită îndepărtarea chirurgicală sau endoscopică a polipului. Există variate modele de apariție a polipozei juvenile. Aproximativ 1% din toți copiii au un polip juvenil unic descoperit în copilărie. Un al doilea vârf al incidenței apare la vârsta de 25 ani. Cea mai comună cauză de sângerare gastrointestinală la un copil este un polip juvenil. Nu există studii despre potențialul malign al acestor polipi juvenili izolați.

Polipii izolați sunt cel mai bine tratați prin polipectomie, numai după stabilirea corectă a diagnosticului. Nici un alt tratament nu este indicat. Autoamputarea polipului deseori cauzează sângerarea inițială. Odată oprită sângerarea, nici un alt tratament nu mai este necesar.

Polipoza colonică multiplă (polipi juvenili difuzi) este o afecțiune autozomală dominantă cu penetrare crescută, care are un risc crescut de apariție a cancerului la nivelul tractului gastrointestinal și în alte țesuturi extraintestinale. Sindromul

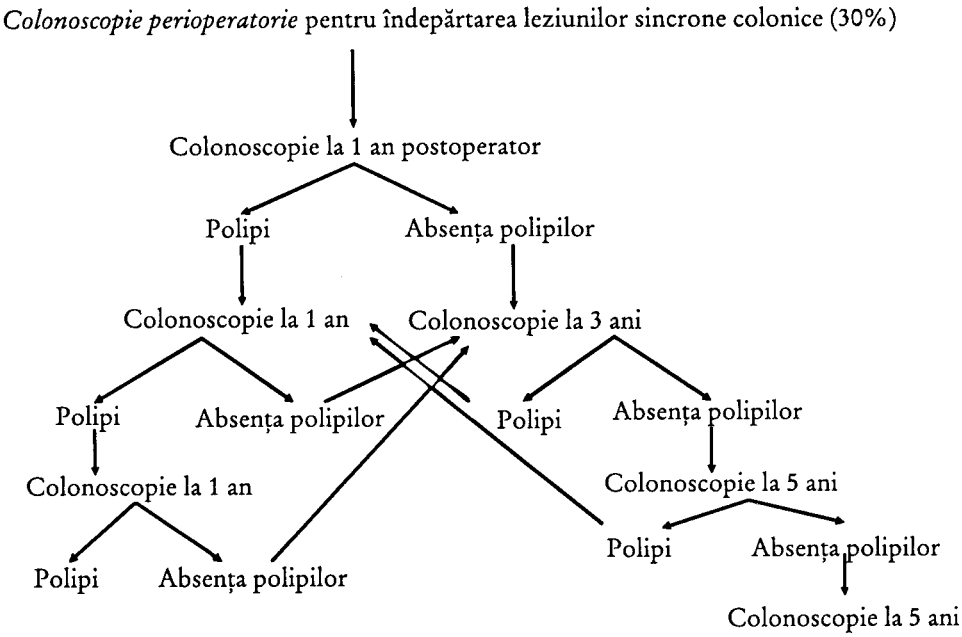


Fig. 26-67. Planul de supraveghere pentru neoplaziile metacrone colonice.

de obicei cauzează sângerare, obstrucție datorată invaginației sau malnutriție datorată pierderilor proteice excesive. Polipoza juvenilă difuză apare la mai puțin de 1% dintre pacienții cu polipi juvenili și se poate asocia cu un risc crescut de apariție a cancerului în prezența unor tipuri mixte sau heterogene de polipi (ambele tipuri de polipi, și adenomatoși și juvenili). Adenoamele au fost identificate atât pe polipii juvenili cât și în mucoasa adiacentă. Potențialul malign a fost estimat la aproximativ 10% dintre pacienții cu polipoză multiplă de tip polipoză juvenilă și este chiar crescut la pacienții cu formă difuză. Ca și în alte sindroame polipozice, riscul de apariție a cancerului pare să crească o dată cu durata bolii și vârsta pacientului.

Sindromul de polipoză juvenilă multiplă necesită polipectomie colonoscopică la pacienții cu câțiva polipi colonici, datorită posibilității sângerării, a invaginației și a unei incidențe scăzute, dar reale a modificărilor adenomatoase. La pacienții aflați în aceste condiții este uneori cel mai bine să practicăm o colectomie abdominală cu anastomoză ileorectală și să continuăm supravegherea rectului. Colonul în întregime și mucoasa rectală ar trebui îndepărtate la pacienții cu formă difuză de polipoză juvenilă și realizarea unui rezervor ileal cu anastomoză ileoanală cu „pungă".

Polipii hiperplazici. *Polipii hiperplazici* sunt frecvenți la nivelul colonului. A fost estimat că sunt de 10 ori mai frecvenți decât adenoamele. Cercetările histologice tipice au depistat prezența dismaturației epiteliului și hiperplazia. De obicei, ei au un diametru mai mic de 5 mm și au aspectul de mucoasă îngroșată fără atipii. Nu există nici o evidență a modificărilor adenomatoase. Ele sunt asociate cu o creștere a miofibrilelor și a celulelor T la nivelul laminei proprii. Semnificația clinică a polipilor hiperplazici continuă să fie subiectul multor dezbateri, dar majoritatea studiilor au indicat că ei nu sunt leziuni premaligne și nu sunt asociați cu modificări adenomatoase nicăieri în colon. *Polipii dințați* sau *micști* reprezintă o combinație între hiperplazie și adenom. Acești polipi au fost asociați cu dezvoltarea cancerului.

Polipii hiperplazici tind să crească incidența apariției cancerului cu vârsta. Există un sindrom rar, dobândit, de polipoză hiperplazică în care polipi hiperplazici voluminoși apar la adulții tineri. Polipii hiperplazici pot fi biopsiați, distruși sau îndepărtați colonoscopic.

Alte leziuni. Există o serie de alte leziuni mai puțin cunoscute și sindroame hamartomatoase rare. *Sindromul Cowden* este un defect autozomal dominant care include hamartoame ale tuturor celor trei straturi celulare embrionare. Tricholemmomas, cancerul de sân, afectarea tiroidiană și polipii gastrointestinali cu cancere gastrointestinale ocazionale sunt tipice pentru sindrom. Tratamentul este simptomatic. Polipii ar trebui îndepărtați, iar pacientul evaluat pentru alte cancere.

Sindromul Cronkhite-Canada este tipic pentru polipoza juvenilă nonfamilială cu o serie de modificări epidermice, dar fără evidențierea malignității. Polipii ar trebui îndepărtați doar dacă ei cauzează apariția simptomelor.

Sindromul Ruvalcaba-Myhre-Smith include anomalii de dezvoltare, microcefalie și polipi juvenili. Este un sindrom foarte rar care apare la bărbați și nu există date că ar maligniza. Polipii ar trebui îndepărtați când devin simptomatici și ar trebui supravegheați și alți membri din familie.

Adenoame

Patologie. *Adenomul* sau *polipul adenomatos* al colonului sau rectului este o tumoră benignă. Ea reprezintă proliferarea și multiplicarea celulară necontrolată într-o arie bine circumscrisă a epiteliului glandular de la nivelul mucoasei colonului. Suprafața este, de obicei, rotundă și neregulată, ca zmeura, sau plană și catifelată, aparent aspră. Polipii pot avea formă pediculată (cu o tulpină), sesilă (plan) sau semisesilă (proeminent). Fiecare dintre aceste forme macroscopice pot avea aspectul histologic al epiteliului de tip adenomatos și aceeași citologie. Arhitectura histologică a polipilor poate varia de la glande tubulare ramificate, la cele cu aspect de deget, vilozități alungite sau configurație viloasă.

Polipii se clasifică în *adenoame tubulare*, *tubuloviloase* sau *viloase* în funcție de modelul predominant. În general, 65-80% dintre toți polipii adenomatoși excizați sunt adenoame tubulare, 10-25% sunt tubuloviloase și doar 5-10% sunt adenoame viloase pure. Adenoamele tubulare, de obicei, sunt pediculate, iar cele viloase sunt sesile. Oricum, toate tipurile de caracteristici histologice pot fi evidențiate în fiecare

formă de polip. Celule epiteliale incomplet diferențiate se găsesc de-a lungul vilozităților în formă de deget. Gradul de diferențiere scăzut face ca polipul să devină asemănător unui cancer. Termenul de atipie severă este acum acceptat pentru depistarea transformării maligne la nivelul epiteliului polipului, care nu a invadat musculara mucoasei intestinale. Leziunile similare celor de mai sus au fost descrise ca un carcinom in situ.

Succesiunea polip-carcinom. Este acceptat că un adenom benign este precursorul cancerului colorectal la majoritatea pacienților. Oricum, Shimoda a arătat că un cancer se poate dezvolta „de novo" la nivelul mucoasei în absența adenoamelor. Aceste tumori maligne sunt avansate și par a avea o dezvoltare asemănătoare cancerelor intramucoase fără evidențierea formării unui polip anterior. Această stare se asociază cu o progresie rapidă a modificărilor genetice postulată de Fearon și Vogelstein pe măsură ce un polip se transformă în cancer (Fig.26-68).

Evidențierea existenței unei succesiuni adenom-carcinom include următoarele:

1. Polipectomia a arătat scăderea incidenței cancerului. Pacienții cu adenoame mici au o creștere de 2,3 ori a riscului de apariție a cancerului după polipectomie comparativ cu rata de 8 ori mai mare a riscului de apariție a cancerului la pacienții la care nu se practică polipectomia.
2. Adenoamele colonice sunt obsevate mult mai frecvent la pacienții cu cancer. Aproape 30% dintre toți pacienții cu cancer colorectal vor avea un polip sincron.
3. Adenoamele voluminoase conțin arii de malignizare și de displazie severă mult mai frecvent decât polipii mici. 60% dintre adenoamele voluminoase mai mari de 2 cm sunt adenoame viloase. Adenoamele viloase au un risc de transformare malignă de 40% comparativ cu 22% riscul în adenoamele tubulo-viloase și 5% în adenoame tubulare; oricum, dimensiunea polipului pare a fi mult mai importantă decât caracteristicile histologice. Riscul apariției cancerului în adenoamele viloase, tubuloviloase sau tubulare mai mari de 3 cm este de 53%, 46% și respectiv 35%.
4. Displazia severă a arătat transformarea malignă de la nivelul polipilor. Diferențierea dintre carcinomul in situ și cancerul invaziv constă în profunzimea invaziei ariei de displazie. Invazia dincolo de musculara mucoasei definește adenocarcinomul invaziv deoarece celulele canceroase, la această profunzime, au acces la circulația vasculară și limfatică.
5. Țesutul adenomatos rezidual se găsește în majoritatea cancerelor invazive. Aceasta întărește supoziția că un cancer se dezvoltă în interiorul polipului și progresează luând locul acestuia.
6. Pacienții cu polipoză adenomatoasă familială (> 100 de polipi) dezvoltă cancere în procent de 100%, în timp, dacă nu este îndepărtat colonul. Adenoamele din FAP sunt din punct de vedere histologic similare adenoamelor sporadice.
7. Există o prevalență crescută a adenoamelor în populația cu risc crescut de dezvoltare a cancerului. Aceasta pare a indica faptul că polipul este un precursor sau un factor necesar în dezvoltarea cancerului.
8. S-a arătat că prezența unui adenom plasează pacientul pe parcursul întregii vieți în grupa de risc în dezvoltarea cancerului.
9. Vârful incidenței descoperirii polipilor colonici este la vârsta de 50 ani. Vârful incidenței dezvoltării cancerului este la 60 ani. Aceasta ar indica existența unui interval liber de 10 ani pentru conversia polipilor adenomatoși în cancer. Cercetătorii de la Clinica Mayo au raportat că un polip mai mare de 1 cm are un risc de malignizare de 2,5% în 5 ani, 8% în 10 ani și 24% în 20 ani.

Succesiunea adenom-carcinom sugerează că mucoasa colonică trece printr-o serie de stadii până la dezvoltarea finală a cancerului invaziv. Epiteliul normal este stimulat de o serie de evenimente ce induc o diviziune celulară nediferențiată a celulelor ce părăsesc criptele și se deplasează la suprafața vilozităților. Proliferarea continuă a acestor celule la suprafața mucoasei determină formarea polipului sau adenomului. Proliferarea continuă, iar glandele încep să semene din ce în ce mai puțin cu țesutul normal. Această proliferare dezorganizată depășește bariera muscularei mucoasei și se transformă în cancer invaziv.

Tratament

Polipii pediculați. Polipii pediculați au o tulpină care are, de obicei, un diametru mai mic de 1,5 cm. Polipectomia colonoscopică este tratamentul cel mai bun pentru majoritatea polipilor pediculați. Lama cauterului este plasată în punctul de la nivelul pediculului care permite îndepărtarea polipului cu margini nete, dar la o distanță suficientă pentru a evita leziunea termică a peretelui intestinal de la baza pediculului. Este important să evităm transmisia curentului electric de la nivelul extremității superioare a polipului la peretele colonic opus. Îndepărtarea completă și extragerea polipului întreg sunt esențiale pentru stabilirea diagnosticului histologic (Fig. 26-69).

Polipii semisesili. Polipii semisesili au un pedicul larg, mai mare de 1,5 cm. Acești polipi pot fi îndepărtați prin metoda bucată cu bucată dacă nu par a fi maligni. Cei de 0,5-1,5 cm sunt luați cu lama cauterului până ce pediculul nu se mai zărește. Este important să marcăm aria cu 0,1 ml tuș de India pentru a ușura o nouă examinare colonoscopică sau îndepărtarea chirurgicală a aceluiași situs.

Polipii sesili. Polipii sesili mai mari de 2 cm, de obicei, pot fi îndepărtați bucată cu bucată. (Fig. 26-70). Cei mici, între 0,5-1,5 cm, sunt rezecați cu cauterul, evitând arderea în grosimea peretelui intestinal. Un curent de intensitate joasă poate ajuta la evitarea lezării în profunzime a peretelui intestinal. O colonoscopie „second look" cu polipectomie este necesară dacă țesutul rezidual este lăsat în spatele leziunii semisesile.

Colectomia. Malignizarea polipului poate fi tratată prin polipectomie colonoscopică (Fig. 26-71). Colectomia trebuie să fie practicată atunci când caracteristicile cancerului devin nefavorabile. Deoarece incidența metastazelor ganglionare la acești pacienți variază în limite largi (1-25% în diferite studii), au fost examinate o serie de caracteristici ale polipilor excizați în scopul îmbunătățirii estimării riscului, incluzând nivelul de invazie al procesului malign în polip, invazia locală limfatică, vasculară și neurogenă, gradul de diferențiere a celulelor maligne și ploidia ADN-ului. Dacă neoplasmul este limitat la mucoasă sau invadează doar extremitatea superioară a polipului pediculat, riscul metastazelor limfatice este redus (0-3%), iar pacienții mai degrabă sunt urmăriți cu atenție decât să se practice rezecția intestinală. Dacă carcinomul invadează baza polipului sau dacă leziunea este sesilă, atunci riscul diseminării limfatice poate depăși 10-27%. Leziunile intermediare care invadează doar gâtul sau pediculul polipului sunt rareori asociate cu metastaze ganglionare, doar în cazul în care leziunea este slab diferențiată sau există invazie limfovasculară. După cum afirma Nivatvongs, depistarea

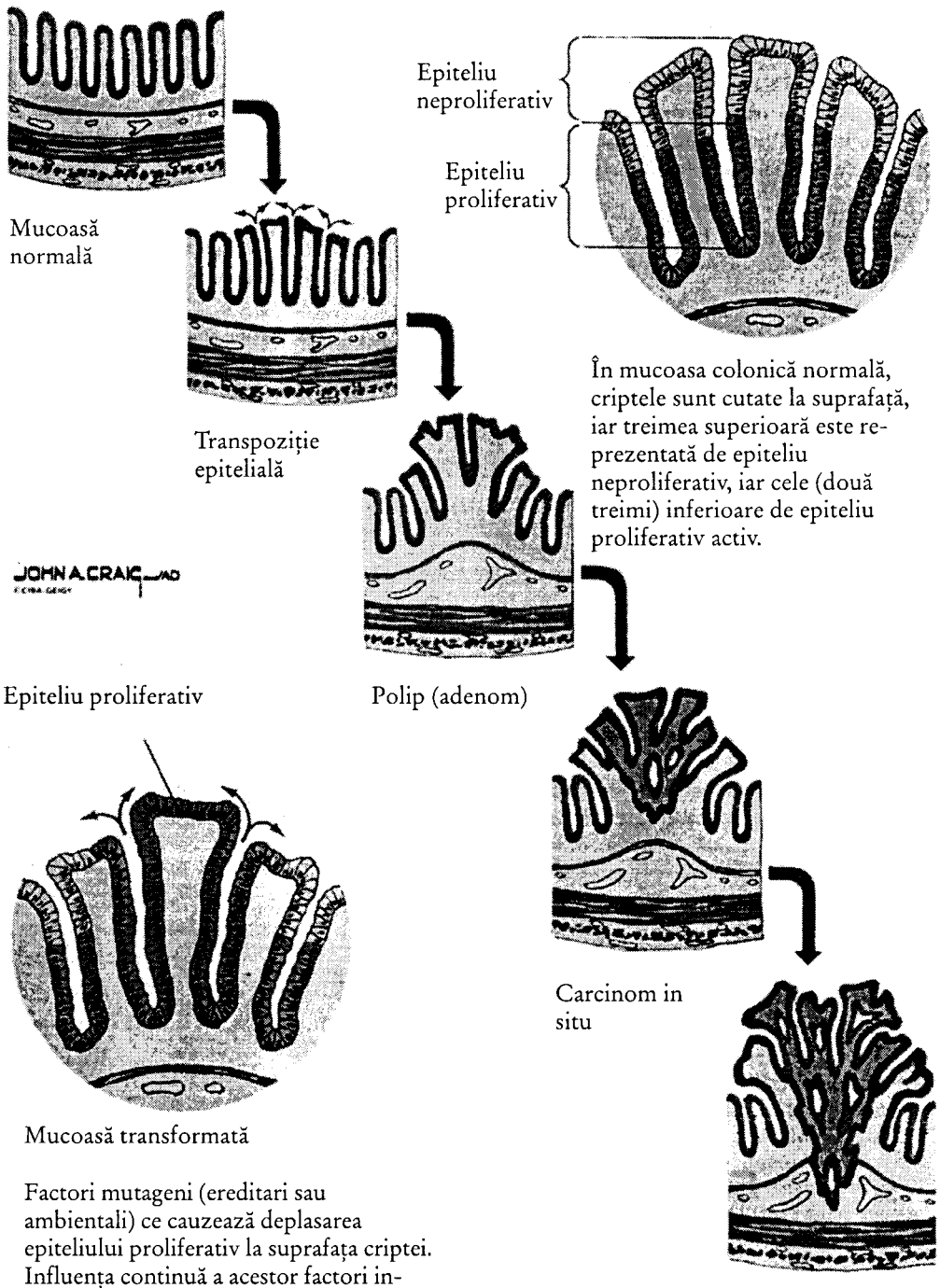


Fig. 26-68. Succesiunea polip-cancer. (După: *Fry RD, Fleshman JW, Kodner IJ: Cancer of colon and rectum. Ciba Clin Symp. 41:5, cu permisiune.*)

invaziei limfatice sau vasculare, a adenocarcinomului slab diferențiat sau a cancerului în vecinătatea liniei de rezecție a pediculului, indică necesitatea rezecției colonice. Riscul recurenței locale este mai mic de 10%, iar riscul extensiei la ganglionii limfatici este de aproximativ 10% la acești pacienți. Ar trebui reținut că dacă un pacient nu este supus rezecției chirurgicale, urmărirea colonoscopică poate să nu detecteze tumora persistentă sau recurentă, deoarece leziunea poate exista în afara lumenului intestinal. Fiecare caz trebuie individualizat, luînd în considerare speranța de viață, riscul operator și starea psihică a pacientului.

Un polip sesil, prin definiție, nu are pedicul, iar submucoasa este imediat în vecinătatea musculare. Invazia malignă prin musculara mucoasei în submucoasă determină un risc crescut de recurență locală și diseminarea la ganglionii limfatici regionali. Un pliu adiacent mucos poate fi confundat cu pedicul unui polip sesil. De altfel, chiar dacă îl excizăm complet, polipul sesil cu invazie carcinomatoasă necesită colectomie pentru o vindecare completă. Colectomia laparoscopică poate fi o metodă mai puțin invazivă folosită în tratamentul polipilor care sunt benigni în aparență și nu au semne de malignizare evidente prin biopsie, dar sunt prea voluminoși pentru a fi îndepărtați colonoscopic.

Adenoamele viloase ale rectului

Adenoamele viloase ale rectului sunt plane, catifelate și ușor sesile localizate intrarectal. Ele se asociază ocazional cu diaree apoasă și hipokaliemie. Depistarea unui adenom vilos mai mare în rect (>4cm), cu arie de indurație, indică un risc crescut de dezvoltare a cancerului (90%). Ultrasonografia transrectală a leziunii viloase este utilă pentru a determina grosimea leziunii. Ultrasonografia este incapabilă să distingă diferența dintre carcinomul in situ și cel invaziv. Datorită riscului crescut de eroare a acestor investigații, singura biopsie adecvată pentru leziunile excesive este excizia completă dacă este posibil, preferabil transanal. Dacă este cancer, pacientul ar trebui tratat printr-o rezecție corespunzătoare. Excizia transanală include margini de siguranță adecvate pentru vindecare, dacă se depistează cancer. Este utilă injectarea stratului submucos cu epinefrină pentru a reliefa leziunea de la mușchiul subiacent și a reduce pierderile de sânge. Defectul ar trebui închis prin sutură primară și marcarea locului respectiv. În condițiile practicării unei excizii necorespunzătoare, există un risc crescut de recurență a bolii.

Ocazional, o tumoră viloasă va acoperi întreaga suprafață mucoasă a rectului distal. Dacă polipul pare a fi benign, tratamentul preferat este anastomoza coloanală după proctectomie mucoasă distală și proctectomie proximală completă. Anastomoza coloanală permite prezervarea sfincterului anal și îndepărtează în totalitate mucoasa cu risc de malignizare de la nivelul rectului. Este important să certificăm absența cancerului prin secțiuni la gheață, în această situație, doar dacă tumora nu este situată mai sus de canalul anal și există un risc foarte mic de invazie a levatorului anal sau a sfincterului anal extern.

Utilizarea unei „pungi" în J colonice la indivizi selectați, poate ameliora funcția lor colonică după o anastomoză coloanală. Ultimii 10-15 cm ai colonului stâng sunt pliați în „J", septul format este secționat, iar cele două extremități sunt prinse împreună cu un stapler linear-cutting de anastomoză gastrointestinală introdus printr-un orificiu de la vârful „J"-lui. Anastomoza coloanală este practicată folosind un stapler circular intralumenal termino-terminal sau o anastomoză de tip „hand-sewn" a mucoasei canalului anal. O ileostomie de protecție se realizează dacă este interesată integritatea anastomozei, indiferent de cauză.

Ablația termică a adenoamelor viloase a fost utilizată la unii pacienți la care excizia locală nu era posibilă. Dezavantajele metodei constau în riscul unui cancer nediagnosticat sau dezvoltarea unui cancer la nivelul segmentului cicatricial rezultat în urma cauterizărilor repetate. Dacă adenomul vilos se reface în urma tratamentelor laser repetate, pacientul trebuie supus tratamentului chirurgical.

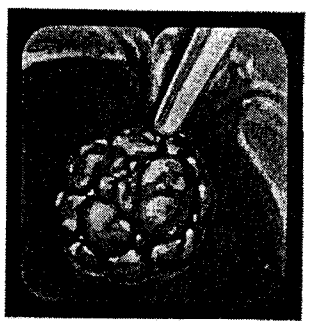
În trecut, abordurile transsfincterian (York-Mason) și transsacral (Kraske) au fost folosite pentru îndepărtarea adenoamelor viloase și permit prezervarea sfincterului. Aceste metode sunt, în prezent, folosite frecvent deoarece anastomoza colorectală și tehnicile anastomotice joase cu stapler permit prezervarea funcției anorectale și par a fi mai eficiente în tratamentul bolii.

Cancerul de colon

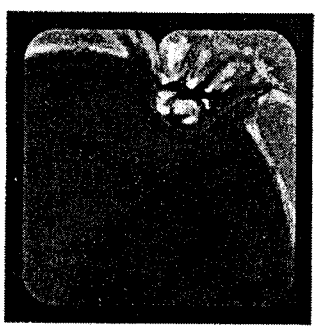
Incidență

Cancerul de colon și rect este cel mai frecvent cancer al tractului gastrointestinal. La femei, cancerul colorectal ocupă locul doi după cel mamar ca o cauză a relației cancer deces. La bărbați, ocupă locul trei după cancerele pulmonar și prostatic. Incidența acestei tumori maligne a crescut în Statele Unite în prima parte a secolului trecut, dar s-a stabilizat de peste patru decade.

S-a estimat că aproximativ 131.000 de cazuri noi de cancer colorectal (94.000 de colon și 37.000 de rect) vor fi în Statele



Rezecția polipului pediculat



Aspect postoperator al colonului

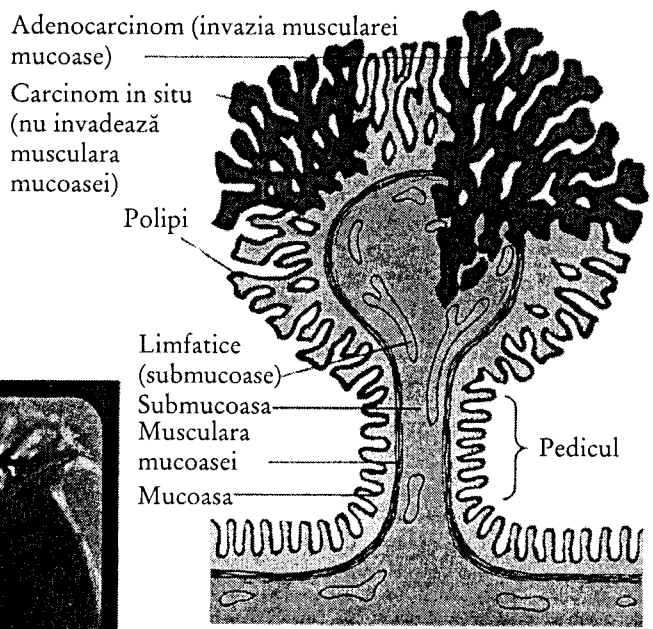


Fig. 26-69. Polip pediculat. (După: *Fry RD, Fleshman JW, Kodner IJ: Cancer of colon and rectum. Ciba Clin Symp 41:5, 1989, cu permisiune.*)

JOHN A. CRAIG, MD
CIBA-GEIGY

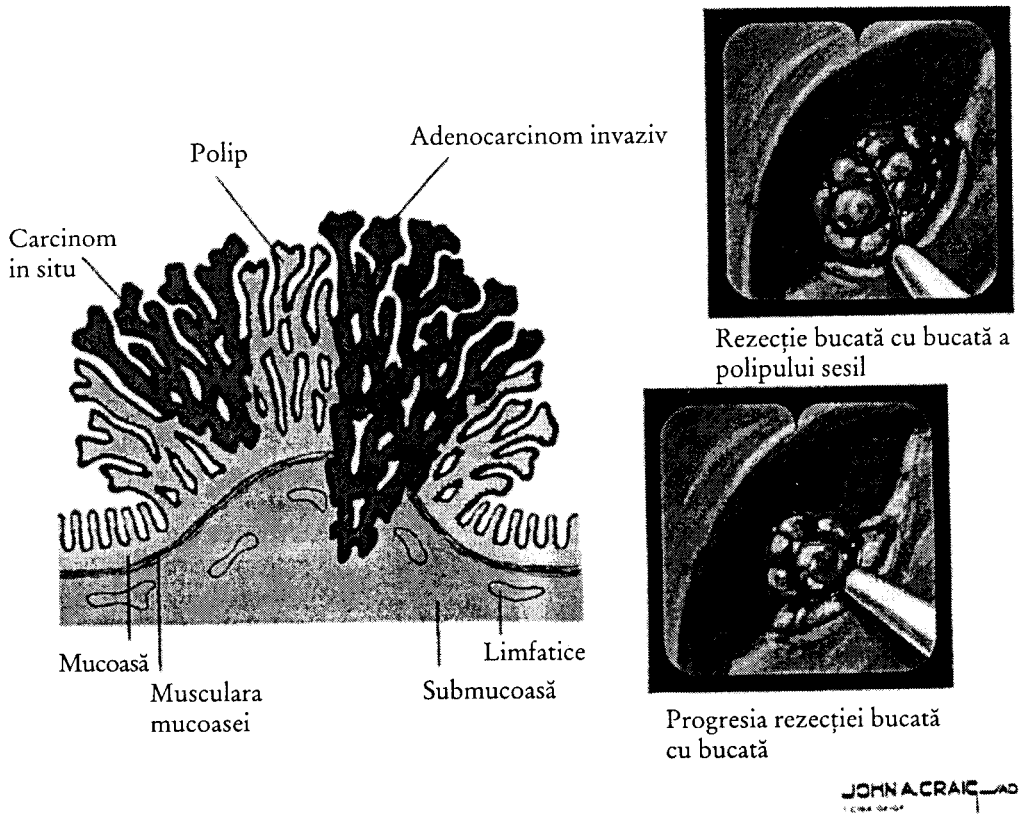


Fig. 26-70. Polip sesil. (După: *Fry RD, Fleshman JW, Kodner IJ: Cancer of colon and rectum. Ciba Clin Symp 41:5, 1989, cu permisiune.*)

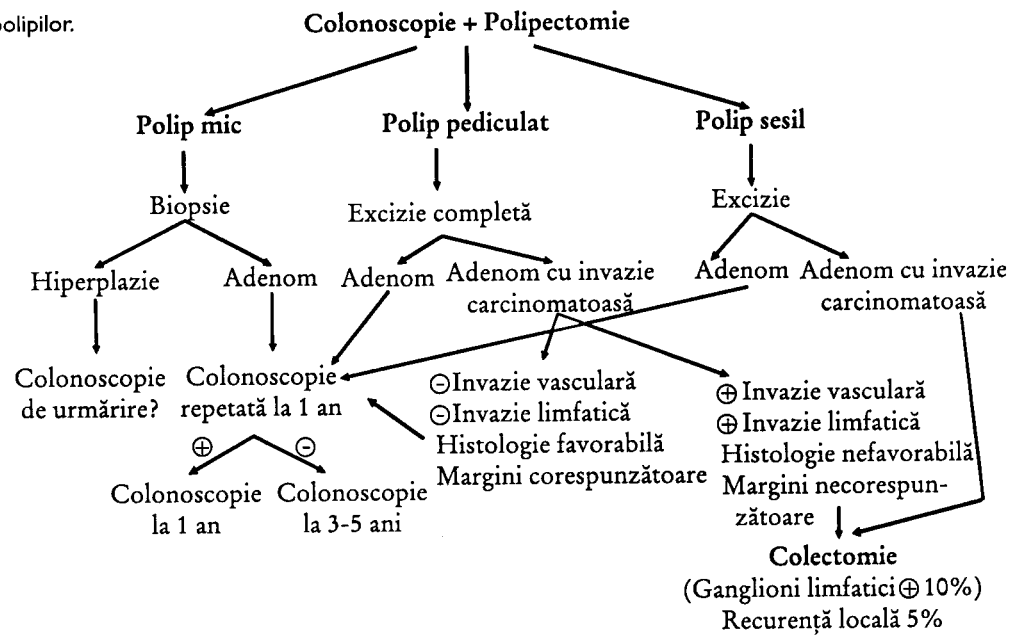
Unite în 1997 și aproximativ 58.300 pacienți vor muri de această boală. Cancerul rectal are o incidență ușor mai crescută la bărbați, în timp ce cancerul colic are o predominanță sensibil mai mare la femei. Un american are o probabilitate de aproximativ 5% de a dezvolta un cancer colorectal pe parcursul unei vieți cu o durată de 70 ani. Majoritatea cazurilor de cancer colorectal sunt diagnosticate la pacienți cu vârsta de peste 50 ani, incidența bolii crescând proporțional cu vârsta. În ciuda legăturii clare cu vârsta, cancerul colorectal nu este o boală strictă a bătrâneții; 6-10% dintre cazuri apar la indivizi sub 40 de ani. Formele familiale și ereditare de boală apar la vârste mult mai tinere, tipic în jurul decadei a treia de viață.

Semne si simptome

Semnele și simptomele cancerului colorectal sunt variate și nespecifice. Simptomele care determină cel mai frecvent pacientul să solicite asistență medicală, includ sângerarea rectală, modificări ale obiceiurilor intestinale și durere abdominală. Oricare dintre aceste simptome de mai sus depind oarecum de localizarea tumorii și extensia bolii.

Forma subacută. Tumorile *colonului drept* nu cauzează modificări ale obiceiurilor intestinale (deși voluminoase, tumorile secretante de mucus pot cauza diaree). Pacienții ar putea prezenta scaune negricioase cu aspect de smoală, dar

Fig. 26-71. Managementul polipilor.



mult mai frecvent aceste tumori cauzează sângerări oculte, care nu pot fi depistate de către pacient. Asemenea sângerări cronice pot cauza anemie prin deficienţă de fier, având drept consecinţe oboseală, ameţeală şi palpitaţii. Când o femeie în postmenopauză sau un bărbat adult dezvoltă o anemie prin deficienţă de fier, ar trebui suspicionat un cancer colorectal şi practicate investigaţii corespunzătoare. Deoarece sângerarea asociată cu tumori colonice tinde să fie intermitentă, testele negative de determinare a sângelui ocult din fecale nu exclud prezenţa unui cancer al intestinului gros.

Durerea abdominală inferioară este mult mai frecvent asociată cu tumori localizate în colonul stâng îngustat. Durerea este sub formă de crampe şi poate fi determinată de mişcările intestinale. Aceşti pacienţi prezintă modificări ale obiceiurilor intestinale şi prezenţa de sânge roşu, strălucitor în fecale.

Simptomele mai puţin frecvente neacute ale cancerului intestinului gros includ scădere ponderală şi febră. În jur de 50% dintre pacienţii care au alte simptome acuză o scădere ponderală, dar aceasta nu este aproape niciodată singura manifestare a tumorilor colorectale. Febra este un simptom neobişnuit. Septicemia este rară, dar poate apărea în orice stadiu al tumorii intestinului gros; bacteriemia cu *Streptococcus bovis* este sugestivă pentru carcinomul colorectal.

Rareori, cancerul colic va prezenta ca punct de plecare invaginaţia colonului la adult. La toţi adulţii la care se depistează o obstrucţie totală sau parţială datorată invaginaţiei, efectuarea colonoscopiei sau clismei baritate cu dublu contrast este necesară pentru excluderea cancerului de colon.

Forma acută. O proporţie semnificativă a pacienţilor cu simptome acute reflectă obstrucţia sau perforaţia intestinului gros. Obstrucţia colonică este sugestivă pentru cancer, în special la pacienţii în vârstă. Obstrucţia completă apare la mai puţin de 10% dintre pacienţi cu cancer colorectal, dar este o urgenţă care necesită un diagnostic imediat şi un tratament chirurgical. Ideal, această urgenţă chirurgicală ar putea fi evitată prin recunoaşterea precoce a modificărilor obiceiurilor intestinale. Pacienţii cu obstrucţie completă se plâng de dificultăţi de tranzit pentru gaze şi fecale, crampe abdominale şi distensie abdominală. Investigaţiile evidenţiază un abdomen destins şi timpanism; ocazional, tumora obstructivă poate fi palpată ca o masă abdominală.

Dacă obstrucţia nu se reduce şi colonul continuă să se destindă, presiunea de la nivelul peretelui intestinal poate creşte presiunea intracapilară, iar sângele oxigenat nu va mai iriga peretele intestinal, rezultând ischemie şi necroză. În asemenea situaţie pacientul se va plânge de durere abdominală severă, iar examinarea abdomenului va evidenţia distensia abdominală şi diminuarea sau absenţa zgomotelor intestinale. Dacă nu se intervine imediat, necroza va progresa spre perforaţie cu apariţia peritonitei fecale şi a sepsisului.

Intestinul gros se poate perfora la nivelul locului tumorii, probabil datorită pierderii aportului sanguin transmural, devenind necrotic. Asemenea cazuri sunt uşor de confundat cu diverticulita acută, iar procesul inflamator poate fi limitat la locul perforaţiei; oricum, în unele cazuri perforaţia poate să nu fie limitată, rezultând o peritonită generalizată. În rare cazuri, apare perforaţia extinsă la organele adiacente (de obicei, vezică urinară sau vagin) şi se manifestă prin pneumaturie, fecalurie sau pierdere de fecale prin vagin.

Din nefericire, primul semn al cancerului de colon poate fi cauzat de metastaze. Metastazele masive hepatice pot cauza prurit şi icter. Ascita, ovarele voluminoase şi depozitele difuze din plămâni depistate prin radiografie toracică pot fi cauzate de un cancer de colon asimptomatic. Tratamentul este rareori benefic în asemenea forme avansate de boală.

Diagnostic şi evaluare

La pacienţii cu simptome sugestive pentru cancerul de colon, diagnosticul definitiv este de obicei stabilit endoscopic (sigmoidoscopie sau colonoscopie flexibilă) sau prin clismă baritată. Alte investigaţii sunt necesare pentru a evalua extensia bolii şi depistarea metastazelor.

Investigaţiile cu substanţă de contrast la nivelul colonului pot evidenţia leziunea primară (Fig. 26-72) şi prezenţa de cancere sincrone oriunde la nivelul colonului (care apar la 3-5% dintre pacienţi). Regimul alimentar şi purgativele sunt necesare pentru pregătirea pacientului pentru clisma baritată. Oricum, dacă se suspicionează o obstrucţie colonică acută, iar radiografiile abdominale simple evidenţiază colonul dilatat, investigaţia cu substanţă de contrast solubilă în apă se poate realiza în absenţa pregătirii pacientului şi evidenţiază localizarea şi natura leziunii obstructive.

Colonoscopia este metoda de examinare cea mai sigură şi completă a intestinului gros. Colonoscopia şi clisma baritată ar trebui privite ca două investigaţii complementare. Scopul evaluării complete a colonului la pacienţi cu cancer al intestinului gros este de a exclude carcinoamele sincrone şi polipii.

O radiografie toracică ar trebui efectuată de rutină pentru excluderea metastazelor pulmonare. CT-ul abdominal este folosit tot mai mult pentru a evidenţia extensia invaziei tumorii primare şi a depista metastazele intraabdominale.

Fig. 26-72. Clisma baritată evidenţiază prezenţa cancerului (leziune cu aspect de „cotor de măr") la nivelul colonului drept (vezi săgeţile).

Valorile crescute ale testelor de evaluare a funcției hepatice, incluzând fosfataza alcalină, lactat dehidrogenaza, bilirubina și determinările de transaminaze, pot sugera prezența metastazelor hepatice.

Aceste teste sunt utile în urmărirea postoperatorie, creșterea lor putând sugera necesitatea unui examen CT pentru evidențierea eventualelor metastaze hepatice.

Nivelul seric de CEA este important în evaluarea pacienților cu cancer colorectal. Acest antigen, o glicoproteină, este prezent în țesuturile embrionic și fetal și în cancerele colorectale, dar este absent în mucoasa colonică a adultului sănătos. La pacienții cu cancer, fără invazia peretelui intestinal, nivelul seric de CEA nu este crescut. Testul este oarecum nespecific, atâta timp cât valorile sunt crescute și la pacienți cu cancer pulmonar, mamar, gastric sau pancreatic. Nivelele serice ale CEA pot fi crescute la fumători și la pacienții cu ciroză, pancreatită, insuficiență renală și colită ulcerativă. Acest test nu este util pentru screening.

Nivelul crescut de CEA are o legătură strânsă cu recurența tumorală și cu prezența metastazelor cancerului colorectal. Dacă nivelul de CEA crește preoperator, rata de recurență este crescută, în funcție și de stadiul bolii. Postoperator, nivelul de CEA poate indica efectuarea unei rezecții chirurgicale incomplete sau prezența metastazelor oculte. Un titru crescut de CEA după tratament poate indica o recurență a bolii, înainte ca aceasta să devină clinic evidentă. Când este folosită singură, dozarea CEA are o acuratețe de 70% în evaluarea metastazelor hepatice la un an postoperator; combinată cu examinarea CT, acuratețea metodei crește la peste 90%.

Tratamentul chirurgical

Pregătirea preoperatorie a intestinului. Infecția plăgii și abcesele intraabdominale sunt cele mai frecvente probleme ce urmează chirurgiei colorectale. Sursa primă de infecție este reprezentată de bacteriile endogene de la nivelul lumenului intestinal, cel mai frecvent aerob fiind *E.coli*, iar dintre microorganismele anaerobe *Bacteroides fragilis*, implicat în complicațiile infecțioase. Intestinul gros nu poate fi sterilizat anterior intervenției chirurgicale iar operațiile pe colon și rect sunt clasificate ca intervenții „curat-contaminate" („clean-contaminated") de către American National Research Council; operațiile în timpul cărora intestinul gros este deschis, întotdeauna expun câmpul operator bacteriilor colonice. De aceea, trebuie urmați o serie de pași preoperatori pentru a reduce pe cât posibil, coloniile bacteriene. Pregătirea preoperatorie, în general, include două componente: curățirea mecanică și administrarea de antibiotice.

Nu există un consens absolut în ceea ce privește pregătirea mecanică corespunzătoare a intestinului. Cu zece ani în urmă metoda cea mai comună consta în trei zile de regim alimentar cu o dietă scăzută în reziduuri sau lichidiană, combinată cu laxative (citrat de magneziu sau ulei de castaneum) și clisme. Această metodă necesită timp, deseori fiind dificil de realizat datorită complianței reduse a pacientului și restricțiilor calorice din timpul celor trei zile anterioare intervenției chirurgicale majore. Alte tehnici sunt mult mai folosite în prezent, incluzând purgative pe bază de fosfat sodic mono- sau dibazic și spălătura întregului intestin cu polietilen glicol (Golytely sau Colyte).

Cea mai folosită metodă, în prezent, este lavajul intestinal cu soluție izotonică conținând polietilen glicol (PEG) balansată în soluție salină. PEG acționează ca un purgativ osmotic, dar nu servește ca mediu de cultură pentru bacterii și nu se asociază cu producerea de explozii gazoase ale colonului. Cu această metodă de curățare, pacientul poate avea o dietă cu carne albă la prânz și lichide seara, înainte de intervenția chirurgicală. Realizarea unei curățări adecvate a colonului, cu o cantitate de soluție de PEG de 4 l ce trebuie ingerată în 4 ore. Soluția poate fi băută sau instilată printr-o sondă nazogastrică subțire. Această metodă a fost asociată cu o retenție redusă de fluide prin lavaj salin, dar este încă oarecum neconfortabilă pentru pacient. Metoclopramidul poate fi administrat cu o oră și jumătate înainte de a începe lavajul, pentru a reduce greața.

Fosfații sodici mono- și dibazici acționează ca un purgativ când sunt administrați în doze corespunzătoare (45 ml) și sunt asociați cu ingestia unor volume crescute de lichid (24 oz). Două doze în ziua ce precede intervenția chirurgicală (la prânz și la 6 p.m.) sunt suficiente pentru a realiza pregătirea mecanică completă a intestinului preoperator. Pacienților cu insuficiență renală sau hipertensiune severă prin restricție de sodiu ar trebui să li se administreze cu grijă acest preparat, deoarece pot apărea hipocalcemie, hiperfosfatemie, hipernatremie și acidoză. Pacienții cu megacolon congenital sever pot dezvolta o deshidratare hipernatremică. Soluția Fleet sodiu fosfatică și aportul lichidian au devenit alternativa preferată a irigației intestinului și este mult mai bine tolerată decât preparatele cu volum crescut, având aceleași rezultate în curățarea intestinului.

Pregătirea mecanică a intestinului va reduce numărul absolut de bacterii colonice, dar concentrația bacteriană în lumen pare a nu fi afectată, iar rata de apariție a infecției la plagă postoperator, fără utilizarea antibioticelor, rămâne crescută (30-60%). Reducerea concentrației bacteriene colonice poate fi realizată prin administrare de antibiotice oral sau intravenos, fără a exista vreun consens asupra metodei ideale de pregătire preoperatorie intestinală. Majoritatea chirurgilor folosesc o combinație de antibiotice orale (neomicină și eritromicină, câte 1 gram din fiecare la orele 1 p.m, 2 p.m și 11 p.m în ziua dinaintea operației sau 0,5 g neomicină în loc de eritromicină) și intravenos un antibiotic cu spectru larg, administrat imediat preoperator. Modul de administrare în timp al antibioticelor este important; rata de infecție postoperatorie poate fi redusă cu mai bine de 10% printr-o curățare corespunzătoare a intestinului și administrare de antibiotice preoperator; antibioterapia postoperatorie pare a nu fi eficientă.

Tehnici operatorii: carcinomul colonic. Obiectivul tratamentului cancerului colonic este îndepărtarea segmentului intestinal afectat, a mezenterului ce conține drenajul limfatic aferent și a oricărui alt organ care a fost invadat direct de tumoră. În timp ce canalele limfatice ale colonului însoțesc arterele corespunzătoare, lungimea de intestin rezecat depinde de vasele care asigură aportul sanguin al segmentului tumoral (Fig. 26-73). Metodele chirurgicale care reduc la minim riscul de diseminare intraoperatorie a celulelor tumorale sunt esențiale. Aportul arterial al intestinului sănătos trebuie prezervat astfel încât continuitatea intestinală să poată fi restabilită prin anastomoză.

În timpul intervenției, cavitatea peritoneală este atent explorată, iar ficatul este examinat în scopul depistării oricăror metastaze. Intestinul este înfășurat în câmpuri moi, proximal și distal de tumoră, pentru a preveni diseminarea intralumenală a celulelor canceroase în timpul manipulării intestinale. Trunchiul arterial ce asigură aportul sanguin al segmentului intestinal afectat este ligaturat și secționat, permițând rezecția mezenterului adiacent. Dacă tumora este aderentă sau

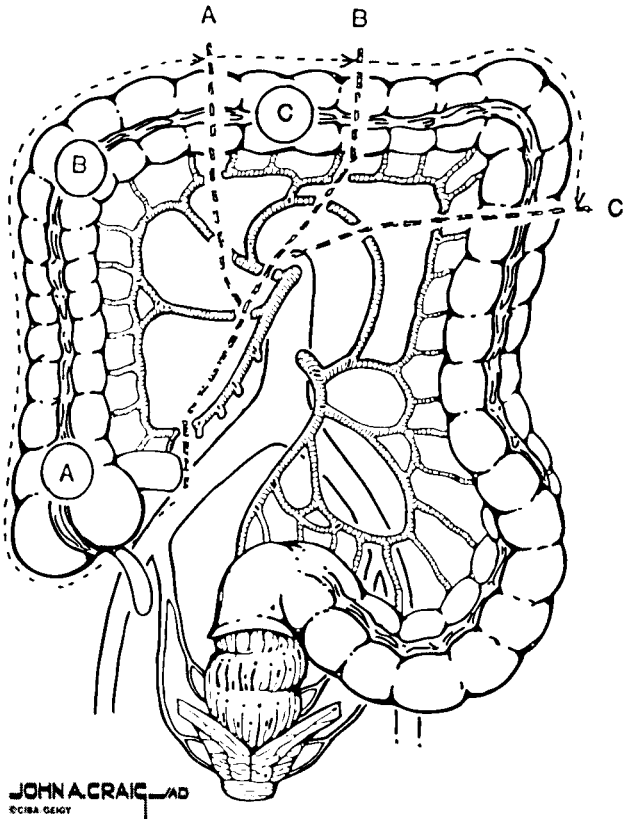


Fig. 26-73. Tratamentul chirurgical al cancerului colonului proximal: extensia rezecției distale corespunzător localizării tumorii (0= localizarea cancerului, ---- = extensia rezecției distale).

invadează organele adiacente, de tipul intestinului subțire, ovare, uter sau rinichi, ar trebui practicată, dacă este posibil din punct de vedere tehnic, o rezecție în bloc. Aderențele dintre tumoră și organele din jur sunt deseori de natură inflamatorie, dar aceasta nu poate fi determinată înainte de practicarea rezecției. Dacă aderențele se dovedesc a fi canceroase și sunt pur și simplu secționate, în loc să fie îndepărtate printr-o rezecție în bloc, șansa pacientului de vindecare va fi pierdută. Dacă tumora nu poate fi îndepărtată în totalitate, o rezecție colonică paleativă este indicată pentru ușurarea simptomelor și prevenirea obstrucției viitoare și a sângerării induse de tumora primară. În rare situații de tumori nerezecabile, o operație de tip by-pass ar putea fi luată în considerare pentru diminuarea sau prevenirea obstrucției intestinale. Dacă există multiple carcinoame colonice sau dacă un carcinom colonic este asociat cu polipi neoplazici multipli, o colectomie subtotală (sau o colectomie totală abdominală) cu anastomoză ileorectală ar trebui efectuată.

Carcinomul colonului drept este tratat prin hemicolectomie dreaptă, care include excizia a aproximativ 10 cm de ileon terminal. Artera ileocolică, artera colică dreaptă și ramura dreaptă a arterei colice medii sunt ligaturate și secționate, iar o anastomoză este realizată între ileon și colonul transvers stâng. Anastomoza poate fi realizată atât prin suturi cât și cu stapler.

Carcinomul flexurii splenice sau a colonului transvers drept este tratat prin extensia hemicolectomiei și includerea arterei colice medii cu ramura ei stângă în trunchiurile arteriale ligaturate și secționate (Fig. 26-73).

Carcinomul colonului transvers mediu este tratat prin extensia hemicolectomiei și practicarea unei anastomoze între ileon și colonul descendent proximal. O alternativă, în această situație, este ligaturarea doar a arterei colice medii și excizia colonului transvers, realizând o anastomoză între colonul ascendent și descendent.

Într-o manieră similară, tratamentul chirurgical al cancerului colonului stâng încorporează rezecția arterelor și a mezenterului adiacent, așa cum este arătat în Fig. 26-74.

Fragmentul rezecat ar trebui imediat analizat de un anatomopatolog pentru a determina marginile chirurgicale. Ideal este ca marginea intestinului rămas să fie la 5 cm față de locul tumorii; oricum, marginile la mai puțin de 2 cm față de limita tumorii pot fi considerate mulțumitoare, cu condiția ca mezenterul adiacent să fie și el rezecat. Marginile largi sunt necesare în carcinoamele slab diferențiate sau anaplazice. În timp ce anastomozele pot fi realizate atât prin suturi cât și cu metode de stapling, este esențial ca extremitățile intestinului să fie aproximate cu grijă pentru a forma un lumen cu dimensiuni corespunzătoare, care să nu fie în tensiune la nivelul anastomozei și care să aibă un aport vascular adecvat de ambele părți ale anastomozei.

Rezultatele funcționale după colectomie variază în funcție de segmentul de colon rezecat. Colonul drept absoarbe aproximativ 1000 ml lichide eliberate de ileonul terminal. După o colectomie dreaptă, scaunul este în general normal și din 750 ml aport zilnic se elimină mai bine de 250 ml. O colectomie stângă sau o sigmoidectomie determină o serie de scaune reduse cantitativ zilnic, dar cu același volum total ca înainte de operație. Pacienții care necesită o colectomie abdominală totală cu anastomoză ileorectală vor avea 4-10

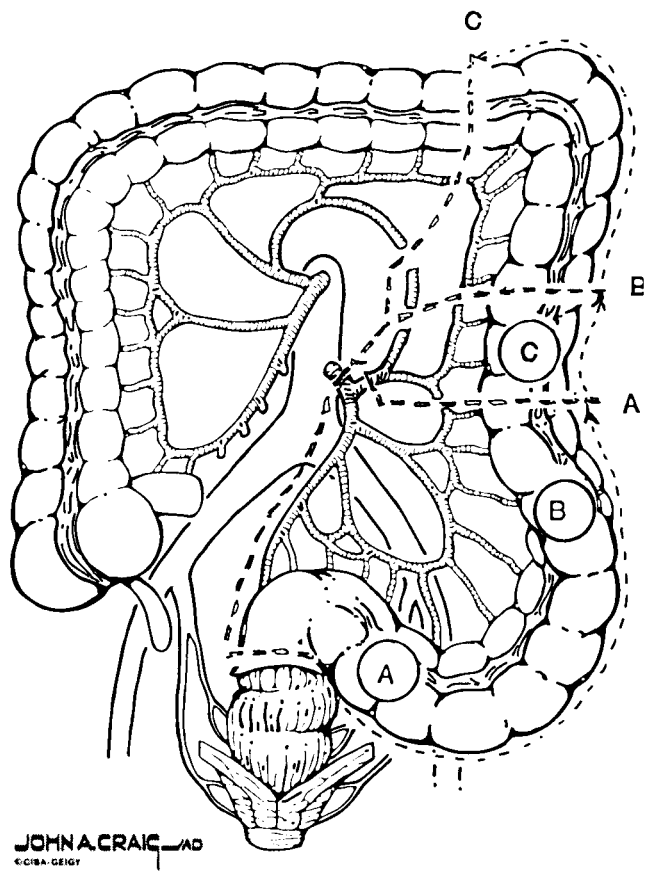


Fig. 26-74. Tratamentul chirurgical al cancerului colonului distal: extensia rezecției proximale în funcție de localizarea tumorii (0=localizarea cancerului; ------ = extensia proximală a rezecției distale).

mișcări intestinale pe zi imediat postoperator, la un conținut ileal de 1000 ml ce pătrunde în rect într-o perioadă de 24 ore. În timp, acesta va scădea prin fenomene de compensare ileală apărute prin pierderea colonului drept și începe absorbția sărurilor biliare și a unei cantități mai mari de apă. Pacienții tineri tolerează îndepărtarea chirurgicală a colonului mult mai bine decât cei în vârstă, dar această opțiune nu ar trebui să fie o contraindicație pentru pacienții bătrâni.

Colectomia laparoscopică a fost descrisă pentru toate tipurile de boală colorectală. Primul caz a fost raportat în 1991 și, de atunci, numeroase cazuri au fost descrise în literatura de specialitate. O serie de studii s-au axat pe eficiența potențială și siguranța acestei tehnici în managementul afecțiunilor colorectale, inclusiv a cancerului. Studiile controlate randomizate nu au confirmat aceste descoperiri, astfel încât folosirea colectomiei laparoscopice în tratamentul cancerului este controversată. Tehnicile laparoscopice de tipul colectomiei laparoscopice segmentare, rezecției abdominoperineale, rectopexiei, realizării unei stome și închiderea ei, precum și rezecția intestinului subțire se pot realiza într-un timp scurt (scurtarea timpului de spitalizare și a ileusului postoperator) și cu mai puțină durere postoperatorie. Colectomia laparoscopică necesită măiestrie, cunoștințe cuprinzătoare ale anatomiei intraabdominale și abilitatea de a recunoaște structurile din unghiuri și perspective mai puțin obișnuite. Aceleași principii ale tehnicii chirurgicale care garantează rezultatele bune ale operațiilor descrise se aplică și în cazul procedeelor laparoscopice.

Operații de urgență. ***Obstrucția.*** Când un cancer colic sau rectal cauzează obstrucție completă, este necesar tratamentul de urgență. Obstrucția tumorală a colonului drept sau transvers poate fi tratată prin rezecția segmentului afectat și anastomoză primară. Întreg colonul, proximal de zona de obstrucție ar trebui rezecat, și apoi, ileonul terminal anastomozat cu colonul normal restant. În asemenea cazuri, rar este necesară o ileostomie proximală de deviere a tranzitului.

Obstrucția determinată de cancerele de pe partea stângă reprezintă o problemă mult mai dificilă. Dacă obstrucția este doar parțială, cu gaze și fecale prezente în rect, poate fi posibil un procedeu de curățare preoperatorie a colonului așa cum s-a descris anterior. Oricum, când radiografia abdominală evidențiază un colon destins cu absența aerului în rect, obstrucția este completă și este obligatoriu un tratament chirurgical de urgență. Investigațiile cu substanță de contrast solubilă în apă ar putea fi realizate pentru a confirma prezența unei obstrucții și a determina exact localizarea ei.

Procedeul chirurgical corespunzător, depinde de localizarea obstrucției, de constatările primei intervenții chirurgicale și de experiența și hotărârea chirurgului. Tendința actuală este de rezecție imediată a leziunii. Oricum, dacă avem o dilatație excesivă a colonului și o stare instabilă a pacientului, poate fi practicată o colostomie plasată proximal de leziune pentru a ușura obstrucția (descrisă în capitolul cancerul rectal). După ce starea pacientului s-a stabilizat, intestinul poate fi pregătit corespunzător, iar leziunea obstructivă rezecată ulterior. Dacă chirurgul suspicionează posibilitatea rezecției leziunii, există câteva opțiuni, incluzând următoarele:

1. Rezecția primară fără anastomoză, aducând capătul proximal al colonului la peretele abdominal, ca o colostomă și capătul distal într-un loc separat tot la peretele abdominal, ca o fistulă mucoasă. Dacă tumora este localizată atât de departe, distal, astfel încât capătul colonului nu poate fi exteriorizat, se folosește procedeul Hartmann.
2. Rezecția primară cu anastomoză. Anastomoza dintre două segmente ale unui intestin nepregătit este asociată cu o rată de dehiscență de 20%. A existat interesul pentru curățarea intestinului proximal în timpul celiotomiei de urgență, printr-o tehnică de lavaj colonic intraoperator. Un cateter este inserat la nivelul cecului printr-o apendicostomă, și câțiva litri de soluție salină sunt instilați prin el. Soluția de lavaj se îndepărtează împreună cu conținutul intestinal printr-un cateter cu lumen larg care a fost plasat în colon, proximal de tumora malignă. Segmentul invadat al intestinului, inclusiv locul de inserție al tubului evacuator, este apoi excizat și se realizează o anastomoză folosind colon curățat.
3. Rezecția primară cu anastomoză și colostomie sau ileostomie proximală de protecție.
4. Colectomie subtotală cu ileosigmoidostomie. Această metodă este practicată, mai ales, pentru tratamentul leziunilor obstructive de la nivelul colonului sigmoid. Procedeul necesită o disecție mai largă, extinzându-se mai mult decât o rezecție segmentară., dar elimină orice risc de cancer sau polipi sincroni și îndepărtează în întregime segmentul destins obstruat. În plus, aportul sanguin excelent al ileonului ajută la securitatea anastomozei și reduce riscul dezunirii anastomozei.

Perforația. Cancerul cauzator de perforație la nivelul peretelui colonic, reprezintă o urgență chirurgicală amenințătoare de viață. Diagnosticul poate să nu fie evident anterior celiotomiei deoarece tabloul clinic poate mima un ulcer peptic perforat sau o diverticulită cu peritonită generalizată. Explorarea cavității peritoneale este obligatorie. Deseori, poate fi dificil de diferențiat o masă inflamatorie pelvină cauzată de o diverticulită de una cauzată de un cancer sigmoidian perforat.

Există mai multe opțiuni pentru tratamentul perforației induse de cancerul de colon decât pentru obstrucția având aceeași cauză. Scopul intervenției chirurgicale este de a îndepărta segmentul intestinal perforat. Este posibilă realizarea unei anastomoze; oricum, o anastomoză la nivelul unui intestin nepregătit, realizată într-un câmp contaminat, ar trebui protejată printr-o colostomă sau ileostomă proximală, de protecție. Stoma temporară de deviere a tranzitului poate fi reintegrată după zece săptămâni de la intervenția de urgență.

O alternativă o reprezintă rezecția segmentului perforat și exteriorizarea extremităților proximală și distală a colonului așa cum s-a descris (sau folosind operația Hartmann, în cazul mai multor leziuni distale). Când pacientul și-a revenit după intervenția chirurgicală, continuitatea intestinală poate fi restabilită.

După ce segmentul perforat a fost rezecat, cavitatea peritoneală ar trebui spălată cu soluție salină pentru a îndepărta orice sursă de contaminare vizibilă, iar postoperator ar trebui administrate antibiotice intravenos.

Ar trebui făcut orice efort pentru realizarea unei intervenții cu scop curativ în cancerele complicate cu obstrucție sau perforație intestinală. Prognosticul este oarecum slab la acești pacienți, dar rata de supraviețuire la 5 ani este de aproape 30% la pacienții cu metastaze neevidente care au fost tratați prin rezecția imediată a leziunii.

Stadializare și prognostic

În absența unor metastaze evidente, stadiul precis al cancerului colorectal poate fi determinat doar după rezecția chirurgicală a segmentului afectat și examenul histopatologic. Spre deosebire de alte tumori solide, mărimea leziunii primare are o influență redusă în prognosticul cancerului

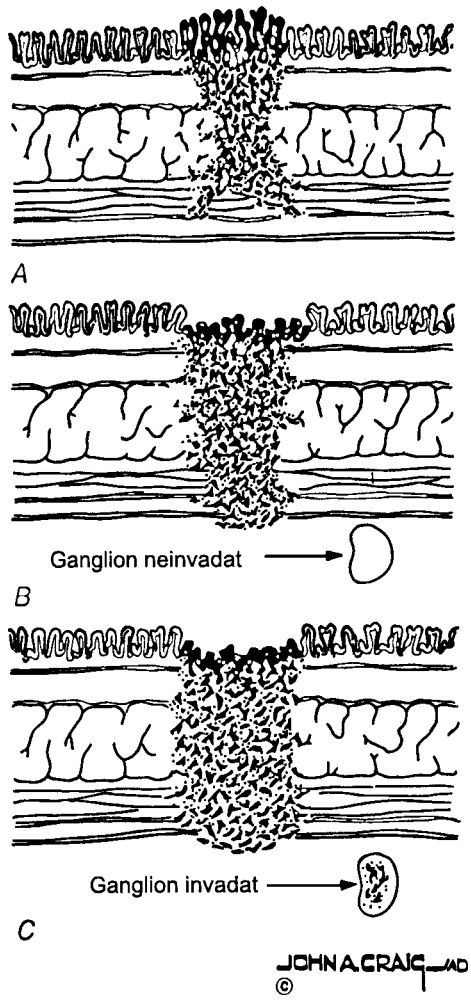


Fig. 26-75. Sistemul de clasificare histologică Dukes pentru cancerul rectal. *A.* Creșterea tumorii limitată la peretele rectului. *B.* Creșterea tumorii extinsă prin peretele intestinal, dar fără a interesa ganglionii limfatici adiacenți. *C.* Tumoră metastazată în ganglionii limfatici regionali. (După: *Kodner IJ, Fleshman JW, Fry RD: Anal and rectal cancer: Principles of management, în Maingot's Abdominal Operations, 1989, cu permisiune.*)

colorectal. Factorii care sunt cel mai strâns legați de prognostic sunt (1) profunzimea invaziei tumorale la nivelul peretelui intestinal, (2) interesarea ganglionilor limfatici regionali și (3) prezența metastazelor la distanță. Numeroase sisteme de stadializare s-au dezvoltat în ultimii zeci de ani, dar sistemul propus de Dukes în 1932 pentru descrierea cancerului rectal a continuat să fie larg utilizat datorită simplității lui (Fig. 26-75). Schema clasificării propuse de Dukes interesează doar cancerul rectal și are trei stadii; oricum, cea mai frecvent folosită variantă a acestui sistem recunoaște patru stadii (al patrulea constă în prezența metastazelor la distanță) și a fost extinsă și la cancerul colic. Acest sistem este insuficient în ceea ce privește informațiile asupra prognosticului de tipul invaziei vasculare perineurale, diferențierii histologice sau conținutului de ADN din celulele tumorale. Simplitatea sistemului Dukes și corelația sa cu prognosticul sugerează că va continua să fie folosit încă un timp.

American College of Surgeons Commission on Cancer a insistat asupra adoptării sistemului TNM de stadializare (tumoră – ganglioni limfatici – metastaze) (Fig. 26-76). Acest sistem identifică separat profunzimea invaziei tumotale (T), statusul ganglionilor limfatici regionali (N) și prezența metastazelor la distanță (M):

Tumora primară (T).

Tx – tumora primară nu poate fi depistată,
To – absența tumorii primare,
T1 – tumora invadează submucoasa,
T2 – tumora invadează musculara,
T3 – tumora invadează musculara depășind-o și invadează subseroasa sau țesutul pericolic sau perirectal extraperitoneal,
T4 – tumora perforează peritoneul visceral sau invadează direct alte organe sau structuri.

Nodulii limfatici regionali (N).

Nx – nu sunt depistați ganglioni limfatici regionali,
No – absența ganglionilor limfatici invadați,
N1 – metastaze în 1-3 ganglioni limfatici pericolici sau perirectali,
N2 – metastaze în 4 sau mai mulți ganglioni limfatici pericolici sau perirectali,
N3 – metastaze în orice ganglion limfatic situat de-a lungul traiectului unui trunchi vascular.

Metastaze la distanță (M).

Mx – nu sunt depistate metastaze la distanță,
Mo – absența metastazelor,
M1 – prezența metastazelor la distanță.

Stadializarea conform sistemului TNM este următoarea:

Stadiul I	Tl	No	Mo
	T2	No	Mo
Stadiul II	T3	No	Mo
	T4	No	Mo
Stadiul III	orice T	N1	Mo
	orice T	N2, N3	Mo
Stadiul IV	orice T	orice N	M1

Sistemul TNM aduce mai multe informații patologice detaliate și poate fi ușor convertit la sistemul Dukes care este mai simplu. Stadiul I este echivalent cu stadiul A din clasificarea Dukes, stadiul II cu stadiul B Dukes, stadiul III cu stadiul C Dukes și stadiul IV cu stadiul D Dukes.

Rata de supraviețuire la 5 ani demonstrează clar importanța progresivă a stadializării bolii. Cele mai bune rezultate se asociază cu stadiul I de boală, cu o supraviețuire la 5 ani la mai mult de 90% dintre pacienți. Pentru pacienții cu boală în stadiul II rata este de 60-80%, iar pentru pacienții cu metastaze ganglionare (stadiul III) rata de supraviețuire la 5 ani variază între 20-50%. Când sunt prezente metastazele la distanță, supraviețuirea la 5 ani este sub 5%.

Cu toate acestea în stadiul IV de boală, rata supraviețuirii a crescut din anii 1940-1950. Această creștere, nu se știe prea clar, dar este atribuită metodelor de diagnostic sau tratament avansate. Procedee de stadializare mai precise și minuțioase pot fi acum responsabile de eliminarea sau reducerea clasificării eronate a pacienților, care poate afecta răspunsul la tratament.

Alți factori care au o influență prognostică negativă includ: diferențierea slabă histologică a tumorii (tumorile secretante de mucus și celulele tumorale în „inel cu pecete" au un prognostic nefavorabil) (Fig. 26-77), invazia venoasă sau

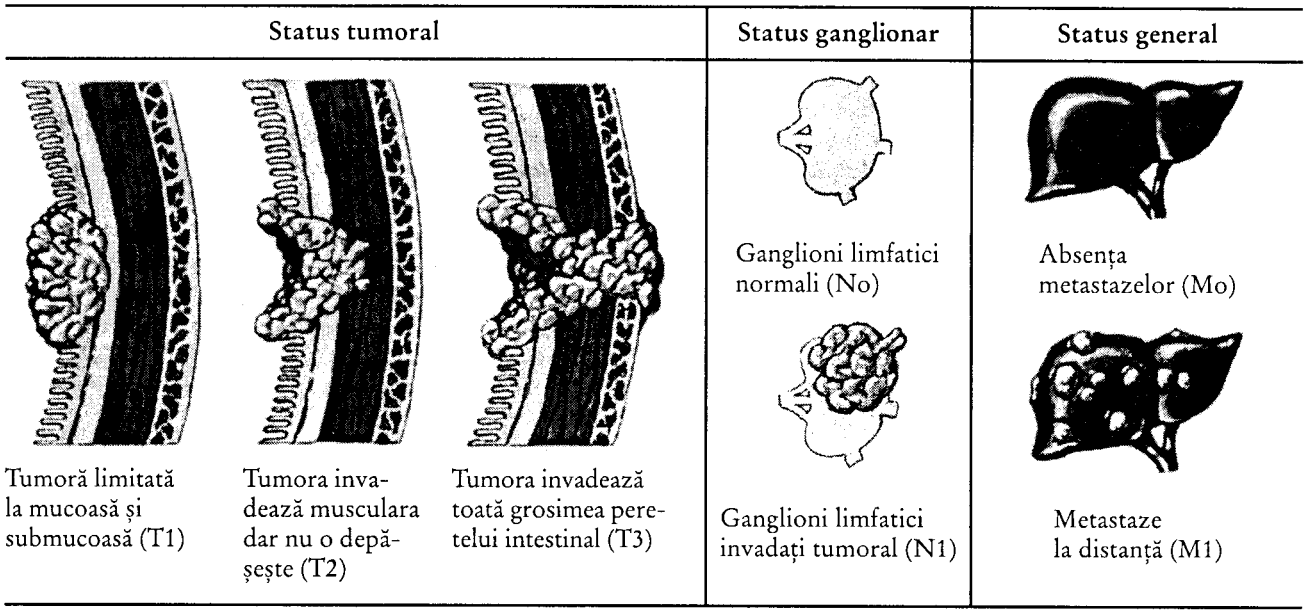


Fig. 26-76. Sistemul de stadializare TNM pentru cancerul colorectal. (După: *Fry DR, Fleshman JW, Kodner IJ: Cancer of colon and rectum. Ciba Clin Symp 41:5, 1989, cu permisiune.*)

perineurală a celulelor tumorale, perforația intestinală, nivelul crescut de CEA și aneuploidia.

Chimioterapia adjuvantă

Carcinomul colorectal este rezistent la majoritatea agenților chimioterapici. Oricum, chimioterapia urmează tratamentului chirurgical fiind teoretic aplicabilă datorită eficienței agenților, care este mai mare cu cât marginile tumorii sunt minime. Chimioterapia este efectivă când dimensiunile tumorii restante sunt minime, iar fracția celulelor maligne în faza de creștere este crescută. Recent, există studii, că asocierea 5-fluorouracilului (5-FU) cu levamisolul sau 5-FU și leucovorin a determinat o creștere a ratei de supraviețuire când sunt administrate postoperator, la pacienți selectați, fără boală reziduală aparentă (*chimioterapie adjuvantă*).

S-a efectuat un studiu clinic larg, în care s-a analizat efectul levamisolului administrat singur și asocierea levamisol cu 5-FU și s-au observat doar pacienții cu carcinom colonic rezecat. Levamisolul singur nu a produs efecte semnificative, dar asocierea 5-FU-levamisol a crescut rata supraviețuirii în intervalul liber de boală și rata supraviețuirii comparată cu cea exclusiv postoperatorie la pacienți cu cancer de colon în stadiul III. Tratamentul cu 5-FU și levamisol reduce riscul de recurență a bolii la 39% dintre cazuri, a deceselor legate de cancer la 32% și a ratei de deces medie la 31%. Nu există nici un beneficiu în rata de supraviețuire la pacienții în stadiul II al bolii care au primit chimioterapie. Combinația 5-FU-leucovorin a îmbunătățit ratele de supraviețuire la pacienții în stadiul III al bolii.

Rolul chimioterapiei adjuvante în cancerul rectal este mai puțin definit. Variațiile tehnicilor chirurgicale, în special cele cu extensia exciziei mezorectale și utilizarea radioterapiei pre/postoperatorii fac aceste date mai dificile. Puține studii prospective, randomizate de evaluare a chimioterapiei adjuvante postoperatorii, sugerează că poate exista o ameliorare modestă a supraviețuirii în stadiile II și III ale cancerului rectal.

Urmărirea pe termen lung

Există o serie de controverse despre frecvența investigațiilor de urmărire a tumorilor recurente la pacienți tratați pentru cancer colorectal. Unii medici au adoptat o metodă nihilistă (datorită prognosticului slab o dată ce a fost depistat un cancer recurent) și au recomandat că, dacă starea unui pacient s-a ameliorat după intervenția chirurgicală, nu ar mai trebui aplicat nici un alt tratament decât dacă se dezvoltă simptomele unei boli recurente. Un grup redus de pacienți beneficiază de depistarea și tratamentul agresiv al cancerului recurent. În jur de 70% dintre cancerele recurente devin detectabile în primii doi ani de la tratamentul inițial, iar 90% în primii 4 ani postoperator. Pacienții care au fost tratați cu succes pentru cancer de colon sau rect au o incidență crescută de dezvoltare a cancerului colorectal metacron, iar depistarea și tratamentul precoce al acestor cancere pot îmbunătăți prognosticul acestor pacienți. Acest fapt ar fi suficient pentru necesitatea rațională de urmărire pe termen lung a tuturor pacienților tratați de cancer colorectal.

Evaluarea postoperatorie de urmărire poate include examenul fizic, sigmoidoscopia, colonoscopia, testele funcționale hepatice, dozarea CEA, radiografia toracică, clisma baritată, examinarea ficatului, CT și MRI.

Examenul fizic ce urmează tratamentului chirurgical pentru cancer colorectal poate liniști atât pacientul cât și medicul, dar are o valoare redusă în detectarea precoce a bolii recurente. Dacă, în timp, cancerul recurent devine palpabil prin examinare abdominală, el este invariabil nerezecabil.

Sigmoidoscopia are o oarecare valoare când urmărește pacienți tratați prin rezecție anterioară joasă și anastomoză pentru cancer rectal sau sigmoidian, deoarece permite

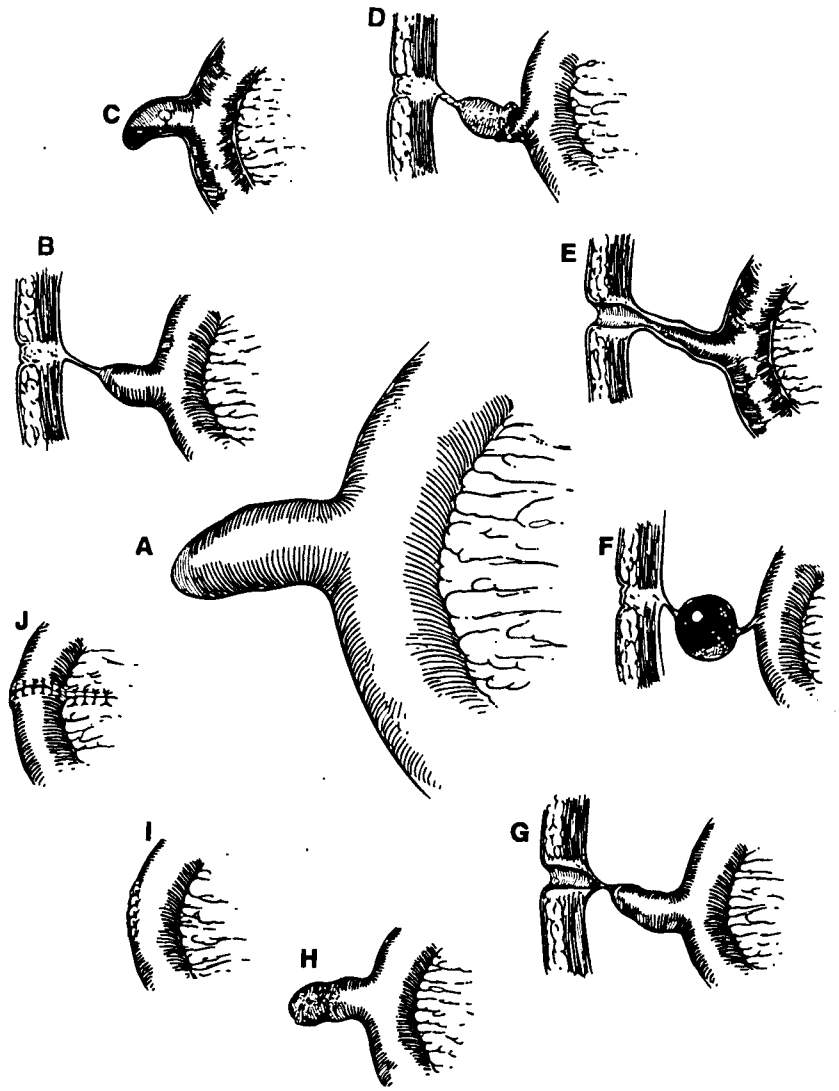


Fig. 25-30. *A.* Cel mai frecvent aspect nepatologic al diverticulului Meckel, localizat direct pe marginea antimezenterică a ileonului distal. *B.* Persistența unei benzi fibroase ce leagă apexul diverticulului de peretele abdominal anterior, la nivelul ombilicului. Banda trebuie dublu ligaturată și secționată. *C.* Sângerare din ulcer peptic într-un diverticul Meckel. Aceasta este o cauză puțin frecventă de hemoragie gastrointestinală ocultă (observată în special la copii). Locul de sângerare poate fi identificat prin investigații radioizotopice. Tratamentul constă în excizia diverticulului împreună cu o margine mică de ileon de fiecare parte și anastomoză ileală termino-terminală. *D.* Răsucire și strangulare rară a diverticulului. Tratamentul constă în excizia parțială a ileonului, incizarea benzii fibroase la nivelul peretelui abdominal anterior și îndepărtarea, în întregime, a diverticulului Meckel și a benzii fibroase persistente. *E.* Ductul omfalomezenteric complet deschis determină apariția conținutului enteric la nivel ombilical. Această situație necesită excizia ductului omfalomezenteric, fie secționând extremitatea ileală la nivelul ileonului și suturându-l, fie secționând ileonul de-o parte și de alta și realizând o ileostomie. În ambele cazuri, se pensează și se suturează extremitatea ombilicală și se excizează ductul. *F.* Dilatația chistică a porțiunii mijlocii a ductului omfalomezenteric, cu atrofia fibroasă a ambelor extremități ale ductului. Chistul se poate inflama și perfora. Poate fi îndepărtat prin dubla ligatură a traiectului fibros, secționarea acestuia și excizia chistului. *G.* O variantă a menținerii legăturii între ductul omfalomezenteric și peretele abdominal anterior prin persistența unui canal parietal care se deschide la nivel ombilical. Acest caz trebuie tratat prin excizia diverticulului Meckel și excizia circumferențială a ductului persistent de la nivelul peretelui abdominal, îndepărtând cu grijă toată mucoasa, urmată de sutura ileonului și închiderea peretelui abdominal. *H.* Inflamația diverticulului Meckel cu o perforație apicală. Acest lucru va determina un sindrom similar apendicitei. Va fi cel mai bine tratată prin excizie ileală locală, asigurându-ne că linia de excizie este în afara țesutului inflamat, și ileo-ileostomie termino-terminală. *I.* Linia de sutură după diverticulectomie Meckel locală. De obicei, închidem printr-o sutură continuă cu catgut cromic sau polyglactin (Vicryl), urmată de inversarea liniei de sutură cu un rând de fire întrerupte din mătase 4-0. *J.* O anastomoză ileo-ileală completă, după excizia a 1-2 cm de ileon de fiecare parte a unui diverticul Meckel și ileo-ileostomia termino-terminală de rutină, în două straturi. (După: *Thompson JC: Atlas of Surgery of the Stomach, Duodenum, and Small Bowell. St. Louis, Mosby-Year Book, 1992, cu permisiunea.*)

acestea, tratamentul diverticulului Meckel asimptomatic, descoperit întâmplător la laparotomie, la pacienții adulți este controversat. Într-un tratat de referință, care a avut o mare influență asupra conduitei chirurgicale în diverticulul asimptomatic, Soltero și Bill estimau că posibilitatea ca un diverticul Meckel să devină simptomatic la un adult este mai puțin de 2% și morbiditatea datorită îndepărtării ocazionale (raportată la peste 12% în unele studii) depășește cu mult capacitatea de prevenire a bolii. Din aceste studii, autorii au concluzionat că diverticulul Meckel asimptomatic la adult nu trebuie îndepărtat. Dar, aceste studii au fost criticate, deoarece nu reprezintă o analiză a întregii populații. Un

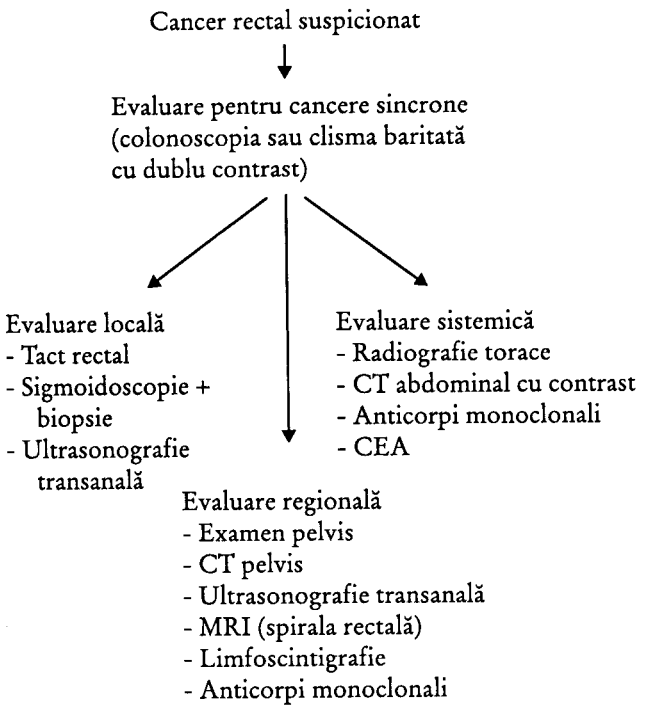


Fig. 26-78. Evaluarea suspiciunii de cancer rectal.

Aceste caracteristici unice ale rectului trebuie avute în vedere în depistarea, diagnosticul și tratamentul pacienților cunoscuți sau suspecți de a avea cancer rectal. Trebuie luați în considerare factorii locali în legătură cu rectul. Următorul studiu de evaluare implică relațiile tumorii maligne cu structurile adiacente rectului, de tipul ganglionilor limfatici, complexului sfincterian și organelor din jur. Poate că cel mai important factor prognostic constă în statusul tumorii maligne cu luarea în seamă a metastazelor la distanță. Cancerul rectal poate disemina prin limfaticele sistemului mezenteric sau iliac. El poate metastaza în ficat pe calea sistemului venos port sau în plămâni și, rareori, în creier sau oase, pe alte căi sanguine.

Diagnostic și clasificare

Aspectele importante ale evaluării complete ale cancerului colorectal sunt legate de manifestările locale, regionale și sistemice ale cancerului (Fig. 26-78).

Aspecte locale. *Evaluarea locală* a cancerului rectal ajută la alegerea modului corespunzător de tratament și evaluarea prognosticului cancerului. Tactul rectal efectuat cu atenție trebuie să evalueze mărimea, mobilitatea și ulcerația tumorii, ca și orice alte date referitoare la extensia cancerului la ganglionii limfatici pararectali sau la organele adiacente. Cancerul rectal necesită vizualizarea leziunii de către chirurg, folosind un sigmoidoscop rigid, recoltarea de material pentru biopsie, evaluarea gradului de fixare a tumorii la țesuturile de vecinătate, a riscului de obstrucție, mărimea și ulcerația leziunii și măsurarea cu atenție a distanței de la marginea distală a tumorii până la linia dentată. Fibroscoapele flexibile nu sunt foarte eficiente, deoarece recoltează fragmente foarte mici pentru biopsie, iar flexibilitatea instrumentului poate crea o senzație falsă la evaluarea distanței dintre tumoră și joncțiunea cutaneo-mucoasă (linia dentată). Această distanță reprezintă indicatorul de prezervare a complexului sfincterian anal.

Cancerele care sunt stadializate clinic permit elaborarea unui plan sigur de către medici, în cursul tratamentului preoperator. De departe, acesta nu poate fi pe deplin realizat în cancerul rectal, datorită variațiilor importante induse atât de faptul că nu a fost complet definit cât și de imposibilitatea definirii lui anterior inițierii tratamentului. Sistemele de clasificări notate anterior (vezi Fig. 26-75 și 26-76) descriu profunzimea invaziei tumorale și diseminarea în ganglionii limfatici de vecinătate. Aceasta este o clasificare „histologică" care necesită îndepărtarea rectului și a țesutului pararectal anterior aplicării ei.

Comportamentul biologic al cancerului rectal nu poare fi prezis prin localizarea și dimensiunile lui. Cancerele slab diferențiate au un prognostic nefavorabil pe termen lung față de cele care sunt bine diferențiate. Unele modele foarte agresive histologic, de tipul cancerelor cu celule în „inel cu pecete", și cele mucinoase au un prognostic prost. Se fac o serie de cercetări pentru prezicerea agresivității biologice a cancerului rectal prin analiza ADN-ului din fragmentele biopsiate (vezi Fig. 26-77). Acești factori biologici devin importanți în tumorile mici, aparent cu evoluție favorabilă, când se descriu o serie de procedee terapeutice locale, fără practicarea rezecției intestinale. Dacă se identifică tumorile maligne care au un aspect favorabil, dar au un comportament biologic agresiv, ele ar trebui tratate doar printr-o rezecție radicală.

Invazia profundă a cancerului rectal este cunoscută a fi extrem de variabilă. În schimb, pentru ca un cancer rectal să fie clasificat ca „invaziv", trebuie ca el să se extindă cel puțin în musculara mucoasei, pentru că la acest nivel are acces la sistemele vascular și limfatic și devin posibile metastazele. Morson a arătat de mult că chiar tumora mică, mobilă localizată la nivelul peretelui rectal, dar extinsă în musculara mucoasei, va avea o incidență a metastazelor în ganglionii limfatici pararectali de 10%. O provocare majoră, nerealizată în evaluarea cancerului rectal este determinarea preterapeutică a ganglionilor limfatici invadați tumoral.

Profunzimea invaziei tumorale poare fi determinată cu acurațețe prin folosirea *ultrasonografiei transanale* (vezi Fig. 26-65). Fiecare strat al peretelui rectal poate fi identificat și poate fi descrisă profunzimea invaziei tumorale. Ganglionii limfatici nu pot fi vizualizați ultrasonografic, însă prezența invaziei la nivelul lor nu poate fi prezisă cu acurațețe. Examinarea CT a rectului s-a dovedit extrem de utilă în evaluarea tumorii maligne, iar rezonanța magnetică nucleară, în special prin utilizarea dispozitivelor spiralate poziționate intrarectal, ar fi folositoare pentru aprecierea invaziei în profunzime și interesarea ganglionilor limfatici și a altor structuri pararectale de către cancerul primar. Uneori biopsia excizională transanală a unei leziuni mici în întregime este utilă în determinarea profunzimii invaziei, dar aceasta nu va defini gradul de interesare a ganglionilor limfatici.

Avantajele acestei descrieri amănunțite a cancerului devin evidente în alegerea tratamentului și deciziilor ce trebuie luate în funcție de extensia intervenției chirurgicale și folosirea modalităților adjuvante de tipul chimioterapiei sau radioterapiei.

Aspecte regionale. Evaluarea regională a structurilor pararectale implică ecografia transanală și examinările CT sau MRI, așa cum s-a prezentat deja, plus unele considerații generale. Factorul major precoce în evaluarea pacientului cu cancer rectal constă în determinarea posibilității și extensiei rezecției chirurgicale. După ce tumora a invadat peretele rectal în totalitate, ea se poate extinde la orice structură din vecinătate. Aceasta

se determină, de obicei, prin evaluarea gradului de fixare sau a limitei tumorii față de aceste structuri. Aceasta face necesară o examinare completă a acestor structuri. La femei ar trebui efectuată o examinare completă a pelvisului, cu grijă, pentru a determina dacă tumora este suspicionată de invazie a vaginului sau extensie la ovare. La bărbați, evaluarea extensiei tumorale la prostată sau vezica urinară este importantă. Aceasta ar necesita ultrasonografie transanală, examinare CT, MRI sau chiar cistoscopie și examen biopsic,

Se suspicionează dacă extensia fixării tumorii este un factor predictiv important de prognostic. Este, de asemenea, un factor major în determinarea necesității radioterapiei adjuvante, uneori cuplată cu chimioterapia. Chiar dacă tumorile maligne se diminuează în urma tratamentului adjuvant preoperator, trebuie să se efectueze și rezecția structurilor interesate, suspicionate inițial de invazie tumorală. Practicarea procedeelor de rezecție foarte extinsă trebuie temperată în funcție de vârsta și starea generală de sănătate a pacientului. Determinarea extensiei fixării cancerului este complicată de faptul că multe cancere invazive sunt înconjurate de o reacție inflamatorie intensă care creează senzația de fixare, mai degrabă decât de invazie tumorală.

Chirurgul ar trebui să cunoască starea tractului urinar superior. Dacă, de exemplu, unul dintre uretere este invadat de tumora malignă, ar trebui determinat înainte de efectuarea intervenției chirurgicale dacă rinichiul controlateral funcționează. Ar trebui cooptat în intervenția chirurgicală și un urolog pentru a rezolva problemele legate de vezica urinară și ureter. Noi preferăm să utilizăm examinarea CT cu substanță de contrast pentru evaluarea metastazelor hepatice, a mărimii și funcției rinichiului și a poziției și eventualei interesări a ureterelor.

Unul dintre aspectele cele mai frustrante ale evaluării regionale în cancerul rectal este incapacitatea de a determina interesarea ganglionilor limfatici regionali, adiacenți procesului tumoral. Acest fapt ar fi util în decizia necesității tratamentului adjuvant preoperator. Examenul CT și ultrasonografia transanală, la fel de bine ca și tactul rectal distal, au permis depistarea prezenței ganglionilor limfatici voluminoși, dar nu sunt utile în determinarea invaziei tumorale la nivelul lor. Există speranța că îmbunătățirea tehnicilor de MRI, folosirea anticorpilor monoclonali și a PET vor fi utile în rezolvarea acestui aspect important al stadializării. Majoritatea studiilor au arătat că afectarea ganglionilor limfatici la indivizii la care s-a practicat rezecția este factorul predictiv cel mai influent al prognosticului. Recent, studiile s-au orientat asupra interesării marginii „tangențiale" a rezecției (Fig. 26-79). Aceasta este marginea periferică, incluzând extensia netă a cancerului la țesuturile din jur. Interesant este faptul că această margine nu este cercetată de anatomopatologi decât dacă se face efortul de a „înnegri" țesutul imediat după rezecție. O serie de discuții există în literatura de specialitate asupra a ceea ce reprezintă o margine distală de siguranță adecvată, de regulă fiind de 2-5 cm. Acest fapt este bazat pe studii de evaluare a extensiei microscopice a cancerului distal față de marginile palpabile ale tumorii. Ce diferențe se fac dacă marginea distală este la 2 sau 5 cm, când marginea tangențială este minimă sau neexistentă? Mulți chirurgi cred că această margine de siguranță nestudiată este cauza majoră a recurenței locale în cancerul rectal. Deși rata de vindecare a cancerului rectal poate fi foarte mare, cea a cancerului rectal recurent este cu mult mai mică și deseori necesită un tratament chirurgical radical devastator. Această evaluare dificilă a extensiei regionale a procesului este critică.

Extensia la distanță. Determinarea invaziei la distanță a cancerului rectal este importantă deoarece acești pacienți în general sunt considerați ca fiind incurabili. Depistarea metastazelor hepatice și pulmonare poate modifica semnificativ tratamentul chirurgical al cancerului primar. Evaluarea de rutină a bolii metastatice la distanță constă în efectuarea radiografiei toracice, determinarea nivelului de CEA și examinarea CT cu substanță de contrast a abdomenului superior și inferior. Ulterior se poate evalua tractul urinar, așa cum s-a descris anterior. Leziunile suspecte de la nivelul ficatului necesită evaluarea prin MRI sau angio-CT. Examinarea CT va depista metastazele ovariene sau diseminările în cavitatea peritoneală. Cancerul rectal rareori metastazează la nivel osos sau cerebral, iar în absența simptomelor, aceste două arii nu necesită supraveghere de rutină. Ficatul este invadat masiv înainte ca să apară modificări ale testelor funcționale hepatice și, de aceea, majoritatea autorilor le consideră ca a avea o utilitate limitată în acest scop. Examinarea PET este extrem de sensibilă prin capacitatea de detectare a tumorilor metastatice sau recurente și este deseori utilă în planificarea tratamentului.

Tratamentul chirurgical

Principii generale. Tratamentul chirurgical al cancerului rectal ar trebui să realizeze îndepărtarea completă a tumorii și a țesuturilor regionale invadate. Rezecția ar trebui să cuprindă o margine corespunzătoare de jur împrejurul fețelor tumorii, chiar dacă de obicei marginea distală nu se examinează. Extensia și durata în timp a intervenției chirurgicale trebuie planificate cu atenție, incluzând și rezecția parțială sau completă a structurilor din vecinătate. Deoarece rectul este plasat între oasele pelvisului, realizarea unei anastomoze poate fi dificilă din punct de vedere tehnic. Această dificultate a rezultat din istoricul de complicații semnificative ale anastomozei colorectale și multitudinea de sugestii pentru evitarea complicațiilor severe ce induc utilizarea unei stome intestinale temporare, de protecție. Abilitatea realizării unor anastomoze joase, în profunzimea pelvisului, a crescut în ultimii ani prin progresul tehnicilor de stapling intraluminal chirurgical. Aceasta a redus vizibil necesitatea rezecției abdomino-perineale cu reducerea nivelului de control local al tumorii rectale (Fig. 26-80 și Tabel 26-15).

Principiile de bază ale chirurgiei cancerului sunt folosite și în acest caz, în care disecția rectului și a țesutului din jur trebuie realizate mai întâi și abia apoi restabilită continuitatea intestinală (Fig. 26-81). Continuitatea intestinului ar trebui realizată („rezecție anterioară joasă") doar dacă anastomoza poate fi practicată cu realizarea unui aport vascular corespunzător și în absența tensiunii. În plus, mușchiul sfincterului trebuie să funcționeze corespunzător. Este un deserviciu să realizăm o anastomoză joasă eroică la o persoană în vârstă, doar pentru a-l/o lăsa cu o alterare a continenței fecale. Deschiderea colonului în absența controlului sfincterian reprezintă o „colostomă", iar o persoană se simte mult mai bine cu o colostomă bine poziționată și bine realizată la nivelul peretelui abdominal, decât în aria perineală, care este inaccesibilă și incapabilă de a avea o suprafață sigură pe care să se plaseze dispozitivul de colostomă.

Dacă funcția sfincterului anal nu poate fi prezervată sau dacă tumora malignă este plasată atât de jos încât sfincterul

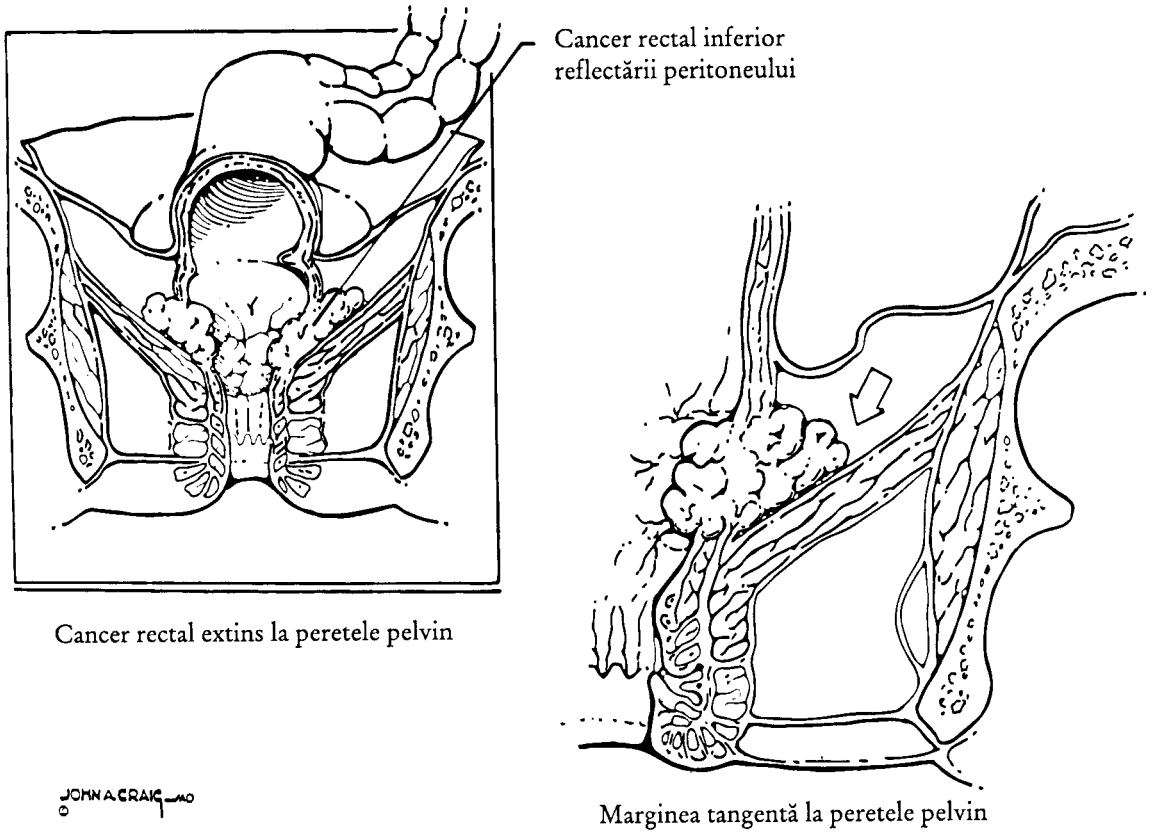


Fig. 26-79. Marginile tangente cancerului rectal.

sau anusul trebuie să fie cuprinse în aria de rezecție, rectul în întregime trebuie îndepărtat, iar evacuarea fecalelor realizată prin construcția unei colostome permanente (Fig. 26-82). Operația este practicată prin mobilizarea colonului stâng și a rectului printr-o laparotomie sau celiotomie, cu disecția rectului distal de perineu și numită *rezecție abdomino-perineală* (AP). Terminologia corectă este de *proctosigmoidectomie abdomino-perineală*.

Pregătirea pacientului pentru rezecția chirurgicală în cancerul de rect ar trebui să includă antibioterapie și pregătirea mecanică a intestinului, așa cum a fost descris la cancerul de colic, plus câteva considerații speciale. Pacientul trebuie să aibă întotdeauna identificate și marcate la nivelul peretelui abdominal potențialele situsuri de colostomă, înainte de intervenția chirurgicală (Fig. 26-83). Acest lucru ar trebui realizat când se anticipează efectuarea unei anastomoze, deoarece pot apărea probleme neașteptate în timpul intervenției chirurgicale, ceea ce ar necesita o colostomă. Efectuarea unei colostomii neașteptate este greșit realizată în absența unei localizări corespunzătoare. Colostomele terminale sunt, de obicei, efectuate la nivelul colonului descendent distal (nu a sigmoidului) și sunt localizate în cadranul inferior stâng al peretelui abdominal sau în linia mediană, uneori chiar la ombilic. Locul este ales după cum este ilustrat în Fig. 26-83. Pacientul în poziție supinatorie este marcat, apoi i se cere să se așeze sau să facă diferite mișcări. Locul stomei ar trebui să fie accesibil pacientului pentru îngrijire și să fie plasat deasupra unui pliu de grăsime și nu într-o cută, pe o cicatrice sau proeminență osoasă. Orice poziție în afara liniei mediane ar trebui să exteriorizeze stoma prin corpul mușchilor drepți abdominali. O anastomoză joasă este uneori protejată printr-o ileostomă temporară și, de aceea, este avantajos să marcăm și cadranul inferior drept, înainte de intervenția chirurgicală (vezi Fig. 26-61). Locurile optime sunt marcate cu tuș și, a doua zi, în sala de operație, sunt identificate prin raclarea pielii cu un ac.

Operația este realizată sub anestezie generală, uneori suplimentată cu o epidurală; ulterior se realizează o relaxare perfectă și se facilitează disecția inferioară a rectului și efectuarea anastomozei. Sunt necesare în mod obișnuit transfuzii în

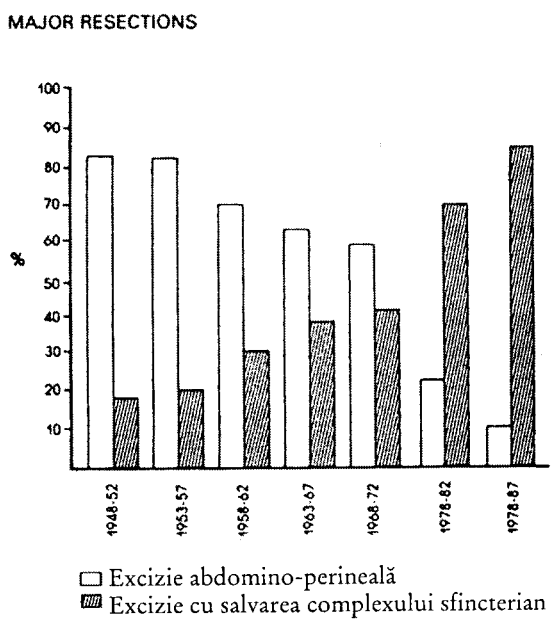


Fig. 26-80. Orientări în chirurgia cancerului rectal, 1948-1988. (După: *Hackford AW: 1990, cu permisiune.*)

Tabel 26-15
Ratele de recurență în rezecția abdominoperineală versus rezecția anterioară joasă

	Rezecție abdomino-perineală		*Rezecție anterioară joasă*	
Autor	*Nr.*	*Rată de recurență*	*Nr.*	*Rată de reurență*
Morson	1238	8,3%	177	7,9%
Deddish/Stearns	236	14,4%	65	9,2%
Williams/Johnson	83	8%	71	11%
Heimann și colab.	118	17%	202	16%
Goligher și colab.	26	23%	105	8,6%
Lasson și colab.	49	37%	40	35%
Floyd și colab.	5	20%	16	56%
Glenn/Mc Sherry	422	21%	163	13,6%
Williams și colab.	33	18,8%	100	13,6%
Heald/Ryall			115	2,6%
TOTAL	2210	12,85%	1054	12,33%

SURSĂ: Hackford AW: The extent of major resections for rectal cancer. *Semin Colon Rectal Surg* 1:16, 1990, cu permisiune.

timpul intervenției chirurgicale sau imediat după efectuarea ei, pregătirea acestora trebuind să fie făcută din timp mai ales dacă sunt implicați „donatori direcți". Dacă s-a suspicionat invazia tumorală a vezicii sau ureterului sau dacă s-a practicat o intervenție pelvică anterioară, cistoscopia și plasarea de catetere ureterale după inducerea anesteziei, pot fi extrem de folositoare. Acestea nu lezează ureterul, ci realizează identificarea și prezervarea cu ușurință a acestuia intraoperator.

Un pacient la care se are în vedere efectuarea rezecției chirurgicale a rectului ar trebui poziționat pe masa de operație astfel încât un câmp steril să poată fi pregătit pentru accesul pe cale perineală tot la fel de bine ca și pe cale abdominală (Fig. 26-84). Aceasta permite mobilizarea colonului stâng și a rectului superior, pătrunderea instrumentelor de stapling anastomotic sau îndepărtatea rectului inferior. Înainte de începerea operației se plasează un cateter Foley în vezica urinară, o sondă nazo-gastrică în stomac și un cateter cu ciupercă basculantă nr.34 în rect. Irigația rectului cu soluție salină este realizată prin cateterul rectal; când soluția de lavaj este curată, se instilează în rect aproximativ 100 ml soluție providone-iodine.

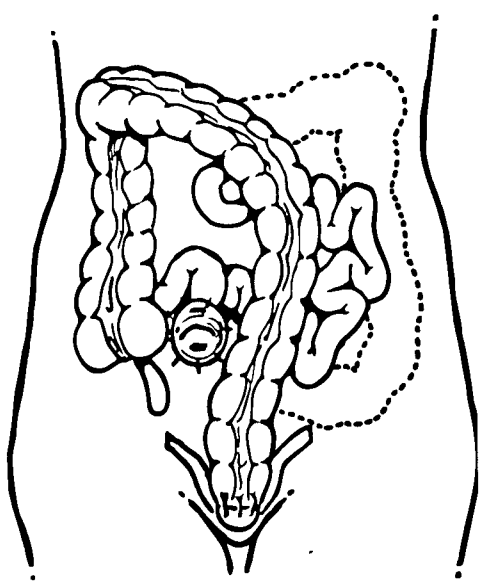


Fig. 26-81. Opțiuni în tratamentul chirurgical al cancerului rectal.

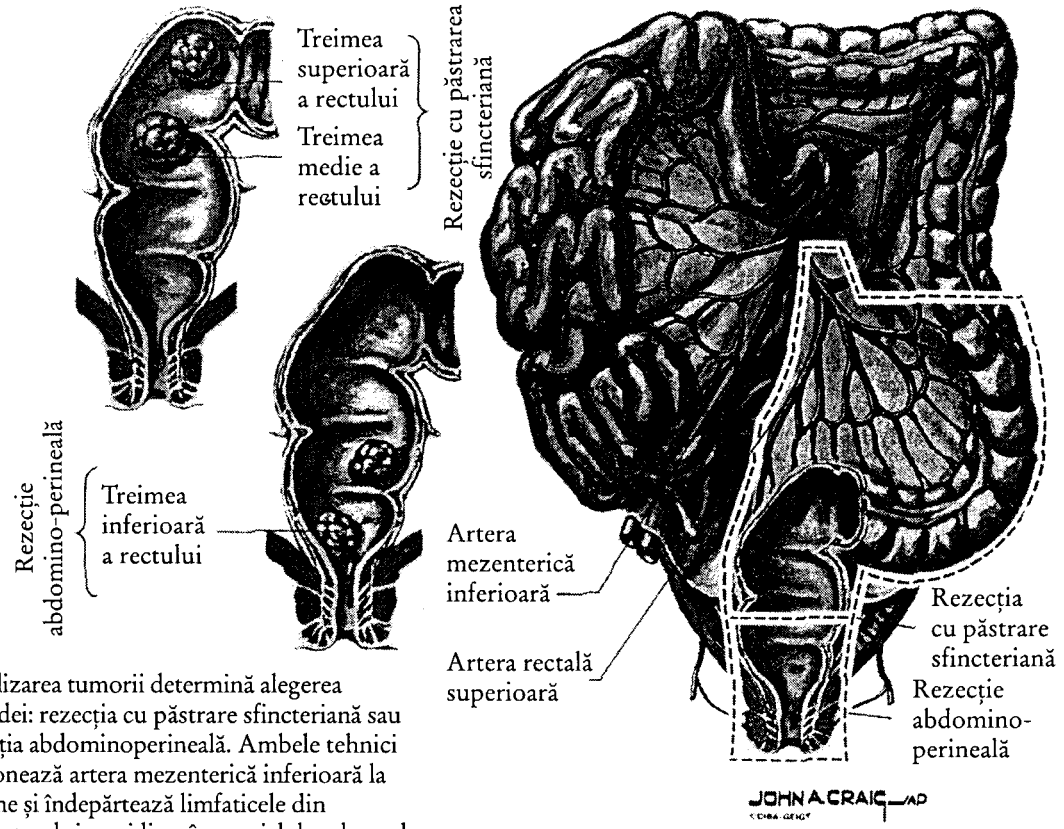
Abdomenul este deschis printr-o incizie pe linie mediană și explorat cu grijă pentru depistarea altor afectări intraabdominale, în special prezența metastazelor la nivelul peritoneului, ovarelor sau ficatului. Metastazele hepatice mici, în special cele de la suprafața ficatului pot rămâne neidentificate chiar și la examenul CT. Orice leziune suspectă ar trebui biopsiată și trimisă spre examinare pe secțiuni la gheață în timpul intervenției chirurgicale. Evaluarea cu cea mai mare acuratețe a ficatului pentru boala metastatică se face prin ultrasonografie intraoperatorie.

Colonul stâng în întregime este apoi mobilizat de-a lungul mezenterului său, folosind planul de fuziune embrionic (linia albă a lui Toldt) dintre mezenter și grăsimea peretelui pelvic lateral (Fig. 26-85 *A*, *B*). Când aceasta este făcută corespunzător, se pot identifica și reflecta posterior ureterul și vasele genitale. Dacă este posibilă efectuarea anastomozei joase, poate fi utilă mobilizarea flexurii splenice a colonului.

Artera mezenterică inferioară este ligaturată la nivelul emergenței sale din aortă (vezi Fig. 26-85 *C*). Aceasta este făcută nu atât pentru a crește rata de curabilitate a cancerului, cât pentru a permite o mobilizare mai bună a colonului descendent și a defini clar parametrii disecției distale. Acesta este primul din cele cinci puncte de posibilă lezare a inervației necesară menținerii funcției sexuale normale (Fig. 26-86 *C*). Mezenterul este incizat apoi la joncțiunea colonului descendent cu sigmoidul. Artera colonică stângă ascendentă și vena mezenterică inferioară vor fi secționate (vezi Fig. 26-85 *C*). Dacă se anticipează necesitatea unei mobilități mai mari a intestinului, vena mezenterică inferioară va fi secționată a doua oară la nivelul marginii periferice a duodenului (vezi Fig. 26-85 *D*). Aceasta va permite plasarea profund în pelvis, fără tensiune, a colonului descendent cu aportul vascular corespunzător realizat prin colateralele de la nivelul arterei mezenterice superioare.

Intestinul este secționat apoi la joncțiunea colon descendent-sigmoid. Componenta proximală este protejată prin realizarea unei anastomoze sau a unei colostome. Dacă se anticipează o anastomoză, pregătirea poate fi făcută prin utilizarea staplerilor pentru inserția unui fir în bursă („purse-string") (vezi Fig. 26-48).

Disecția distală a rectului este completată ulterior (vezi Fig. 26-86), mai întâi posterior între fascia presacrată și fascia



Localizarea tumorii determină alegerea metodei: rezecția cu păstrare sfincteriană sau rezecția abdominoperineală. Ambele tehnici secționează artera mezenterică inferioară la origine și îndepărtează limfaticele din mezenterul sigmoidian, în special de-a lungul vaselor rectale superioare.

Fig. 26-82. Rezecția chirurgicală a cancerului rectal. (După: *Fry RD, Fleshman JW, Kodner IJ: Cancer of colon and rectum. Ciba Clin Symp 41:5, 1989, cu permisiune.*)

de acoperire a rectului (punctele doi și trei de lezare nervoasă), apoi lateral cu disecția „ligamentelor laterale" (punctul patru de lezare nervoasă) și în final anterior, cu grijă, pentru a evita lezarea veziculelor seminale sau a vaginului (al cincilea punct de lezare nervoasă). În timpul acestei disecții, rectul este scos din pelvis. Înaintea începerii disecției anterioare, chirurgul poate iriga rectul de sus cu soluție etanol 40% în încercarea de a reduce capacitatea de implantare a celulelor tumorale viabile rezultate în condițiile pătrunderii în rect în timpul practicării cu dificultate a disecției anterioare. Extensia disecției distal este determinată de localizarea tumorii maligne, mergând până la 3-5 cm în spatele marginii palpabile a tumorii. Dacă tumora nu poate fi palpată, sigmoidoscopia trebuie să precizeze localizarea cancerului și locul de rezecție abdominală marcat corespunzător. Disecția poate fi extinsă până la nivelul mușchilor levatori anali. Rectul poate fi secționat printr-un stapler liniar cu anticiparea unei anastomoze dublu fixată (double-stapled) (Fig. 26-87). Dacă anastomoza nu este posibilă, rectul poate fi îndepărtat pe jos cu ajutorul unei echipe operatorii secunde (Fig. 26-88), sau procedeul poate fi completat pe cale abdominală, incluzând efectuarea colostomei, pacientul fiind într-o poziție prono-flectată, iar rectul îndepărtat prin disecție perineală.

Dacă rectul și complexul sfincterian sunt complet îndepărtate, este obligatorie realizarea unei colostomii permanente folosind colon descendent distal. Dacă anastomoza este realizată, dar siguranța ei ridică probleme (aport vascular necorespunzător, tensiune sau infecție în vecinătate), poate fi efectuată o colostomă sau ileostomă de protecție pe ansă cu caracter temporar. Aceasta ar trebui să apară rar, deoarece orice problemă apărută trebuie corectată înainte de a termina operația. Anastomoza colorectală dehiscentă, chiar cu o colostomă temporară, este o problemă serioasă, și este mult mai bine să fie evitată prin corectarea cauzelor ce o determină. O situație specială apare când se ia în considerare o anastomoză coloanală (vezi Fig. 26-81). Aceasta implică fixarea mucoasei rectale distal și realizarea unei anastomoze între colonul descendent și anus, similară tehnicii anastomozei ileo-anale cu pungă folosită după colectomie și proctectomie mucoasă în colita ulcerativă mucoasă sau polipoza familială. De fapt, unele centre descriu realizarea unei pungi colonice în „J" ca parte a procedeului coloanal. Dacă o anastomoză coloanală este efectuată, ar trebui protejată printr-o colostomie proximală temporară de deviere a tranzitului sau o ileostomă de protecție. Unii chirurgi consideră limitată folosirea anastomozei coloanale, deoarece îndepărtarea doar a mucoasei nu este un tratament adecvat pentru cancerul invaziv. Procedeul coloanal este o metodă excelentă, deși complexă, pentru tumorile benigne de tipul adenoamelor viloase în „covor" și pentru tratamentul leziunilor rectale induse de radiații, unde țesutul normal bine vascularizat poate fi tras prin rectul lezat postradic.

Rezecția Hartmann este un tip de rezecție extinsă folosită ocazional în tratamentul cancerului rectal (vezi Fig. 26-81). Ea implică rezecția rectului și/sau a colonului sigmoid, cu realizarea unei colostome terminale și evitarea anastomozelor și disecției perineale a rectului distal și perineului. Acest procedeu este folosit mult mai frecvent în tratamentul diverticulitei sigmoidiene, dar poate fi implicat și în tratamentul cancerului rectal dacă există obstrucție sau infecție care să permită efectuarea unei anastomoze de siguranță. Procedeul este, de asemenea, utilizat la pacienții în vârstă sau la cei cu

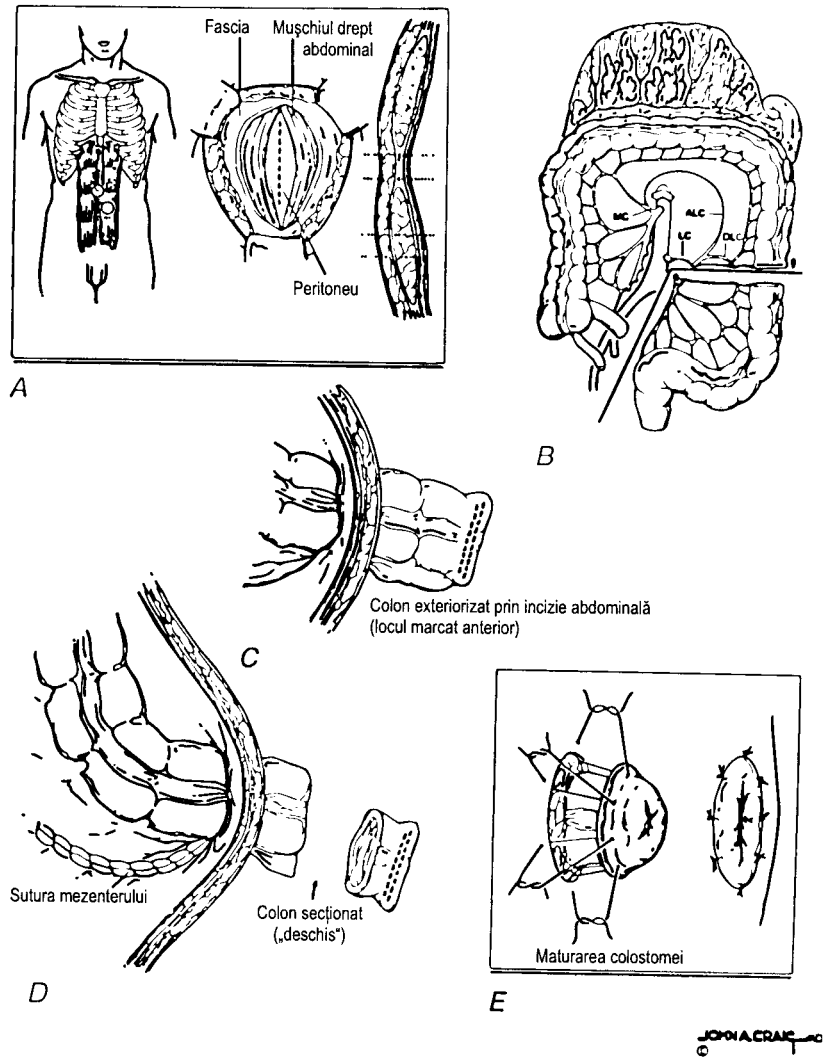


Fig. 26-83. Realizarea unei colostomii terminale. *A.* Alegerea locului stomei și metoda de incizie a peretelui abdominal la locul viitoarei colostomii. *B.* Tehnica mobilizării colonice și a aportului sanguin corespunzător la nivelul colostomei. *C, D* și *E.* Stadiile finale de realizare a „maturării" colostomei terminale. Aportul sanguin arterial: MC= colon mediu; LC= colon stâng; ALC= colon ascendent stâng; DLC= colon descendent stâng. (După: *Kodner IJ, Fry RD, Fleshman JW: Current options in the management of rectal cancer. Adv Surg 24:1, 1991, cu permisiune.*)

stare instabilă la care se poate realiza o margine distală corespunzătoare, dar efectuarea anastomozei nu este recomandată datorită prelungirii intervenției sau a funcției inadecvate a sfincterului în cazul unei anastomoze foarte joase. Dacă nu există nici un motiv de anticipare a unei obstrucții distale a segmentului rectal, extremitatea proximală poate fi închisă și păstrată în cavitatea peritoneală. Dacă apare o strictură anală sau orice altă posibilă obstrucție distală, ar trebui realizată o fistulă mucoasă la nivelul rectului distal.

Când se practică procedeul Hartmann, de obicei, se anticipează a fi o situație temporară cu realizarea unei anastomoze colorectale ultimative pentru restabilirea continuității intestinale. Această eventuală anastomoză este uneori imposibilă sau fără efect salvator, astfel încât procedeul Hartmann devine definitiv. Din acest motiv, locul stomei ar trebui ales cu grijă, deoarece aceste colostomii „temporare" pot deveni „permanente".

Boala metastatică. Tratamentul bolii metastatice a cancerului rectal este similar cu al cancerului colic. Leziunile suspecte de pe suprafața sau din interiorul ficatului ar trebui biopsiate încă de la începutul intervenției chirurgicale și evaluate complet prin secțiuni la gheață intraoperator. Dacă există un număr redus de leziuni rezecabile, ele pot fi îndepărtate cu margine de siguranță, o dată ce cancerul rectal a fost definitiv controlat. Dacă există leziuni multiple, biopsierea lor ar trebui făcută cu scopul de a ajuta protocolul terapeutic ulterior. Dacă există o invazie masivă a ficatului, tratamentul tumorii primare este necesar a fi modificat. Asemenea pacienți au o speranță de viață extrem de limitată, iar metodele paleative actuale constau doar în prevenirea accentuării simptomelor cu scăderea pe cât posibil a morbidității. Aceasta poate însemna doar efectuarea unei colostomii fără a încerca rezecția tumorii „fixe" sau rezecția cu o margine distală „scurtă" pentru a elimina necesitatea unei colostome pentru cele câteva luni de viață rămase.

Dacă pacientului i se practică o rezecție corespunzătoare a leziunilor locale și regionale ale cancerului rectal, există vindecări semnificative înregistrate cu rezecție hepatică atunci când erau mai puțin de patru leziuni și ambii lobi hepatici neafectați. Acest fapt a fost determinat prin evaluări hepatice repetate după refacerea pacientului în urma tratamentului leziunii primare. Majoritatea oncologilor tratează diseminările hepatice difuze prin chimioterapie sistemică, deși alții preferă să aștepte până ce apar simptomele. Eliberarea agenților chimioterapici direct la nivelul ficatului pe calea venei portă sau a arterei hepatice, a fost descrisă în literatură, dar nici un studiu nu a arătat încă un raport favorabil între beneficiile tratamentului și morbiditatea indusă de această metodă terapeutică.

Metastazele pulmonare, a doua localizare ca frecvență a cancerului colorectal, sunt controlate prin rezecție dacă situsul primar este considerat „vindecat", iar leziunile din plămâni par să aibă un potențial de „curabilitate" prin rezecție.

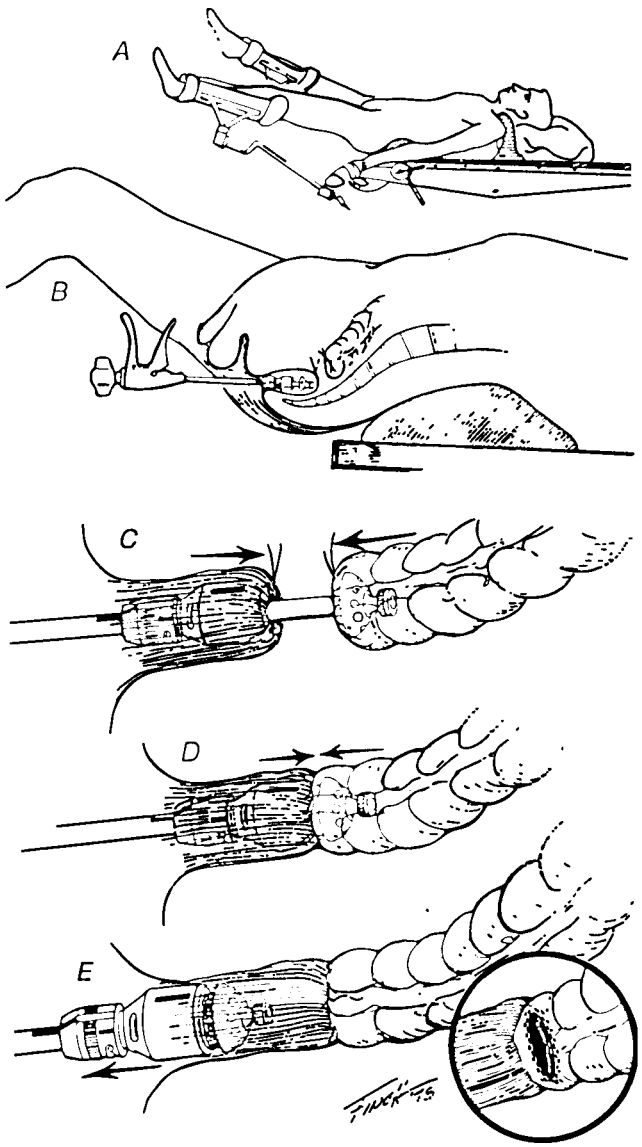


Fig. 26-84. Metoda de anastomoză ce folosește stapler intralumenal. *A.* Picioarele pacientului se plasează pe suporți pentru evidențierea perineului. *B.* Inserția staplerului în bontul rectal. *C.* Sutură în bursă (purse-string) la nivelul rectului peste nicovală. *D.* Nicovala este trasă în jos până întâlnește cartușul. *E.* Aplicatorul se asamblează și se extrage. (După: *Goldberg SM, Gordon PH, Nivatvongs S: Essentials of Anorectal Surgery. Philadelphia, Lippincott, 1980, cu permisiune.*)

Complicații. Complicațiile rezultate în urma tratamentului chirurgical al cancerului rectal, suprapuse cu cele induse de procedeele chirurgicale abdominale majore, includ infecția, infarctul miocardic, sângerarea, embolia pulmonară și complicațiile la plagă.

Există o serie de probleme specifice în legătură cu cancerul rectal. Una dintre ele este riscul afectării funcției sexuale. Punctele acestor leziuni au fost deja descrise. Nu se știe precis cum să evităm aceste leziuni și cum să facem o intervenție chirurgicală adecvată pentru cancer. Există o incidență de cel puțin 50% a apariției impotenței marcate la bărbați ca o consecință a rezecției rectale pentru cancer. Din această cauză, este obligatoriu să discutăm situația cu pacientul înainte de operație și să stabilim starea funcției sexuale preterapeutic. Este prudent să includem acest risc de tulburare a funcției sexuale ca parte integrantă a discuției preoperatorii cu caracter informativ-sfătuitoare. Aceasta și menționarea necesității unei posibile colostome sunt cele mai importante elemente despre care trebuie informat pacientul cu cancer rectal.

Dacă un bărbat rămâne impotent în urma tratamentului pentru cancer rectal, este sfătuit să aștepte un an înainte de a consulta un medic în vederea implantului unui dispozitiv protetic erectil. Acest interval liber de un an este important pentru a ne asigura că tumora malignă a fost îndepărtată din pelvis și pentru a da pacientului șansa refacerii tulburărilor funcționale și psihologice ale funcției sexuale normale rezultate în urma chirurgiei pelvice și a modificării imaginii corporale cauzate de colostomă.

Dezunirea anastomozei colorectale a fost raportată în peste 20% dintre cazurile la care s-au practicat tehnici operatorii curente. Această complicație poate fi redusă prin realizarea unei anastomoze cu intestin bine vascularizat, fără a fi în tensiune și prin drenarea pelvisului superior. Se suspicionează că majoritatea „dezunirilor" sunt datorate infecțiilor pelvice care acționează pe anastomoză, mai degrabă decât de defectele primare de la nivelul anastomozei. Bărbații tineri, atletici au o incidență crescută a dezunirilor de anastomoză. Aceasta poate fi datorată dificultăților tehnice ale intervenției la nivelul mușchilor pelvisului sau puterii complexului sfincterian, care acționează ca o obstrucție postoperatorie exercitând stres la nivelul anastomozei. La asemenea pacienți ar trebui să se practice dilatarea sfincterului anal în sala de operație, la sfârșitul intervenției, și câteva zile în perioada postoperatorie până ce intestinul își reia funcția normală.

O dezunire de anastomoză colorectală apare, de obicei, în zilele 4-7 postoperator. Simptomele se accentuează de la o creștere ușoară a temperaturii, la apariția fistulei fecale în plagă, până la peritonită difuză. Când se suspicionează o asemenea situație, alimentația este întreruptă și se practică investigații radiologice în poziție orizontală și verticală la nivelul abdomenului și toracelui pentru vizualizarea prezenței gazelor extralumenale. Imaginea CT poate fi utilă în vizualizarea formării abceselor, a inflamației sau a gazelor extralumenale iar prin adăugarea substanței de contrast solubilă în apă se evidențiază dezunirea de anastomoză. Bariul ar trebui evitat, deoarece scurgerile acestuia prin defectul anastomotic (în special amestecat cu fecale) crează leziuni destructive severe de tip peritonitic.

Tratamentul dezunirii de anastomoză colorectală depinde de severitatea complicației. Majoritatea cauzează simptome infecțioase minime și sunt evidențiate doar prin investigații ale rectului cu substanță de contrast hidrosolubilă. Antibioticele și repausul intestinal, de obicei, sunt suficiente ca și tratament. Dacă dezunirea a fost cauzată de un abces care drenează în rect sau de o fistulă care drenează prin plagă, ar trebui instituit tratamentul antibiotic, repausul intestinal total și alimentația parenterală pentru cel puțin două săptămâni. Dacă este dovedită prezența unui defect anastomotic larg sau dacă pacientul are simptomele peritonitei difuze, trebuie practicată o laparotomie cu intenția de efectuare a unei colostome complete de deviere a tranzitului cu fistulă mucoasă sau o ileostomie pe ansă. Rareori anastomoza este desfăcută, iar componenta proximală utilizată pentru realizarea colostomei, dar niciodată nu trebuie să refacem anastomoza în prezența unei infecții severe. Este important să drenăm aria septică printr-un drenaj plasat în afara rectului. Tuburile de dren cu traiect prin peretele rectal întreține fistula.

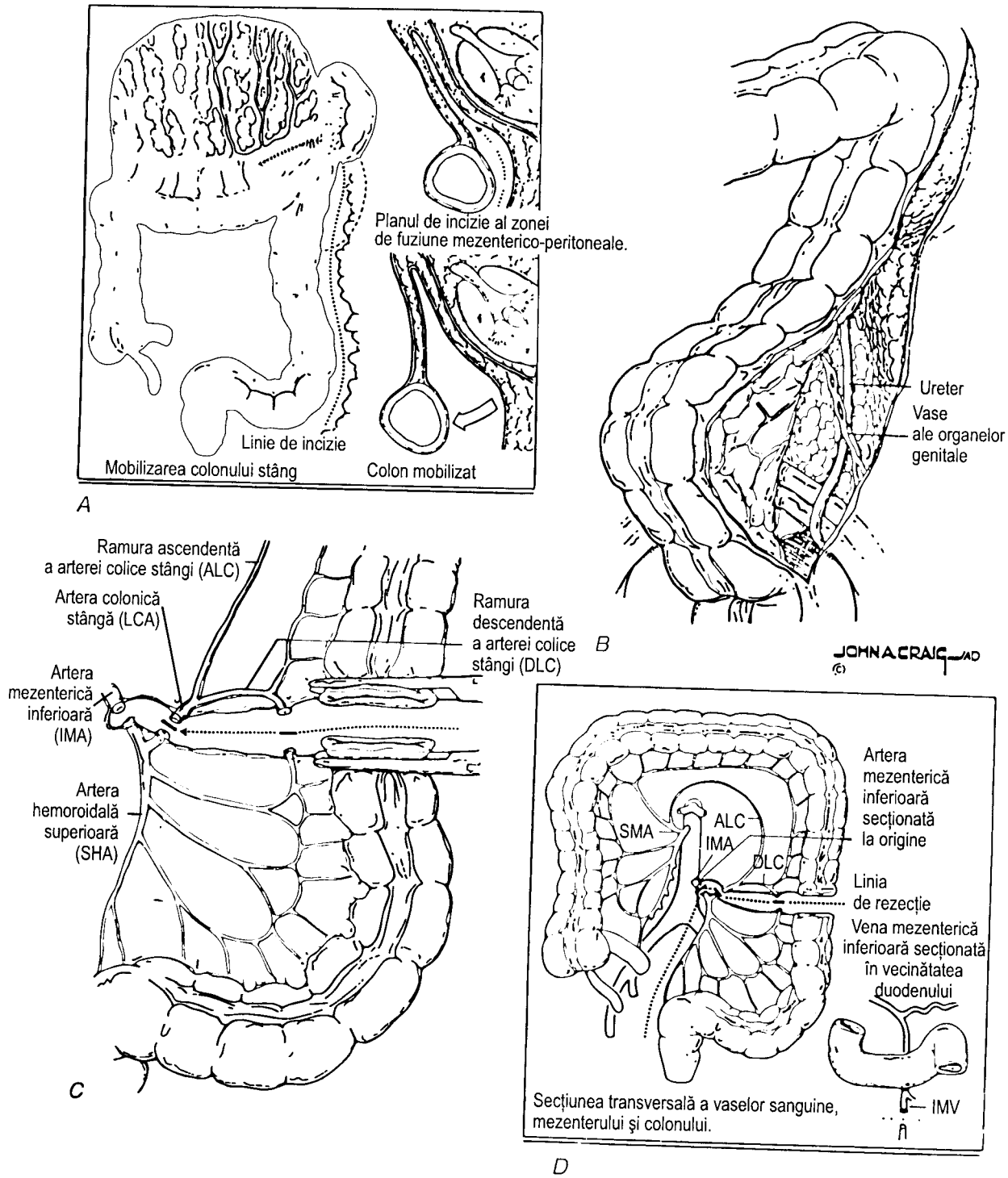


Fig. 26-85. Mobilizarea colonului stâng. *A.* Linia de incizie în jurul colonului stâng și la nivelul planului de fuziune avasculară dintre mezenter și spațiul retroperitoneal. *B.* Colon stâng reflectat median, expunând spațiul retroperitoneal. *C.* Artera mezenterică inferioară secționată aproape de aortă. Arcada lui Riolan se conservă, colonul stâng și mezenterul se secționează la nivelul joncțiunii colon descendent-sigmoid. *D.* Secțiunea proximală a venei mezenterice inferioare pentru o mai mare mobilitate intestinală. (După: *Fry RD, Fleshman JW, Kodner IJ: Sphincter-saving procedures for rectal cancer, în Maingot's Abdominal Operations, 1987, cu permisiune.*)

O problemă specială poate apărea intraoperator în timpul practicării disecției rectale: sângerarea venoasă masivă din spațiul presacral. Acest tip de sângerare este dificil de controlat deoarece provine din structurile venoase din oase. Manevrele de control mai vechi, de ligatură a vaselor iliace sunt ineficiente și pot fi riscante. Proba trebuie îndepărtată, iar pelvisul mesat pentru 24-48 ore sau este preferată introducerea unui trocar chirurgical la nivelul sacrului pentru realizarea compresiunii spațiului venos.

Disfuncția aparatului urinar, prin care înțelegem retenția urinară, este frecventă după rezecția rectului. Aceasta apare în special la bărbați, la care poate coexista cu o hipertrofie de prostată. Disecția perineală a rectului se face foarte aproape de uretra membranoasă. Sondele Foley ar trebui menținute cel puțin o săptămână după proctectomie. Dacă simptomele urinare există preoperator, trebuie efectuat un consult urologic. Uneori, un pacient trebuie externat din spital cu o sondă urinară permanentă sau cu o rezecție de

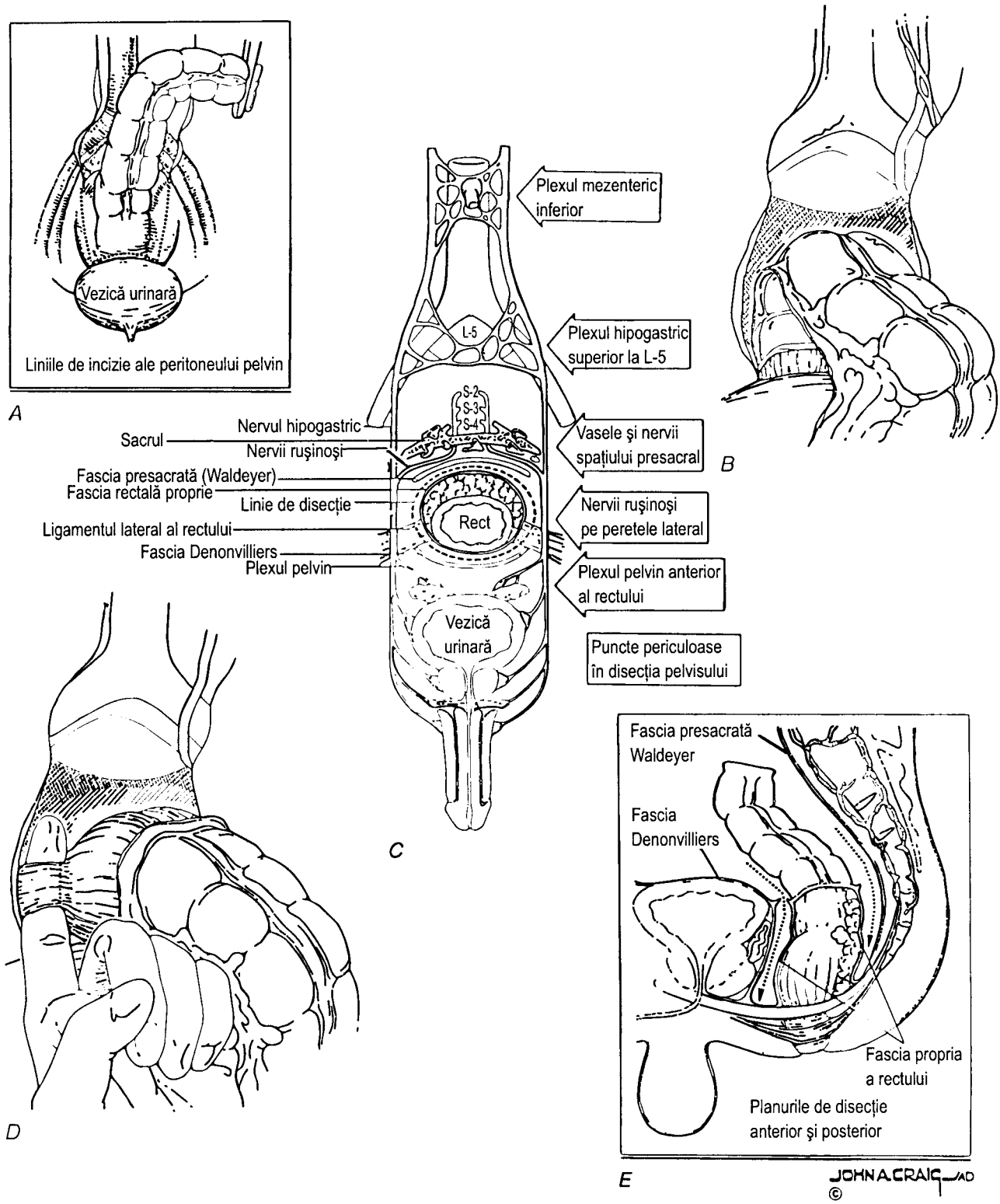


Fig. 26-86. Mobilizarea rectului. *A.* Incizia peritoneului pelvin. *B.* Rectul reflectat anterior și posterior de planul avascular pătruns între fascia lui Waldeyer și fascia proprie a rectului. *C.* Nervii autonomi pelvini și punctele de lezare a lor. *D.* Disecția ligamentelor laterale. *E.* Linia de disecție proiectată în pelvis – plan vertical. (După: *Kodner IJ, Fry RD, Fleshman JW: Current options in the management of rectal cancer. Adv. Surg 24:1, 1991, cu permisiune.*)

prostată practicată înainte de externare. Femeile pot avea și ele o serie de probleme cu funcția vezicii urinare postoperator. O altă problemă este deformarea vaginului cu tulburări ale funcției sexuale în perioada postoperatorie.

Cancerul rectal obstructiv. Cancerul rectal obstructiv reprezintă o situație specială deoarece obligă chirurgul să intervină pe un intestin care nu poate fi pregătit preoperator și împiedică utilizarea unor măsuri adjuvante de tipul radioterapiei preoperatorii. Tumorile sunt depistate frecvent

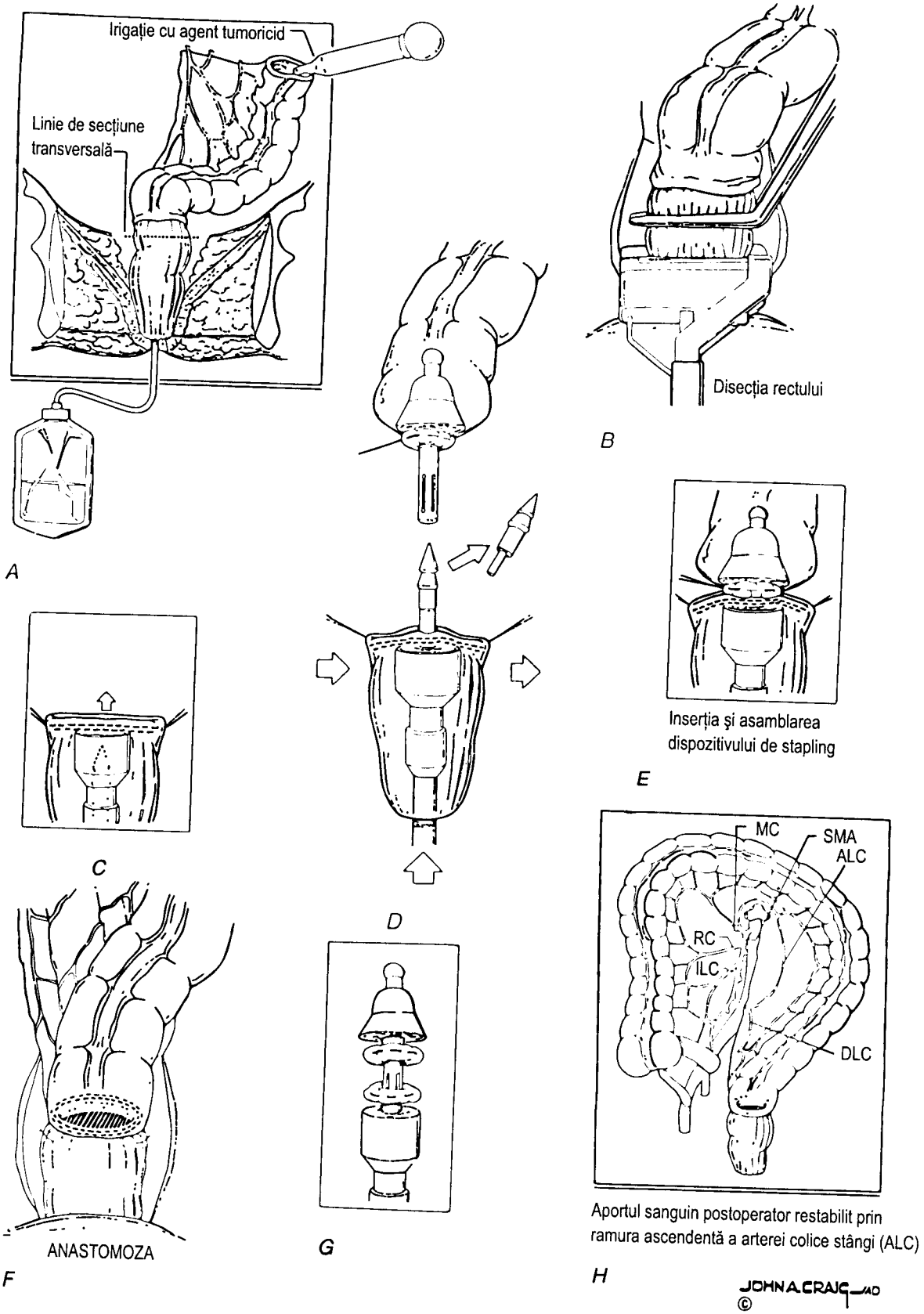


Fig. 26-87. Anastomoza colorectală: tehnica cu dublu stapling. *A.* Irigaţie rectală cu agent tumoricid. *B.* Disecţia transversală a rectului distal cu stapler liniar. *C.* Suturi de aşteptare plasate în colţurile liniei de disecţie rectală şi pătrunderea cu staplerul prin linia de incizie. *D.* Sutură în bursă (purse-string) la nivelul colonului descendent care îl strânge în jurul mânerului nicovalei; trocarul este îndepărtat înainte de reconectarea nicovalei cu mânerul. *E.* Instrumentul este reconectat, recalibrat şi încălzit. *F.* Anastomoza completă. *G.* Cele două fragmente în formă de covrig ce conţin suturile purse-string şi centrul liniei de stapling. *H.* Rezecţie anterioară joasă completă. (După: *Kodner IJ, Fry RD, Fleshman JW: Current options in the management of rectal cancer. Adv Surg 24:1, 1991, cu permisiune.*)

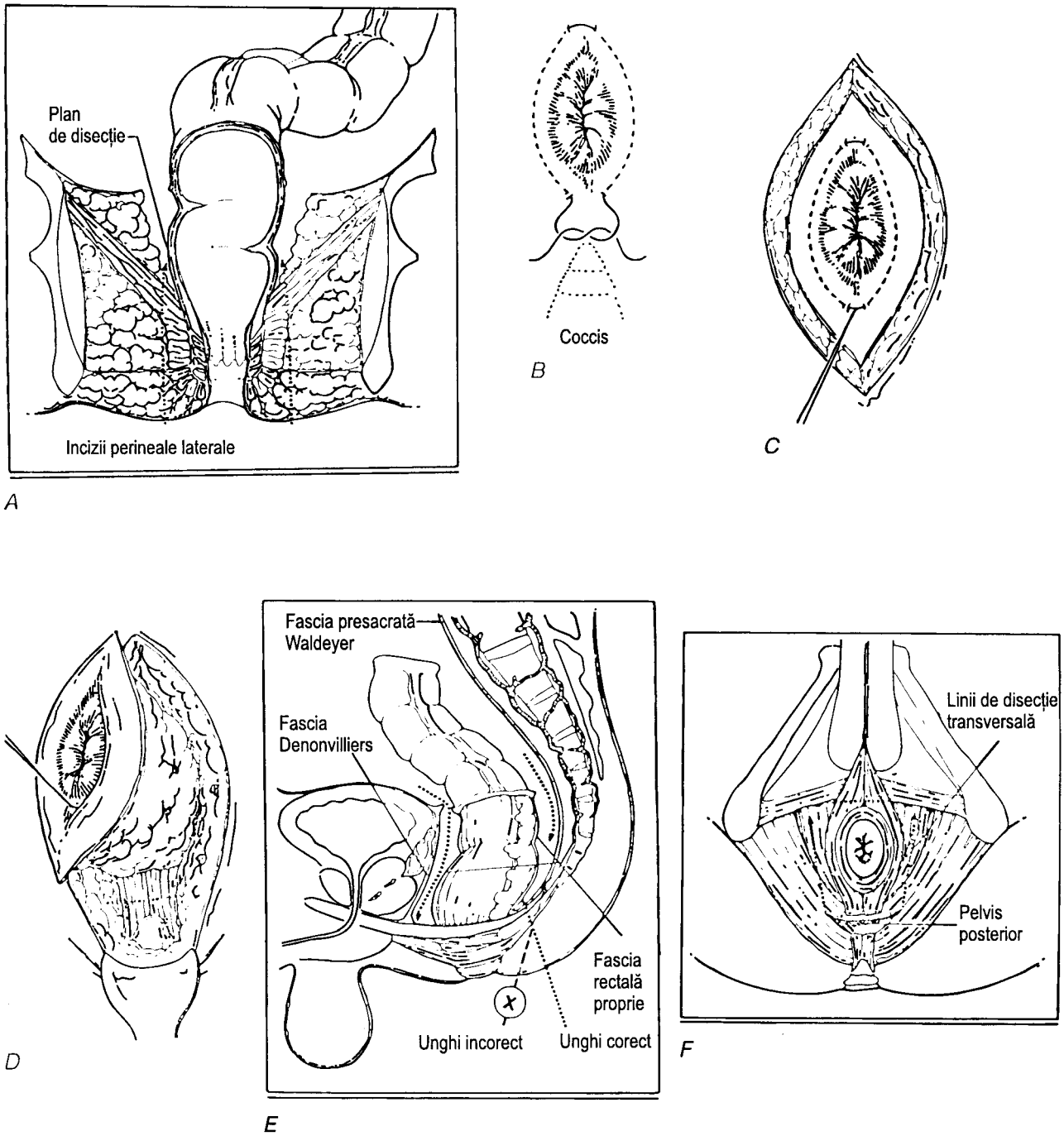
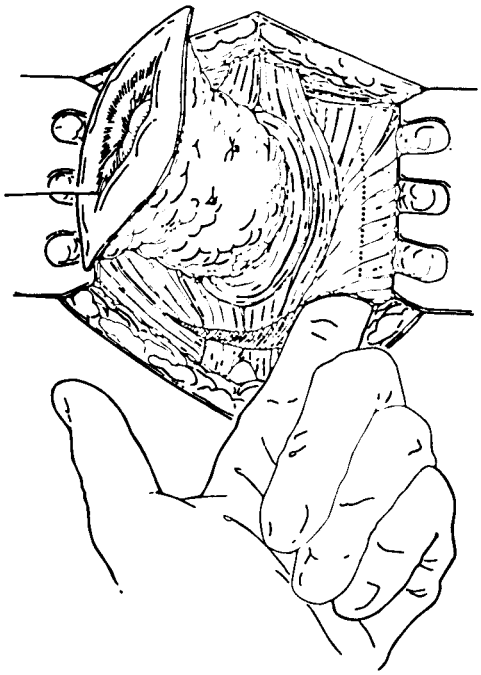


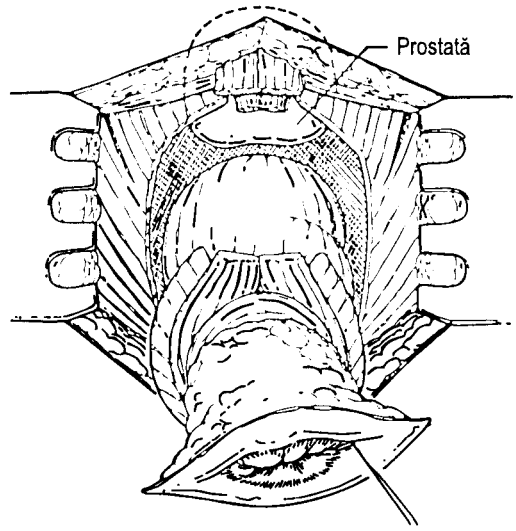
Fig. 26-88. Disecția perineală: abord sincron cu două echipe operatorii. *A.* Proiectarea liniilor de rezecție a planșeului pelvin – plan vertical. *B, C, D.* Închidere anală, incizie perineală și disecție. Linia de incizie, anterior de coccis, prin ligamentul anococcigian. *E.* Planurile disecției pelvice și planul posterior de pătrundere în pelvis prin planșeul pelvin. *F.* Proiectarea liniilor de disecție transversală a planșeului pelvin. *G.* Disecție laterală a mușchiului levator anal. *H.* Completarea disecției anterioare și îndepărtarea rectului prin plaga perineală. *I.* Planșeul pelvin închis și drenat local. (După: *Fleshman JW, Kodner IJ, Fry RD: Total proctectomy for malignancy, în Maingot's Abdominal Operations, 1989, cu permisiune.*)

în stadii avansate și sunt fixate la structurile adiacente; pacientul poate fi compromis din punct de vedere medical atât prin obstrucția intestinală cât și prin cancer. Principiile generale sunt similare acelora discutate anterior la cancerul obstructiv al colonului stâng.

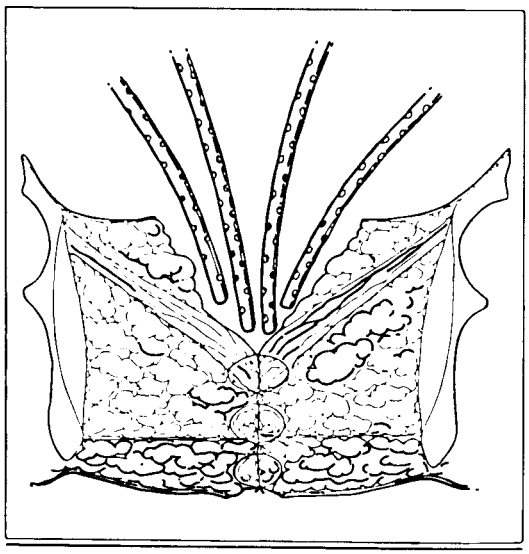
Cea mai simplă și mai sigură metodă de tratament a cancerului obstructiv rectal este efectuarea unei laparotomii limitate cu realizarea unei colostome transverse de decompresiune (Fig. 26-89). Ileostomia nu este suficientă pentru realizarea decompresiunii, deoarece valvula ileocecală competentă previne refluxul conținutului colonic în ileon. Aceasta poate fi făcută printr-o incizie mică deasupra liniei mediane, direct deasupra colonului dilatat. Alegerea localizării inciziei și stomei poate fi făcută printr-o radiografie abdominală preoperatorie cu o monedă plasată deasupra ombilicului. Atât o colostomă pe ansă (peste un tub mic de suport), cât și o colostomie de tip „blowhole" (folosind doar un perete al colonului masiv dilatat) pot fi realizate (Fig. 26-90). Realizarea unei colostome de decompresiune permite evaluarea completă ulterioară a pacientului și rezecția electivă a cancerului



G



H



I

Fig. 26-88. *G, H, I.* Continuare.

rectal. Dacă tratamentul adjuvant preoperator nu poate fi efectuat, rezecția definitivă poate fi făcută în timpul aceleiași internări. Dacă se optează pentru tratamentul adjuvant, pacientul poate fi externat din spital, iar efectuarea rezecției elective definitive să se facă la câteva săptămâni sau luni după procedeul decompresiv. Dezavantajul major al procedeului prezentat cu decompresiunea inițială a colonului este incapacitatea de a explora în întregime cavitatea abdominală în momentul decomprimării. Acest lucru poate implica o serie de riscuri la un pacient cu valvulă ileocecală „competentă" ce previne decompresia obstrucției în intestinul subțire. Acești pacienți pot avea o dilatație cecală masivă cu riscul necrozei peretelui cecal.

Unii chirurgi care operează cancere rectale obstructive preferă să rezece tumora folosind procedeul Hartmann, așa cum s-a descris anterior. Alții preferă să rezece tumora și colonul abdominal dilatat, în totalitate, ceea ce permite realizarea unei anastomoze ileorectale (vezi Fig. 26-81), care poate fi făcută în siguranță când tumora și colonul dilatat au fost îndepărtate. Acest tip de anastomoză cauzează uneori, dar de obicei fără a fi semnificativă, o creștere a numărului mișcărilor intestinale zilnice.

Rezecția cancerului rectal obstructiv cu realizarea unei anastomoze permite decompresiunea intestinală prin conectare, iar apoi protejarea anastomozei printr-o colostomie transversă temporară sau o ileostomă pe ansă, așa cum s-a descris anterior.

Realizarea și tratamentul colostomei. Realizarea unei colostome este uneori necesară în tratamentul cancerului rectal. Indicațiile pentru utilizarea ei au fost deja descrise dar este important să mai subliniem câteva puncte. Colostoma reprezintă deschiderea colonului la peretele abdominal fără beneficiul controlului sfincterian pe durata evacuării sale. Necesitatea colostomei este determinată mai mult de localizarea cancerului decât de severitatea lui. Este important ca pacienții să înțeleagă, chiar dacă ei de obicei omit acest lucru, că necesitatea unei colostomii nu indică incurabilitatea cancerului. Până când Miles a popularizat îndepărtarea chirurgicală a rectului prin abord abdomino-perineal; majoritatea tumorilor maligne continuau să se dezvolte cu fenomene obstructive induse de leziunile în stadii tardive, iar colostomia era necesară pentru prelungirea vieții pacientului, complicată de tulburările induse de dezvoltarea necontrolată a cancerului rectal în pelvis. Așa cum s-a explicat anterior, colostomele sunt utilizate pentru protejarea anastomozelor complicate distale sau a perforațiilor și pentru a decomprima colonul dilatat datorită obstrucției distale. Ileostomia pe ansă a fost utilizată pe scară largă cu îndeplinirea aceluiași țel. Realizarea ei nu necesită disecția colonului sau manipularea aparatului vascular la nivelul anastomozei colorectale. Reintegrarea ei poate fi făcută cu ușurință fără interesarea colonului sau a vaselor sanguine.

Funcționarea și îngrijirea colostomei sunt determinate de diferențele fiziologice dintre colonul proximal și distal. Colonul proximal are rolul de absorbție a apei de la nivelul

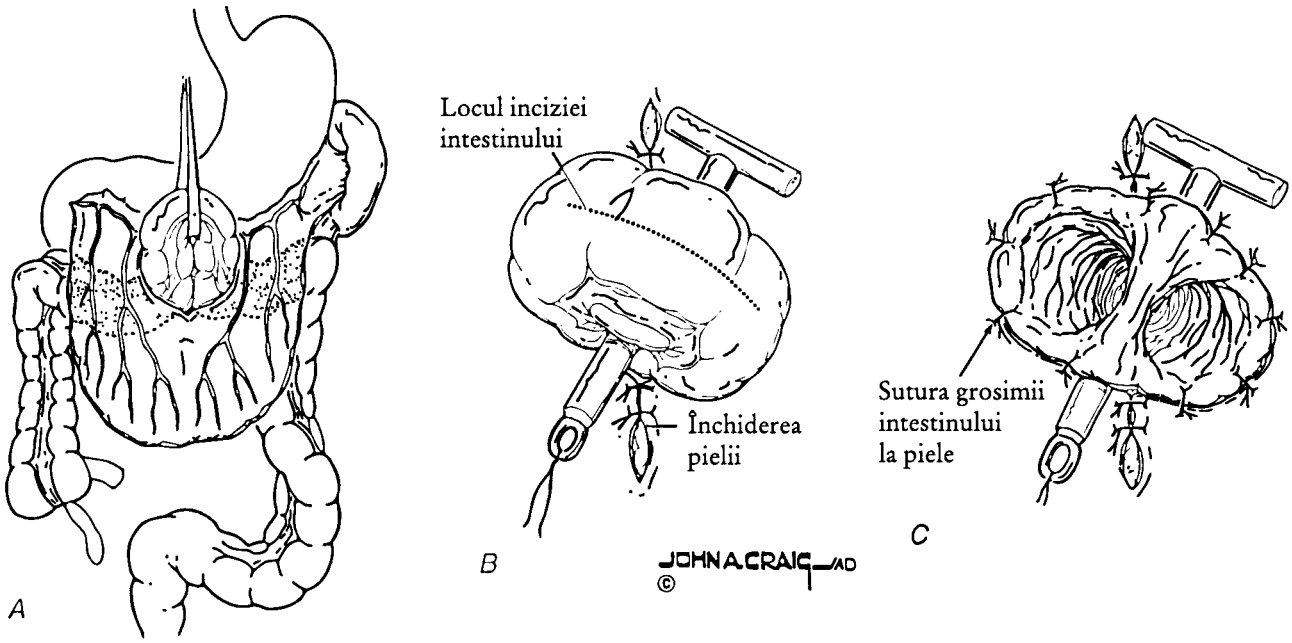


Fig. 26-89. Realizarea unei colostomii transverse pe ansă. *A.* Sonda de traheostomie este folosită pentru a trage ansa colonică prin incizie. *B.* Ansa colonului este deschisă pe un suport tubular și este suturată la pielea peretelui abdominal. (După: *Kodner IJ, și colab.: Intestinal stomas, în Maingot's Abdominal Operations, 1989, cu permisiune.*)

conținutului intestinal în traiectul său dinspre ileon. Conținutul său este lichidian și mișcările peristaltice, frecvente și neregulate. Colonul distal acționează ca un rezervor ce permite acumularea materiilor fecale până ce ele vor fi evacuate. Conținutul său este solid sau semisolid, iar mișcările peristaltice puternice și rare.

Deși aspectele funcționale sunt importante, realizarea colostomei este mai bine definită de chirurg în funcție de *cerințele obiective ale stomei* decât de localizarea sa. Chirurgul trebuie să decidă dacă este necesară o *stomă de decompresiune* sau una *de deviere a tranzitului intestinal.*

Colostomia *de decompresiune* este realizată pentru dimensionarea distensiei colonice cauzată de obstrucția distală. Colostomia transversă pe ansă este cea mai frecventă stomă de acest tip folosită (vezi Fig. 26-89). Ea se efectuează prin aducerea unei anse colonice la peretele abdominal și suspendarea ei pe un mic suport tubular. Dacă colonul este atât de masiv dilatat pentru a fi scos prin peretele abdominal, se folosește doar un perete al colonului cu formarea așa numitei colostome „blowhole" (vezi Fig. 26-90). Procedeul poate fi folosit tot la fel de bine în cazul cecului dilatat, dar rezultă o stomă care este dificil de controlat. Studiile au arătat că o colostomie transversă pe ansă bine realizată va putea determina devierea tranzitului pe o perioadă de șase săptămâni. După acest timp peretele posterior al colonului se îndepărtează de la peretele abdominal, fecalele putând trece în segmentul distal.

Dacă este necesară devierea completă a tranzitului intestinal datorită perforației distale a intestinului, o colostomie pe ansă este inadecvată. Devierea completă poate fi garantată doar dacă colonul este secționat, cu realizarea unei colostomii terminale și a unei fistule mucoase.

Toate colostomele sunt deschise primar în sala de operații, grosimea peretelui intestinal fiind suturată la tegumentul peretelui abdominal. Această „maturare" a colostomei permite aplicarea imediată a dispozitivului și evită strictura ulterioară a stomei, o condiție în care cauzează o dificultate severă pentru pacient, necesitând dilatarea eficientă a stomei și, eventual, revizuirea acesteia. Realizarea unei colostome prin suspensia ansei dilatate a colonului pe o baghetă de sticlă și deschiderea după 24-48 ore poate fi condusă prin anastomoză.

Orice pacient cu traumatism abdominal, diverticulită sau cancer, indiferent de localizare la nivelul colonului stâng sau al rectului, ar trebui să aibă marcate preoperator locurile pentru o eventuală colostomă sau ileostomă, așa cum s-a descris anterior, posibilitatea necesității unei stome fiind luată în discuție în aceste situații. Pentru pacienții care au o probabilitate crescută de necesitate a efectuării unei stome, pregătirea preoperatorie definitivă este necesară. Ei și familiile lor trebuie informați asupra stomei și funcției acesteia, dacă este posibil, de către o asistentă de terapie enterostomală sau de către o altă asistentă care lucrează alături de chirurgi și pacienții lor stomizați. Dacă este posibil, se stabilește o întâlnire a pacientului cu o altă persoană la care s-a practicat o stomă similară cu succes. Această întâlnire poate fi aranjată prin United Ostomy Association, un grup de voluntari bine organizat alcătuit din persoane care au suportat efectuarea unei stome chirurgicale.

Îngrijirea postoperatorie imediată a colostomei implică observarea viabilității și eventualei infecții și aplicarea unui dispozitiv. Baghetele de suport sunt îndepărtate după o săptămână la majoritatea pacienților. Colostomele devin inițial edematoase, apoi se îngustează considerabil, necesitând ajustarea dimensiunii orificiului dispozitivului. Dacă o colostomă devine necrotică datorită unui aport sanguin neadecvat, trebuie făcută o evaluare atentă a lumenului stomei. Necroza profundă la nivelul peretelui abdominal necesită laparotomie cu reconstrucția stomei. Necroza superficială va fi tolerată, dar de obicei induce o eventuală strictură a stomei.

La un pacient cu o colostomă terminală și un tranzit intestinal reglat preoperator, se poate opta pentru „controlul" colostomei printr-un regim cu irigații. Acesta are avantajul unor

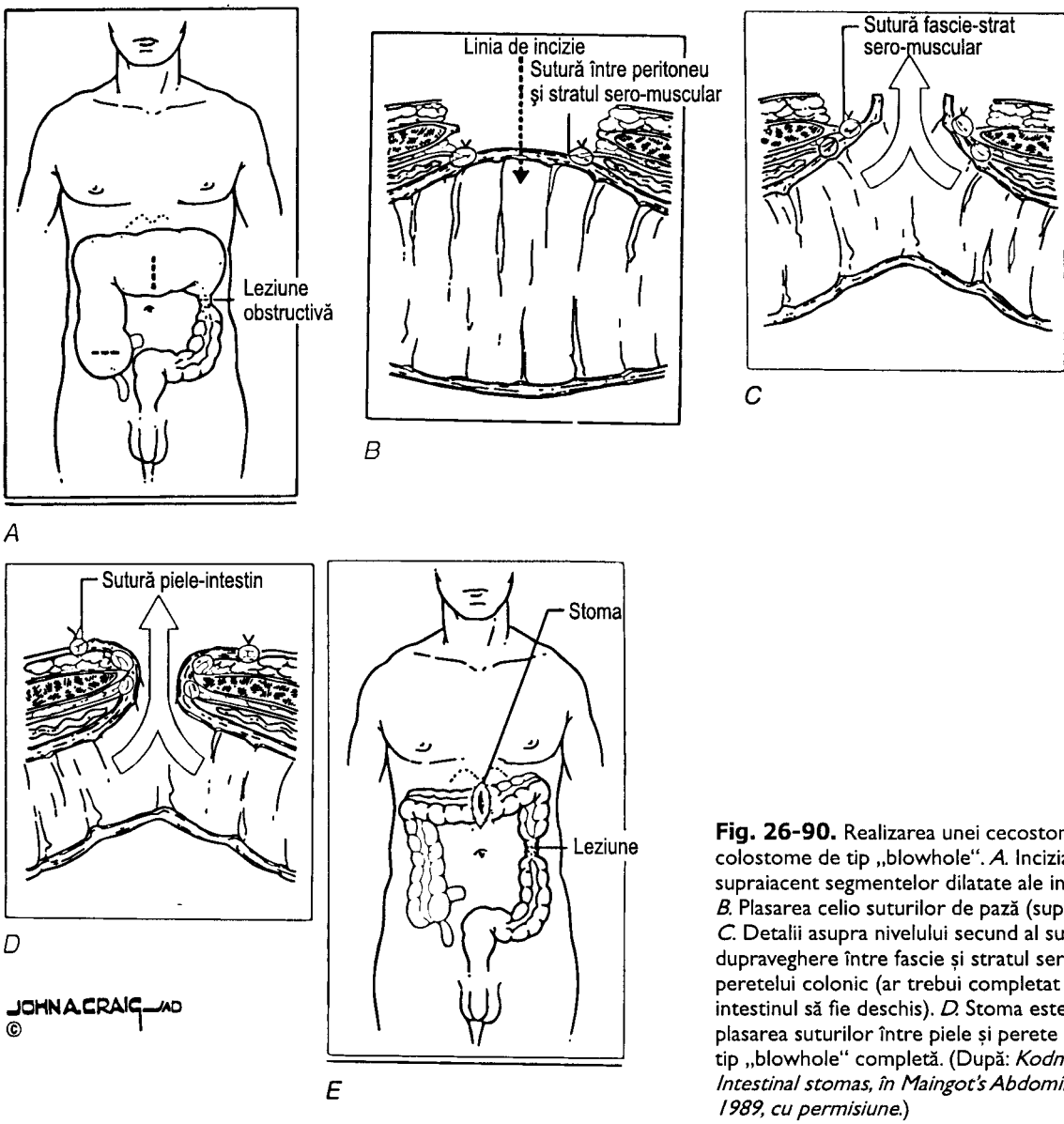


Fig. 26-90. Realizarea unei cecostome sau colostome de tip „blowhole". *A.* Incizia este localizată supraiacent segmentelor dilatate ale intestinului. *B.* Plasarea celio suturilor de pază (supraveghere). *C.* Detalii asupra nivelului secund al suturilor de dupraveghere între fascie și stratul seromuscular al peretelui colonic (ar trebui completat înainte ca intestinul să fie deschis). *D.* Stoma este completă prin plasarea suturilor între piele și perete colonic. *E.* Stomă tip „blowhole" completă. (După: *Kodner IJ, și colab.: Intestinal stomas, în Maingot's Abdominal Operations, 1989, cu permisiune.*)

mișcări peristaltice de masă rare ale colonului stâng care pot fi stimulate prin distensia colonului distal de către soluția de spălare – același efect ca și o clismă prin rect. Acești pacienți pot începe cu irigații reduse ca volum (250-500 ml soluție salină sau apă fiartă) din a cincea zi postoperator, ce crește la un volum de irigație normal de 1.000 ml. La un individ la care se irigă colostoma terminală cu succes nu va mai fi necesară schimbarea dispozitivului de la nivelul stomei, dar la majoritatea este indicată o mică compresă de acoperire care absoarbe mucusul și un filtru vegetal pentru controlul mirosului.

Îngrijirea pe termen lung a colostomei depinde de tipul de stomă și de preferințele individului. O colostomie transversă necesită o schimbare continuă a dispozitivului care trebuie golit de mai multe ori în timpul zilei. Colostomia terminală pe partea stângă poate fi irigată sau controlată prin dietă și medicamente sau poate fi lăsată să funcționeze singură cu dispozitivul pe loc. Complicațiile colostomei sunt legate, de obicei, de localizarea necorespunzătoare a stomei care face dificilă aplicarea dispozitivului și controlul gazelor și a mirosului imposibil. Dacă colostoma nu are sfincter, gazele trec fără control. Pacienții colostomizați trebuie să identifice alimentele formatoare de gaz și, cu diferite ocazii sociale, să ia medicamente care diminuează funcția intestinală.

Sângerarea și simptomele obstructive ar trebui evaluate de la nivelul surselor proximale, în special cancere sincrone sau metacrone. O persoană cu cancer rectal are un risc crescut de dezvoltare a cancerelor adiționale. Supravegherea endoscopică ar trebui practicată prin colostomă chiar dacă se poate realiza și prin anus. Colostomele se pot bloca prin impactul bolului fecal la fel ca și rectul, simptomele putând fi de tipul pierderii de fecale lichide de jur împrejurul bolusului obstructiv. Acest lucru ar trebui constatat înainte de prescrierea agenților antidiareici la un pacient cu diaree prin colostomă.

Strictura colostomei, de obicei, rezultă dintr-o stomă deschisă greșit, în care se dezvoltă serozitate sau dintr-o vascularizație slabă a colostomei. O stomă inițial uriașă se poate strânge la una mică, cu incapacitate de deschidere. Stenoza apare întotdeauna la nivelul pielii, împiedică irigația și poate fi sursa unor dificultăți enorme pentru pacienți. Aceste stricturi pot fi ușor corectate prin excizia tegumentului cicatricial și resuturarea intestinului bine vascularizat la piele (Fig. 26-91).

Terapia adjuvantă în cancerul rectal. Rata medie de supraviețuire la cinci ani în cancerul rectal nu a depășit 50% într-o serie de studii efectuate. Moartea rezultă prin metastaze

la distanță sau din boala recurentă din pelvis. Recurența locală în pelvis este, de obicei, raportată la 20-30%. Recurența pelvică este sursa suferinței severe. Cea locală apare din cauză că abilitatea de efectuare a unei rezecții extinse a cancerului rectal și a țesutului din vecinătate este limitată de marginile pelvisului. Radioterapia adjuvantă s-a dovedit a controla extensia tumorală spre periferia marginilor rezecției (Fig. 26-92). Unii preferă să o administreze preoperator când necesitatea rezecției tumorale este îndoielnică. Alții preferă să utilizeze radioterapia preoperator pentru distrugerea celulelor tumorale de la periferie înaintea practicării disecției chirurgicale. Statisticile noastre au arătat o incidență foarte scăzută a recurenței locale și o rată crescută de supraviețuire la cinci ani cu radioterapie preoperatorie (Tabel 26-16). Sunt utilizate două protocoale terapeutice. Cel scurt este folosit când nu este necesată reducerea dimensiunii tumorii. Doza biologică a radiațiilor este crescută în funcție de durata administrării, astfel încât 2000 cGy administrați în cinci zile nu diferă foarte mult de 4500 cGy eliberați într-o perioadă de cinci săptămâni. Protocolul lung necesită o perioadă de așteptare de șapte săptămâni după administrarea radiațiilor pentru a permite rezoluția proceselor inflamatorii induse postradic și a putea efectua intervenția chirurgicală înainte de începerea fazei fibrotice a leziunii radice.

Complicații minore rezultă în urma folosirii radioterapiei preoperatorii, comparativ cu multiplele probleme serioase apărute prin administrarea postoperatorie a radiațiilor. De obicei, radiațiile induc leziuni ale intestinului subțire, care devine fixat în pelvis postoperator (vezi Fig. 26-92). Dezavantajul major al radioterapiei postoperatorii este că unele leziuni cu evoluție favorabilă ce nu necesită radioterapie adjuvantă vor fi supuse automat iradierii. În unele cazuri, aceste leziuni maligne cu evoluție favorabilă, dar caracter invaziv, au fost tratate printr-o metodă diferită de rezecția chirurgicală, după cum se va explica în curând.

Unele clinici folosesc așa numita tehnică „sandwich", în care un regim scurt al radioterapiei este administrat preoperator, cu un dozaj adițional postoperator folosit în cazul în care aspectul histopatologic al tumorii este nefavorabil. Datorită riscului scăzut și a rezultatelor bune după regimul postoperator, s-a evaluat necesitatea metodei „sandwich". Schema modernă de utilizare a radioterapiei adjuvante în managementul cancerului rectal este prezentată în Tabelul 26-17.

În prezent, chimioterapia adjuvantă este folosită la îmbunătățirea supraviețuirii pe termen lung prin reducerea incidenței bolii metastatice la distanță și ca radiosensibilizant, pentru a crește controlul local al bolii în combinație cu radioterapia externă țintită. Date despre trialuri largi indică faptul că pacientul cu carcinom rectal stadiul II și III realizează un beneficiu modest al supraviețuirii prin chimioterapie adjuvantă. Evidența preliminară sugerează că tratamentul combinat constând în chimioterapie cu 5-fluorouracil și radioterapie îmbunătățesc supraviețuirea. Scăderea ratelor recurențelor locale prin chimio și radioterapie sugerează că 5-fluorouracilul acționează în parte ca radiosenzor. Un alt beneficiu local al radioterapiei constă în capacitatea de diminuare a stadiului cancerului rectal avansat (lucru demonstrat prin ultrasonografie transanală), când se administrează preoperator, putând face tumora rezecabilă. Studii sunt în curs de desfășurare pentru a defini rolul terapiei combinate chimio-radice în tratamentul carcinomului rectal.

Tratamentul nerezecțional

Departe de a prezenta doar rezecția radicală a cancerului invaziv, este de mult timp știut că unele cancere sunt depistate în fază precoce înainte de extensia lor regională. În aceste cazuri, pacienții ar putea fi tratați prin distrucție locală eficientă a celulelor tumorale (Tabel 26-18). Tratamentul paleativ local devine o scăpare la pacienții cu boală metastatică larg diseminată și o speranță de viață extrem de limitată.

Identificarea tipurilor de cancer ce s-ar preta la alte metode de terapeutice decât rezecția, este dificil de realizat deoarece nu există un sistem de stadializare clinică adecvat pentru cancerul rectal în faza preterapeutică. Mormos a arătat că până și leziunile mici presupuse a fi în stadiul Dukes A au deja o extensie la nivelul ganglionilor limfatici regionali în procent de 10%. Noile metode diagnostice descrise anterior, de tipul ultrasonografiei transanale, examenului CT, RMN, anticorpi monoclonali, nuclear scan și examinare PET și markerii tumorali ai activității biologice vor permite în curând selectarea cu acuratețe a cancerului rectal invaziv care poate fi tratat prin alte metode mai puțin radicale decât proctectomia.

Aceste cancere au fost tratate prin excizie locală, excizie și electrocoagulare profundă și, cel mai recent prin iradiere endocavitară (Fig. 26-93). Această metodă aplică o doză crescută de radiații cu tensiune joasă, superficială, direct la nivelul tumorii. Această doză crescută direcționată pe suprafața tumorii evită lezarea țesutului normal din vecinătate care reprezintă un factor de limitare a dozei în radioterapia externă.

Noi am progresat de la metoda de excizie și coagulare profundă aplicată în cancerele invazive, dar cu evoluție favorabilă, la radioterapia endocavitară și, în final, la radioterapia externă combinată cu cea endocavitară. Am avut rezultate bune într-o serie de cazuri selectate, dar am și învățat că tumorile inițial „agresive" necesită rezecția chiar și la pacienții cu risc crescut și boală metastatică. Viitorul, probabil, că ne va arăta că radioterapia externă combinată cu orice formă de distrucție locală, va constitui tratamentul definitiv și corespunzător al unor cancere rectale. Radioterapia endocavitară nu este disponibilă în toate centrele.

Cancerul incurabil

Managementul metastazelor hepatice și pulmonare a fost prezentat anterior. Problema care se pune este ce facem cu tumora în sine la pacienții cu boală metastatică extinsă incurabilă. Dacă speranța de viață este mai mare de șase luni, este probabil indicat să facem radioterapie externă cu o doză de 4500cGy (se poate combina cu chimioterapie sistemică) pentru a diminua tumora și apoi să practicăm o rezecție paleativă. Aceasta răpește o mare parte din timpul „extraspitalicesc" al pacientului, al cărui timp a devenit prețios, dar este clar cea mai bună formă paleativă, chiar dacă ea necesită și o colostomie. O alternativă recent descrisă constă în radioterapie externă, cu sau fără chimioterapie, și menținerea lumenului intestinal la nivelul tumorii prin distrucția cu laser a acesteia, dilatare sau reducerea tumorii, toate acestea evitând rezecția chirurgicală și necesitatea unei colostome. Această alegere trebuie făcută în cazuri bine selectate. Deși ambele metode încep cu radioterapie externă, ultima dintre ele poate fi amânată până când se observă apariția răspunsului la radioterapia externă. Ea permite chirurgului înțelegerea mai bună a pacientului, a dorințelor lui sau a stării generale de sănătate în timpul procesului.

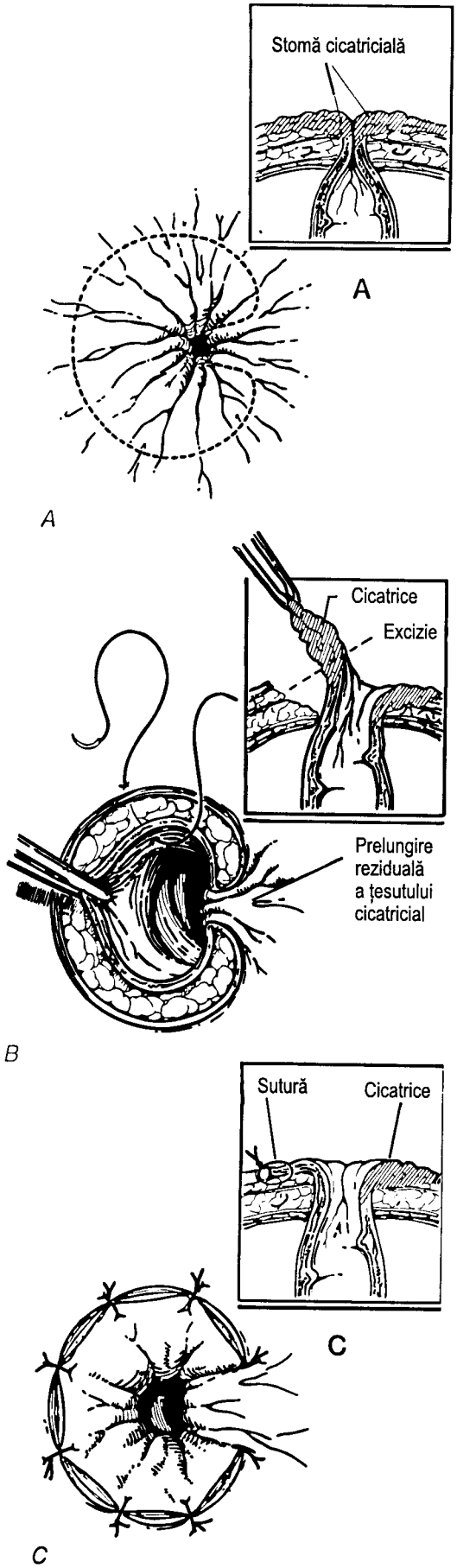


Fig. 26-91. Revizuirea stomei stricturale. *A.* Linie plană de excizie. *B.* Cicatrice mobilizată și excizată. *C.* Maturarea noii stome.

Cancerul recurent

O problemă specială și complicată apare în caz de recurență locală a cancerului rectal. S-a arătat anterior că tumorile reapar la marginea distală a anastomozei și se dezvoltă spre lumen. Aceasta se întâmplă, cu siguranță, în condițiile unor margini necorespunzătoare, dar majoritatea chirurgilor cred că este vorba de un cancer rezidual la nivelul peretelui pelvic extern în momentul rezecției inițiale. Acestei tumori îi trebuie aproximativ 18 luni pentru a se dezvolta suficient ca să invadeze anastomoza. Aceste cancere, prin natura lor, sunt fixate la peretele pelvic și la viscerele din vecinătate. Ele cauzează simptome semnificative de tipul durerii secundare afectării rădăcinilor nervilor sacrali, obstrucție ureterală sau obstrucție rectală (după rezecția anterioară joasă) sunt dificil de tratat și aproape imposibil de vindecat. Această rată redusă de salvare pentru cancerul rectal recurent a impus căutarea unor modalități adjuvante de tratament, cum ar fi radioterapiei preoperatorie.

Boala recurentă localizată poate fi depistată prin biopsie, după o rezecție anterioară joasă și la femei prin vagin, după o rezecție abdomino-perineală. O problemă mult mai dificilă apare la bărbați după rezecția abdomino-perineală când nu există nici un orificiu care să permită accesul în aria suspicionată. Orice pacient care prezintă postoperator simptome pelvice sau creșterea titrului de CEA ar trebui suspicionat de boală recurentă. Examinarea PET devine astfel mult mai utilă în diagnosticul acestor pacienți. O dată ce aria suspicionată a fost identificată, biopsia ghidată CT devine utilă pentru confirmarea diagnosticului.

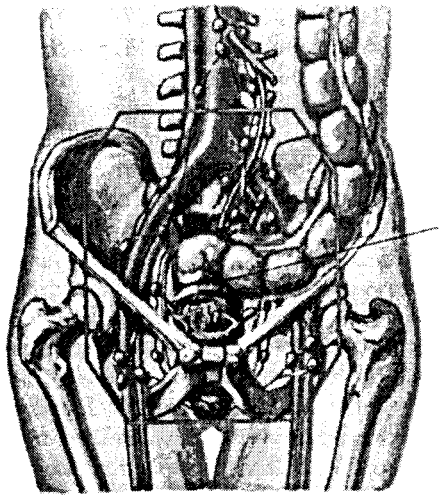
După ce diagnosticul este stabilit, tratamentul trebuie planificat cu grijă. Radioterapia externă combinată cu chimioterapia este extrem de importantă dacă nu a mai fost folosită înainte. Țesuturile afectate de radiații se acumulează făcând imposibilă repetarea curelor. Rezecția ar trebui planificată astfel încât să includă toate organele afectate, de tipul vagin, vezică urinară, sacru sau intestin subțire aderent. Cistoscopia preoperatorie cu biopsie și examinarea cu atenție a pelvisului sunt obligatorii. Îndepărtarea rectului și a vezicii urinare cu țesutul limfatic din vecinătate poartă denumirea de *exenterație pelvică* (Fig. 26-94). Aceasta necesită existența a două stome permanente, una pentru fecale și una pentru urină. O parte din sacru, nu în totalitate, poate fi îndepărtată, așa cum s-a descris anterior în capitolul de anatomie.

O importanță deosebită a fost acordată radioterapiei intraoperatorii la suprafața tumorii, folosind un accelerator linear; acestea necesită o combinație între o sală de operație și una de radioterapie, fără ca rezultatele să fi fost favorabile. S-au descris tehnici de implantare de sonde cu doze crescute de radiații în aria suspicionată a avea margini necorespunzătoare.

În ciuda acestor metode eroice, rata de paleativitate și salvare în cancerul rectal recurent este foarte joasă (10-20%). Decesul în cancerul rectal recurent localizat apare mai frecvent datorită suferinței intense decât consecințelor malnutriției progresive indusă de metastazele la distanță. Din această cauză, este important ca chirurgul, controlând cancerul, rectal să cunoască toate opțiunile terapeutice asfel încât primul tratament aplicat să fie cea mai bună metodă „curativă" oferită pacientului.

Alte tumori rectale

Limfomul. Majoritatea limfoamelor gastrointestinale sunt afecțiuni metastatice. Limfomul nehodgkinian colonic



Ferestre de iradiere anterior și posterior desemnate prin marcarea zonelor de leziune și drenaj limfatic primar.

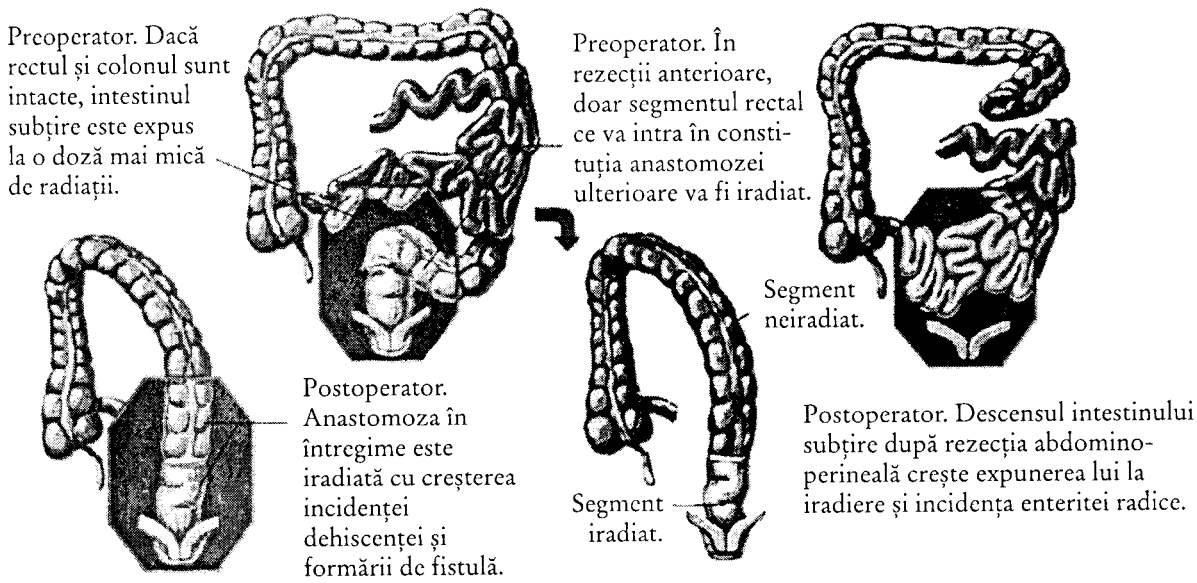


Fig. 26-92. Radioterapie pre și postoperatorie. (După: *Fry RD, Fleshman JW, Kodner IJ: Cancer of colon and rectum. Ciba Clin Symp 41:5, 1989, cu permisiune.*)

primar reprezintă aproximativ 10% din totalul limfoamelor gastrointestinale. Tractul gastrointestinal este locul cel mai frecvent al asocierii HIV-limfom nehodgkinian. Realizarea diagnosticului de limfom primar al tractului gastrointestinal se face în absența adenopatiei periferice palpabile, a afectării ficatului sau splinei, un nivel normal al leucocitelor plasmatice și absența afectării altor organe. Cecul și rectul sunt cele mai frecvente locuri de afectare colonică.

Limfomul intestinal poate apărea ca o proliferare inelară, tumoră exofitică voluminoasă sau dilatație în grosime a peretelui intestinal. Pe secțiune, aspectul este de „carne de pește" („fish flesh"). Limfoamele colonice sunt clasificate în funcție de tipul celular, fiind în ordinea frecvenței: histiocitar, limfocitar, cu celule mixte și boală Hodgkin.

Diagnostic. Pacienții cu limfom colonic sunt bărbați cu vârste între 50-60 ani, afectarea rectului fiind mult mai frecventă la femei. Durerea abdominală sau rectală, obiceiurile intestinale modificate, scăderea ponderală și sângerarea rectală sunt cele mai frecvente simptome. Aproximativ 20% dintre pacienți se prezintă cu simptome obstructive.

O anamneză corespunzătoare și examinarea fizică completată de probele de sânge, radiografia toracică, clisma baritată, examinarea CT abdominală și biopsia măduvei osoase sunt folosite în scopul stadializării preoperatorii. Majoritatea limfoamelor rectale sunt palpabile prin tact rectal sau vizibile în cursul efectuării biopsiei prin sigmoidoscopie. Pacienții cu limfom colonic pot prezenta o masă abdominală sensibilă și palpabilă. Clisma baritată poate evidenția multiple leziuni constând în defecte de umplere și leziuni infiltrative și ulcerative.

Tabel 26-16

Supraviețuirea și recurența locală în cancerul rectal tratat prin iradiere preoperatorie și rezecție chirurgicală

Rezultate	*Nr. de pacienți = 112*	
	2000 cGy + intervenție chirurgicală	*4500 cGy + intervenție chirurgicală*
Supraviețuire la 5 ani	81%	73%
Supraviețuire la 5 ani (excluzând leziunile inițial incurabile)	85%	86%
Recurență locală	0	1,8%

SURSĂ: Kodner IJ, Fry RD, Fleshman JW: Current options in the management of rectal cancer, în Cameron JL, 1990, cu permisiune.

Aspectul limfomului la examinarea cu clismă baritată poate fi similar carcinomului. Leziunile deseori sunt submucoase; prin urmare, biopsiile colonoscopice superficiale nu au rol diagnostic. Imaginea CT ne poate ajuta la caracterizarea limfoamelor colonice primare și identificarea extensiei și invaziei tumorale.

Tratament. Excizia completă reprezintă tratamentul de elecție al acestor tumori. Rezecția limfomului primar gastrointestinal permite stadializarea cu acuratețe, controlul local mai bun al tumorii și scăderea complicațiilor de tipul sângerării și perforației. Biopsiile hepatice și ganglionare, la fel de bine ca și splenectomia, au fost recomandate pentru stadializarea completă postoperatorie.

Radioterapia postoperatorie și chimioterapia se practică în funcție de stadiul tumorii. Radioterapia este indicată pentru efectul paleativ al tumorii nerezecabile și în cazurile cu rezecții chirurgicale incomplete. Chimioterapia este recomandată pentru tratamentul afecțiunii sistemice.

Prognosticul depinde de stadiul tumorii în momentul diagnosticului. Rata de supraviețuire la 5 ani după o rezecție curativă este de 50%. Cel mai bun prognostic îl au pacienții cu limfoame intralumenale cu diametrul sub 5 cm fără metastaze ganglionare. Pacienții cu SIDA și cei cu boală larg extinsă au un prognostic slab.

Tabel 26-17

Planul de înțelegere a tratamentului cancerului invaziv rectal

Statusul tumorii	*Tratamentul recomandat*
Favorabil (însă invaziv)	4500 cGy extern + distrucție locală a celulelor tumorale
Suspiciune de invazie transmurală Nefixată, histologie favorabilă	2000 cGy externi peste 5 zile + intervenție chirurgicală imediată
Suspiciune de invazie transmurală Fixată, histologie nefavorabilă	4500 cGy extern peste 5 săptămâni + intervenție chirurgicală amânată
Risc operator – nefavorabil	4500 cGy extern + reevaluare

SURSĂ: Kodner IJ, Fry RD, Fleshman JW: Colorectal tumors, în Cameron JL: 1992, cu permisiune.

Tabel 26-18

Metode de tratament local al cancerului rectal

1. Excizia
   a. Transanală
   b. Transsacrală
   c. Transsfincteriană
2. Electrocoagularea
3. Radioterapia de contact
4. Crioterapia
5. Vaporizarea laser

SURSĂ: Fazio VW: 1991, cu permisiune.

Tumorile retrorectale. ***Fiziopatologie.*** Spațiul retrorectal este limitat anterior de rect, posterior de fascia presacrală, superior de reflectarea peritoneului, inferior de fascia retrosacrală și lateral de ligamentele laterale, uretere și vasele iliace (vez Fig. 26-37). Peste 50% dintre aceste leziuni sunt congenitale (Tabel 26-19). Restul se clasifică în leziuni neurogene, osoase sau diverse. Leziunile inflamatorii și carcinomul metastatic ar trebui diferențiate de restul leziunilor localizate în acest spațiu. Malignitatea este mai frecventă în leziunile găsite la populația pediatrică în perioada postnatală, decât la adulți. În populația adultă, 10% dintre leziunile chistice sunt maligne, în timp ce leziunile solide au o rată a malignității de 60%.

Chisturile dezvoltate constituie majoritatea leziunilor congenitale și pot crește din oricare dintre straturile de celule germinative. Chisturile dermoid și epidermoid sunt leziuni benigne care au origine ectodermică. Când aceste chisturi comunică cu suprafața pielii, apare un orificiu fistulos în perioada postnatală. Aceste chisturi se pot infecta și pot fi eronat diagnosticate ca fistule perianale. Chisturile enterogene sunt de origine endodermică și sunt benigne, cu perete subțire și limitate de un epiteliu columnar. Ele sunt de obicei asimptomatice, dar au tendința de a se suprainfecta. Teratoamele sunt neoplasme „adevărate" și conțin țesut provenit din fiecare strat de celule germinative. Ele sunt mult mai frecvente la femei și sunt considerate tumorile perioadei postnatale și ale copilăriei. Teratoamele sunt rare la adulți, dar când apar, se malignizează într-un procent de 30%.

Chordoamele sunt cele mai frecvente tumori maligne ce apar în această regiune și se crede că se dezvoltă din notocordul restant. Aceste cancere au o creștere lentă, invazivă cu distrugerea oaselor adiacente. Radiografiile plane arată expansiunea și distrucția osului, trabecularea și calcificarea.

Meningocelul sacral anterior conține lichid cefalorahidian. Pacienții acuză dureri de cap, asociate deseori cu constipație și dureri de spate joase. Semnul „iataganului" (sacru cu o margine rotunjită și concavă fără distrucție osoasă) este patognomonic evidențierii radiologice a meningocelului sacral anterior. Poate apare meningita, iar aspirarea conținutului acestor leziuni trebuie evitată pentru a preveni această complicație.

Diagnostic. Mulți pacienți sunt asimptomatici, tumora fiind depistată în condițiile unei examinări pelvice sau a unui tușeu rectal de rutină. Pacienții simptomatici cu tumori retrorectale deseori se plâng de dureri de spate inferioare, perianale sau în regiunea rectală, care deseori iradiază în membrele inferioare și fese. Alte acuze includ infecțiile recurente, constipația, diareea, simptome urinare sau travaliu obstrucționat Peste 90% dintre leziuni sunt palpabile prin tact rectal.

Radiografia plană sau imaginea CT sunt folosite pentru a confirma diagnosticul și a ajuta la elaborarea planului tera-

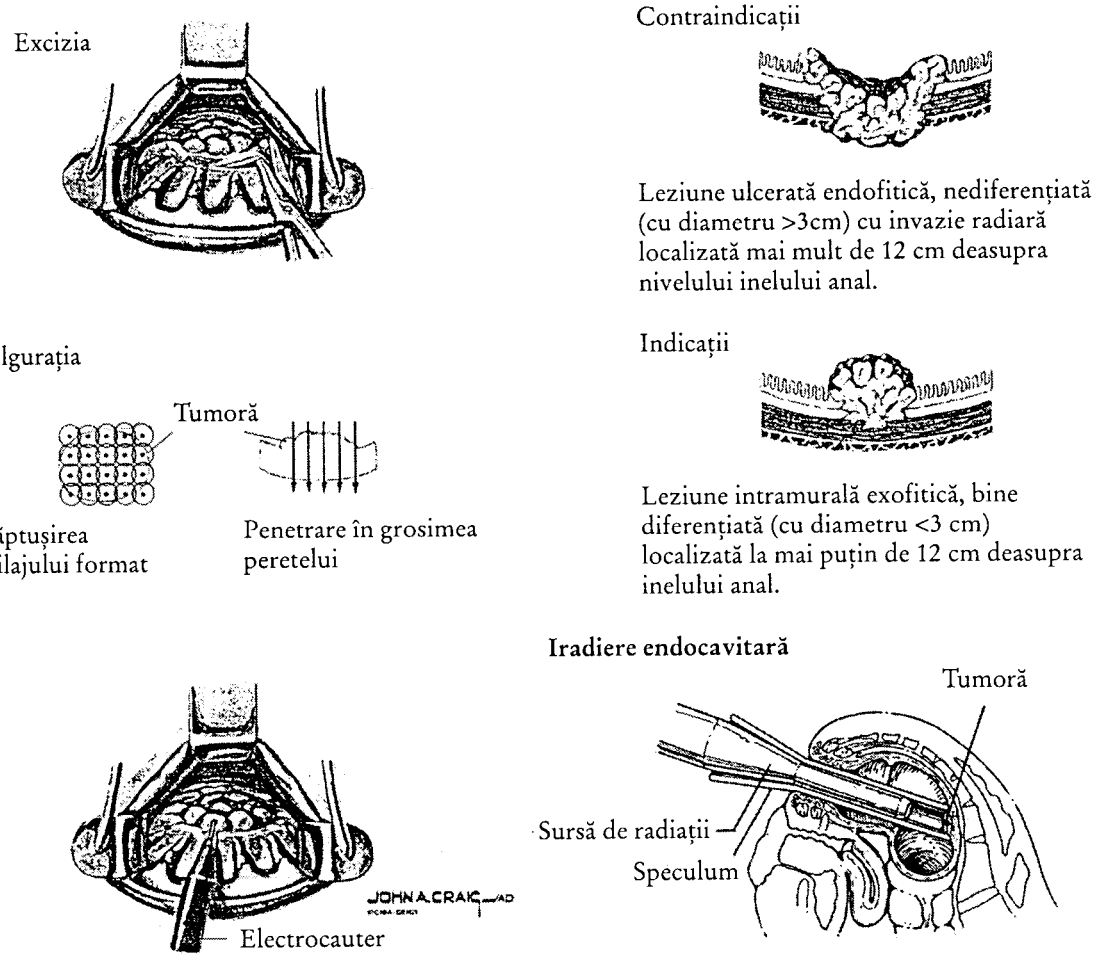


Fig. 26-93. Tratamentul local al cancerului rectal. (După: *Fry RD, Fleshman JW, Kodner IJ: Cancer of colon and rectum. Ciba Clin Symp, 41:5, 1989, cu permisiune.*)

peutic chirugical. Imaginile CT ajută la definirea limitelor leziunii și la diferențierea leziunilor solide de cele lichide. Destrucția osoasă indică malignitatea. Clisma baritată va arăta plasarea anterioară a rectului. Mielograma poate fi indicată dacă se suspicionează o afectare a sistemului nervos central. Biopsia nu este recomandată dacă leziunea este presupusă a fi operabilă, deoarece tumora se însămânțează de-a lungul traiectelor biopsice, fiind raportate o serie de complicații septice apărute în urma acului cu care s-a efectuat biopsia.

Tratament. Rezecția chirurgicală este tratamentul de elecție, chiar și la pacienții asimptomatici, deoarece există riscul ca leziunea să se suprainfecteze, să cauzeze distocie, să fie malignă sau să aibă potențial malign. Abordul abdominal este recomandat în leziunile retrorectale înalte și în cele neurogene extraspinale. Abordul posterior (transsacral) este recomandat în leziuni inferioare și chisturi infectate. Pentru leziuni mari, abordul abdomino-sacral ar fi mult mai folositor. Coccisul trebuie să fie îndepărtat pentru o mai bună expunere și o scădere a riscului recurenței, cât timp este o sursă frecventă de chisturi. Dacă s-a practicat biopsia cu ac, traiectul acesteia trebuie să fie inclus în rezecție, prevenind diseminarea tumorală la nivelul lui. Rezecția în bloc a sacrului, structurilor nervoase și rectului este uneori necesară pentru rezecția curativă a chordomului. Meningocelul sacral anterior poate fi tratat prin laminectomie posterioară, abord transabdominal anterior sau o combinație între abordul anterior și posterior.

Tumorile benigne și chisturile au un prognostic bun și sunt tratate corespunzător prin excizie chirurgicală. Chordoamele au o rată crescută a recurențelor locale. Ele sunt tumori cu dezvoltare lentă, rata de supraviețuire la zece ani variind între 20-70%. Radioterapia cu doze crescute poate realiza un efect paleativ în tumorile inoperabile sau cele inadecvat rezecate. Chimioterapia nu are rol în tratamentul tumorilor acestei regiuni.

Carcinoidul colonic. Tumorile carcinoide se dezvoltă din țesutul neuroectodermal. În tractul gastrointestinal ele își au originea la nivelul celulelor enterocromafine de la baza criptelor Lieberkunh. Aceste celule conțin granule neurosecretorii și sunt componente ale dezvoltării precursorilor aminici și ai sistemului decarboxilării (APUD). Aproximativ 2% dintre carcinoizii gastrointestinali apar în colon, iar 15% în rect. Carcinoizii colonici apar cel mai frecvent în cec, urmat de colonul transvers și sigmoid. Raportul de apariție bărbați/femei este egal, iar peak-ul incidenței este în decadele 6-7 de viață. Există o incidență crescută a leziunilor metacrone și sincrone la pacienții cu tumori carcinoide colonice sau rectale.

Diagnostic. Tumorile carcinoide colonice mai mici de 1 cm sunt, de obicei, asimptomatice și aproape niciodată nu malignizează. Ele sunt submucoase și rareori vizibile la examenul colonoscopic sau clisma baritată. Sunt depistate ocazional în timpul intervenției pentru alte afecțiuni.

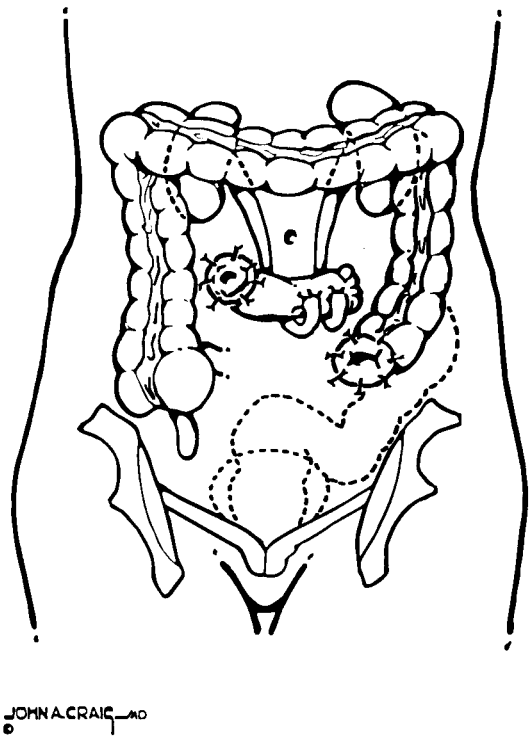


Fig. 26-94. Exenterație pelvică.

Deoarece majoritatea carcinoizilor mediointestinali și posteriori sunt silențioși clinic, diagnosticul este deseori tardiv în cursul bolii. Carcinoizii colonici simptomatici sunt deseori leziuni voluminoase și avansate. Mulți pacienți acuză scădere ponderală, anorexie, disconfort abdominal și, ocazional, o tumoră palpabilă. Clisma baritată poate evidenția leziuni polipoide sau circumferențiale, simulând aspectul unui adenocarcinom. Tumorile carcinoide realizează o reacție desmoplastică care poate produce modificări la nivelul țesuturilor de vecinătate. Mai puțin de 5% dintre carcinoizii colonici determină sindromul carcinoid; dacă apare acest sindrom, de obicei, este indicator al metastazelor hepatice.

Invazia tumorală se corelează cu dimensiunile tumorii. Leziunile mai mici de 2 cm rareori metastazează, dar tumorile carcinoide simptomatice mai mari de 2 cm sunt de obicei agresive. 80% dintre pacienții cu leziuni mai mari de 2 cm prezintă metastaze în momentul diagnosticului, 45% au invazie locală și 38% au metastaze la distanță, ficatul fiind organul cel mai frecvent afectat în condiții de extensie tumorală la distanță.

Leziunile mai mari de 2 cm care au invadat musculara proprie sau prezintă ganglioni limfatici pozitivi au un prognostic foarte slab. Supraviețuirea medie în cazul prezenței acestor leziuni este mai mică de 12 luni. Rata medie de supraviețuire la 5 ani pentru carcinoidul colonic este sub 50%.

Tratament. Leziunile mici depistate incidental în timpul investigațiilor pot fi îndepărtate printr-o rezecție în ic sau segmentară. Excizia locală poate avea un caracter curativ pentru leziuni mai mici de 2 cm depistate înaintea invaziei muscularei dacă ganglionii limfatici sunt negativi. Tratamentul chirurgical al leziunilor extinse fără metastaze hepatice este similar cu cel pentru adenocarcinomul colonic. Metastazele hepatice unice trebuie rezecate. Rezecția tumorii primare poate fi paleativă la pacienții cu boală metastatică incurabilă.

Este evident că utilizarea alfa-interferonului în tratamentul tumorilor carcinoide maligne induce o diminuare a simptomelor și o stabilizare a bolii. Somatostatinul a fost utilizat în managementul sindromului carcinoid simptomatic. Prognosticul pacienților cu carcinoizi colonici este mai prost față de al celor cu localizare rectală sau apendiculară.

Carcinoidul rectal. ***Diagnostic.*** Carcinoidul rectal este un nodul submucos, gri-gălbui, acoperit de mucoasă intactă. De obicei sunt mici și asimptomatici și pot fi vizualizați prin proctosigmoidoscopie. Leziunile voluminoase pot ulcera, cauzând sângerare rectală și durere. Malignitatea tumorii se corelează cu dimensiunile leziunii și se bazează pe invazia muscularei, și nu pe diferențiere histologică. Procentul de malignizare a leziunilor mai mici de 2 cm este de 4%, dar dimensiunea tumorii nu este un criteriu sigur pentru evaluarea benignității. Peste 60% dintre carcinoizii rectali mai mari de 2 cm au metastaze hepatice, iar 90% au metastaze ganglionare limfatice locale în momentul diagnosticului.

Tratament. Excizia transanală este indicată pentru leziunile rectale mici, asimptomatice. Profunzimea invaziei ar trebui evaluată, iar pentru leziunile ce invadează musculara ar trebui practicată o intervenție mult mai extinsă. Leziunile

Tabel 26-19

Diagnosticul diferențial al tumorilor retrorectale și chisturilor

Congenitale
Chisturi evolutive (epidermoid, dermoid și secretane de mucus, teratoame)
Chordoma
Teratocarcinomul
Tumori restante adrenergice
Meningocel sacral anterior
Duplicare rectală
Inflamatorii
Granulom de corp străin
Abces perineal
Fistulă internă
Abces pelvirectal
Granulom infecțios cronic
Neurogene
Neurofibrom și sarcom
Neurilemmoma
Ependimom
Ganglioneuroma
Neurofibrosarcom
Osoase
Osteoma
Sarcom osteogenic
Chist osos simplu
Tumoră Ewing
Chondromixosarcom
Chist osos anevrismal
Tumoră cu celule gigante
Diverse
Neoplasm metastatic
Saroma
Alte neoplasme benigne ale țesuturilor moi

SURSĂ: Gordon Ph, Nivatvongs S (ed.): *Principles and Practices of Surgery for the Colon, Rectum and Anus.* St. Louis, Quality Medical Publishers, cu permisiune.

maligne ar trebui tratate prin rezecție anterioară sau abdomino-perineală. Chirurgia radicală nu a fost benefică pentru carcinoizii rectali cu evidențierea metastazelor la distanță. Rata de supraviețuire la cinci ani în absența metastazelor este de 92%. Rata de supraviețuire la cinci ani este de 44% în prezența metastazelor ganglionare locale și sub 10% în prezența metastazelor la distanță.

Tumori mixte carcinoid-carcinom. Tumorile mixte carcinoid-carcinom (adenocarcinoid) sunt tumori rare care au caracteristicile histologice atât ale carcinoizilor, cât și ale adenocarcinoamelor. Modificările neoplazice ce interesează un precursor celular comun sunt mai probabile decât modificările maligne a două tipuri de celule mature.

Aceste tumori se comportă mai mult ca un adenocarcinom decât carcinoid. Au fost raportate diferite localizări la nivelul tractului gastrointestinal; 80% se găsesc în apendice, iar 10% în rect și colon. Metastazele în ganglionii limfatici regionali apar în 69%, iar la nivel hepatic în 23% din cazuri în momentul diagnosticului.

Tratamentul chirurgical trebuie planificat ca și cum leziunea ar fi un adenocarcinom. Somatostatina poate controla simptomele prin împiedicarea eliberării produșilor tumorali farmacologic activi.

Neoplasmele anale

Tumori ale marginii anale

Carcinom scuamocelular. O considerație majoră a managementului cancerului marginii anale este localizarea anatomică a leziunii. Cancerul scuamos al tegumentului de la nivelul marginii anale se comportă similar cancerelor cu celule scuamoase cutanate, în timp ce cancerul scuamos (sau tranzițional) al canalului anal este un cancer cu grad crescut și cu risc semnificativ de metastaze și deces.

Carcinomul cu celule scuamoase al marginii anale se dezvoltă între linia dentată și limita exterioară a tegumentului perianal (definită la 5 cm de inelul anal). Aceste tumori sunt leziuni keratinizate bine diferențiate similare carcinoamelor scuamoase cutanate.

Diagnostic. Aceste cancere sunt mult mai frecvente la bărbați. Pacienții se plâng de prezența unei mase tumorale palpabile, sângerare, prurit, durere sau tenesme. Leziunile sunt rotunde, cu margini eversate și o ulcerație centrală. Condilomatoza anală asociată cu fistula perianală cronică pot fi prezente în peste 15% din cazuri. Orice ulcerație cronică, nevindecabilă în aria perianală ar trebui biopsiată, pentru a exclude un carcinom scuamos. Aceste tumori maligne au o creștere lentă și metastazează tardiv, majoritatea pacienților prezentându-se la medic după 12-24 luni de la apariția unuia dintre simptome.

Tratament. Leziunile mici sunt tratate prin excizie locală largă cu margini de siguranță de 2 cm. Chimioterapia și radioterapia combinată au fost folosite cu succes în inducerea regresiei leziunilor mari. Rezecția abdomino-perineală ar trebui rezervată pacienților cu incontinență pentru fecale și acelora care dezvoltă recurențe locale după tratamentul conservativ. Metastazele sincrone la nivelul ganglionilor inghinali apar la 8-40% dintre pacienți și sunt tratate prin disecție ganglionară a ganglionilor inghinali pozitivi identificați. Leziunile mai mici de 5 cm au un prognostic mai bun, iar rata medie de supraviețuire la 5 ani este de 60-80%.

Carcinomul bazocelular. Carcinomul bazocelular este o tumoră rară a marginii anale și se comportă ca și carcinomul bazocelular localizat în orice altă zonă a tegumentului. Este mai frecvent la bărbați și se prezintă sub forma unei leziuni cu margini proliferative și ulcerație centrală. Carcinomul bazocelular se tratează prin excizie locală largă cu margini adecvate și sutură primară sau grefă cutanată. Leziunile mari pot necesita o rezecție abdominoperineală. Deși aceste cancere metastazează rar, există o rată a recurențelor locale de 30%. Recurențele se tratează prin reexcizie.

Boala Bowen. Boala Bowen este un carcinom scuamocelular intraepidermal (carcinom in situ) care este un cancer rar, cu creștere lentă. De obicei, apare la bătrâni, dar au fost raportate cazuri și la tineri, în asociere cu condilomatoză anală, la pacienți activi din punct de vedere sexual.

Diagnostic. Pacienții, deseori, se plâng de prurit perianal, arsură sau sângerare. Multe leziuni scapă observației, dar pot fi depistate accidental în timpul examinării histologice a țesuturilor îndepărtate cu ocazia diferitelor procedee chirurgicale minore la nivel anal. La examinare, aspectul lor este de plăci discrete, eritematoase și crustoase. Leziunile pot avea aspectul de eczemă sau iritație cronică datorate pruritului anal.

Prezența ulcerației poate fi indicatorul dezvoltării unui carcinom invaziv. Mai puțin de 10% din leziunile netratate au o evoluție spre carcinom scuamocelular invaziv, iar 35% dintre acestea dezvoltă metastaze. Asocierea cu alte leziuni maligne a fost raportată în trecut la un procent ridicat de pacienți cu boală Bowen, dar studii recente au dovedit faptul că acest lucru este incorect.

Tratament. Tratamentul constă în excizie locală largă cu margini adecvate, așa cum au fost determinate pe secțiuni la gheață. Biopsii multiple practicate în toate cele patru cadrane ale tegumentului perineal sunt efectuate pentru a ne asigura de efectuarea unei rezecții complete. Grefele cutanate pot fi necesare pentru acoperire dacă excizia este extinsă. Leziunile recurente, fără invazie, pot fi tratate prin rezecție.

Boala Paget. Boala Paget perianală, extramamară, este o entitate patologică rară. Ea se dezvoltă din porțiunea intraepidermală a glandelor apocrine. Boala Paget este frecvent, dar nu întotdeauna asociată cu un carcinom subcutanat. Dacă îl lăsăm netratat, adenocarcinomul glandelor apocrine se poate dezvolta după o fază preinvazivă lungă.

Diagnostic. Pacienții au de obicei între 60-70 ani și predomină femeile. Pruritul sever, neremisibil este caracteristic bolii. Examinarea evidențiază un rash eritematos, eczematos. Diagnosticul deseori este amânat, deoarece leziunile frecvent sunt tratate cu o serie de medicamente topice fără succes, anterior practicării biopsiei. Biopsia ar trebui recoltată de la nivelul oricărei leziuni anale pruriginoase, nevindecabile, în scopul excluderii diagnosticului de boală Paget. Examenul histologic evidențiază celulele Paget, care sunt celule voluminoase palide cu nucleu excentric. Examinarea detailată și evaluarea completă a tractului gastrointestinal ar trebui practicate; pacienții cu boală Paget extramamară au un risc crescut de dezvoltare a leziunilor maligne noncontiguitare.

Tratament. Excizia locală largă cu margini de siguranță, confirmate prin secțiuni la ghiață și biopsii multiple ale tegumentului perianal, reprezintă tratamentul de elecție. Rezecția abdomino-perineală poate fi necesară pentru foarte puține leziuni avansate asociate carcinomului invaziv. Disecția ganglionilor limfatici este indicată doar la pacienții cu ganglioni inghinali pozitivi dovediți.

Cele mai frecvente locuri ale metastazelor sunt ganglionii limfatici inghinali și pelvici, urmați de ficat, oase, plămâni, creier, vezică urinară, prostată și glandele suprarenale. Pacienții cu boală metastatică au un prognostic infaust în ciuda tratamentului agresiv.

Cancerul canalului anal

Carcinomul epidermoid. Zona cloacală sau tranzițională a canalului anal este localizată la 6-12 mm deasupra liniei dentate. Carcinoamele acestei arii se referă la cele scuamoase nekeratinizate, bazale, cloacogenice sau tranziționale. Carcinomul bazal are aspectul histologic caracteristic, cu nuclei în palisadă. Carcinomul scuamos al acestei regiuni este, în general, nekeratinizat. Deși aceste cancere au caracteristici histologice diferite, ele au un comportament biologic similar și sunt grupate împreună sub denumirea de carcinoame epidermoide ale canalului anal.

Diagnostic. Aceste cancere sunt mai frecvente la femei. Mulți pacienți acuză simptome minore și sunt deseori greșit diagnosticați ca având afecțiuni anorectale benigne. Aceste leziuni se pot prezenta sub forma unor mase indurate sângerânde care pot fi pruriginoase sau pot cauza disconfort; oricum, unii pacienți prezintă o leziune tumorală nedureroasă.

Tactul rectal evidențiază mărimea, localizarea și gradul de fixare a acestor tumori. Proctosigmoidoscopia verifică localizarea exactă a tumorii față de linia dentată. Biopsia formațiunii este necesară pentru diagnostic. Evaluarea colonului restant ar trebui realizată cu colonoscopul sau clisma baritată. Examinarea ambelor regiuni inghinale este necesară în cazul vreunui ganglion mărit suspicionat, radiografia toracică și examinarea CT sunt practicate pentru depistarea bolii metastatice la distanță.

Între 30-40% dintre pacienți au boală metastatică în momentul diagnosticului. Riscul metastazelor crește cu profunzimea invaziei, mărimea leziunii și gradul histologic al leziunii. Când sunt localizate în vecinătatea liniei dentate, aceste cancere metastazează în ganglionii inghinali. Acelea situate deasupra liniei dentate vor invada ganglionii rectali superiori, rușinoși interni, hipogastrici și obturatori. Cel mai frecvent loc de metastazare la distanță este ficatul.

Tratament. Leziunile mici, precoce, fără invazie ganglionară, care sunt situate în submucoasă, pot fi tratate prin excizie locală. Tratamentul leziunilor mari, profund invazive, s-a schimbat în ultimile două decade. În trecut, rezecția abdomino-perineală era tratamentul standard al carcinomului scuamos al canalului anal. Recurența locală după rezecția abdomino-perineală a fost de 25-50%, iar rata de supraviețuire la 5 ani a crescut de la 50% la 70%.

Radioterapia asociată tratamentului chirurgical pentru boala reziduală a fost un succes terapeutic. A fost raportată o rată de supraviețuire la 5 ani de 75%, dar a crescut și rata complicațiilor asociate dozelor corecte de radiații folosite.

În 1972, Nigro a început să folosească chimioterapia combinată cu radioterapia în efortul de a reduce doza de radiații necesară tratamentului adecvat al acestor tumori. În protocolul său inițial, o doză de 3000 cGy radioterapie externă, combinată cu 5-fluorouracil și mitomycin C, a fost urmată de îndepărtarea abdomino-perineală a rectului. La un procent de 60-90% dintre pacienți nu s-a depistat prezența unui carcinom rezidual; protocolul a fost modificat, rezervând dreptul la intervenția chirurgicală doar acelor pacienți cu boală reziduală după tratamentul combinat constând în chimio și radioterapie.

Tratamentul combinat chimio și radioterapic reprezintă metoda preferată în carcinomul scuamos al anusului (Tabel 26-20). Recurența locală este de 15% și este tratată prin rezecție abdomino-perineală. Toxicitatea tratamentului este crescută pentru acei pacienți cu intervenții chirurgicale pelvice în antecedente și care necesită rezecție abdomino-perineală după chimio/radioterapie. Câteva protocoale de tratament combinat chimio și radioterapic cu caracter salvator au fost folosite cu succes variabil. Factorii de prognostic negativ includ prezența ganglionilor afectați, leziuni mai mari de 5 ani și invazie prin contiguitate a altor organe, altele decât rectul și pielea. Rata medie de supraviețuire la 5 ani este de 83% și, așa cum era de așteptat, pacienții cu metastaze viscerale au un prognostic nefavorabil.

Prezența ganglionilor limfatici inghinali invadați tumoral în momentul diagnosticului carcinomului primar este un semn de prognostic nefavorabil. Ganglionii limfatici inghinali afectați sunt incluși în câmpul de iradiere, disecția lor fiind rezervată doar cazurilor cu ganglioni pozitivi după tratamentul combinat chimio și radioterapic. Nu există o indicație pentru disecția profilactică a ganglionilor limfatici.

Carcinomul cu celule scuamoase a fost prezent la nivelul plăgilor perineale cronice și traiectelor sinusurilor din boala Crohn. Ar trebui luată în considerare malignitatea la pacienți cu durere anală continuă sau plăgi perineale nevindecate. Biopsierea unor asemenea traiecte este obligatorie și poate fi diagnostică.

Adenocarcinomul. Adenocarcinomul canalului anal este o extensie distală a cancerului rectal primar. Rareori se poate dezvolta din epiteliul columnar al glandelor anale sau la nivelul fistulelor anorectale în stadii tardive. Pacienții se plâng de durere perianală, scurgeri și prezintă frecvent un abces sau o fistulă in ano. Rezecția abdomino-perineală este indicată în aceste cazuri, uneori după radiografia preoperatorie. Mulți dintre acești pacienți au metastaze la distanță în momentul diagnosticului, prognosticul pe termen lung fiind nefavorabil.

Melanomul. Melanomul reprezintă 1-3% din totalul cancerelor canalului anal. Este, ca frecvență, al treilea loc de apariție a melanomului, după localizarea cutanată și oculară. Majoritatea se dezvoltă din limita epidermoidă a canalului anal adiacentă liniei dentale. El invadează submucoasa, și în timp, cauzează simptome, extensia invaziei se face după cura chirurgicală.

Diagnostic. Vârsta medie la care apare este între 50-60 de ani, cu distribuție egală pe cele două sexe, majoritatea

Tabel 26-20

Tratamentul combinat chimio și radioterapic în cancerul scuamos al canalului anal

Radioterapie externă
3000 rad (30 Gy) la nivelul tumorii primare, pelvis și ganglioni inghinali; start: ziua 1 (200 rad/zi)
Chimioterapie sistemică
A. 5-FU 1000 mg/m² în 24 ore ca perfuzie continuă timp de 4 zile; start: ziua 1.
B. Mitomycin C: 15 mg/m² în bolus intravenos; start: *doar* 1 zi.
C. 5-FU: repetă 4 zile de perfuzii; start: ziua 28.

SURSĂ: Nigro ND: Multidisciplinary management of cancer of the anus. *World J Surg* 11: 1987, cu permisiune.

pacienților raportați in literatură fiind caucazieni. Pacienții prezintă frecvent sângerare, durere sau tumori anale. Ei se plâng de tulburări ale obiceiurilor intestinale, fiind deseori incorect diagnosticați cu hemoroizi trombotici. Majoritatea melanoamelor acestei regiuni sunt nepigmentate sau ușor pigmentate cu aspect de leziuni polipoase.

Metastazele apar prin diseminare pe cale limfatică sau hematogenă, extensia la ganglionii mezenterici fiind mult mai frecventă decât la ganglionii inghinali. 38% dintre pacienți au metastaze în momentul diagnosticului, cele pulmonare, hepatice și osoase fiind localizările cele mai frecvente ale diseminărilor hematogene.

Tratament. Nu există diferențe de supraviețuire la pacienții tratați prin excizie locală largă față de cei cu rezecție abdomino-perineală; oricum, rezecția radicală este mult mai eficientă pentru controlul bolii locale și este singurul procedeu care îndepărtează ganglionii limfatici nedepistați clinic.

Disecția profilactică a ganglionilor limfatici nu are valoare, disecția lor terapeutică fiind recomandată doar acelor pacienți cu ganglioni inghinali pozitivi. Chimioterapia a fost ineficientă. Rata de supraviețuire la 5 ani este sub 20%, cu câteva cazuri raportate de supraviețuitori pe termen lung. Rata de supraviețuire la 5 ani la pacienți cu leziuni mai mari de 1,6 mm nu a fost raportată.

AFECȚIUNI PSIHIATRICE

Multe tulburări psihice includ simptomele patologiei anorectale ca manifestări ale bolii psihice. Chirurgii trebuie să aibă în vedere acest lucru și să limiteze tratamentul chirurgical la problemele tratabile astfel, specific diagnosticate. Este o eroare serioasă efectuarea unei intervenții chirurgicale pentru simptome anorectale severe fără depistarea definitivă, clară a procesului patologic primar. De exemplu, se lucrează din greu pentru depistarea bazelor psihiatrice ale sindromului de intestin iritabil.

Pacienții care acuză constipație severă sau malformații ale planșeului pelvin (de tipul nerelaxării complexului sfincterian anal) s-a dovedit că au o incidență crescută a anomaliilor psihologice, dar fără a exista un diagnostic psihiatric specific.

Problema unei dureri anale inexplicabile este o dilemă de diagnostic. În primul rând trebuie evaluat profilul psihologic la majoritatea pacienților care continuă să se plângă de durere anală în ciuda absenței oricăror anomalii la examenul clinic și paraclinic. Evaluarea completă a acestor pacienți trebuie să includă examen fizic, examinare CT, defecografie, manometrie anală și electromiografie. Tumorile maligne, procesele inflamatorii, abcesele și compresiunea rădăcinilor nervoase pot fi cauze ale durerii. Dacă durerea persistă în ciuda evaluării cu rezultate negative, trebuie luată în considerare cauza psihologică ce se referă la evaluarea comportamentului individual. Este posibil ca spasmul mușchiului levator anal din consistența planșeului pelvin și sindromul de proctalgie fugax să fie induse de stres, tot la fel ca și durerile de cap. Pentru acești pacienți, tratamentul problemei de bază este efectuat după ce se elimină toate posibilitățile diagnostice de tipul cancerului sau celorlalte afecțiuni chirurgicale.

Bibliografie

Referințe generale

Allan RN, Rhodes JM, et al (eds): *Inflamatory Bowel Diseases.* New York, Churchill-Livingstone, 1997.

Bayless TM (ed): *Current Therapy in Gastroenterology and Liver Disease* –3. Philadelphia, BC Decker, 1990.

Beck, DE (ed): *Handbook of Colorectal Surgery.* St Louis, Quality Medical Publishing, 1997.

Corman ML: *Colon and Rectal Surgery*, ediția a treia Philadephia, Lippincott, 1993.

Fazio VW (ed): *Current Therapy in Colon and Rectal Surgery.* Philadelphia, BC Decker, 1990.

Fielding LP, Goldberg SM (eds): *Surgery of the colon, rectum and anus*, în Rob C, Smith R (eds): Rob and Smith's Operative Surgery, ediția a cincea Oxford, UK, Butterworth-Heinemann, 1993.

Gordon PH, Nivatvongs S: *Principles and Practice of Surgery for the Colon, Rectum, and Anus.* St Louis, Quality Medical Publishing, 1992.

Hicks TC, Beck DE, et al (eds.): *Complications of Colon and Rectal Surgery.* Baltimore, Williams & Wilkins, 1996.

Keighley MRB, Williams NS (eds.): *Surgery of the Anus, Rectum, and Colon.* London,WB Saunders, 1993.

Kodner IJ, Fry RD, Roe JP (eds): *Colon, Rectal and Anal Surgery: Current Techniques and Controversies.* St Louis, Mosby, 1985.

Mazier WP, Levien DH, et al (eds): *Surgery of the Colon, Rectum, and Anus.* Philadelphia, WB Saunders, 1995.

Wilmore DW, Brennan MF, et al (eds): *Care of the Surgical Patient.* New York, Scientific American Press, 1989.

Zinner MJ, Schwartz SI, Ellis H (eds): *Maingot's Abdominal Operations*, ediția a zecea Norwalk, CT, Appleton & Lange, 1997.

Zuidema GD (ed): *Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract*, ediția a patra Philadelphia,WB Saunders, 1996.

Considerații anatomice

Boxall TA, Smart PJG, et al: The blood supply of the distal segment of the rectum in anterior resection. *Br J Surg* 50:399, 1962.

Church JM, Raudkivi PJ, et al: The surgical anatomy of the rectum – A review with particular relevance to the hazards of rectal mobilisation. *Int J Colorectal Dis* 2:158, 1987.

Duthie HL, Gairns FW: Sensory nerve-endings and sensation in the anal region of man. *Br J Surg* 47:38, 1960.

Fry RD, et al: Diseases of the anus, în ME Copeland et al (eds): *Current Practice of Surgery.* New York, Churchill-Livingstone,1992.

Garcia-Ruiz A, Milsom JW, et al: Right colonic arterial anatomy: Implications for laparoscopic surgery. *Dis Colon Rectum* 39:906, 1996.

Gunterberg B, Kewenter J, et al: Anorectal function after major resections of the sacrum with bilateral or unilateral sacrifice of sacral nerves. *Br J Surg* 63:546, 1976.

Longo WE, Ballantyne GH, et al: The colon, anorectum, and spinal cord patient: A review of the functional alterations of the denervated hindgut. *Dis Colon Rectum* 32:261, 1989.

Moore KL: The Developing Human: Clinically Oriented Embriology, ediția a patra Philadelphia, WB Saunders, 1988.

Sonneland J, Anson BJ, et al: Surgical anatomy of the arterial supply to the colon from the superior mesenteric artery based on a study of 600 specimens. *Surg Gynecol Obstet* 106:385, 1958.

Tulburări fiziologice

Altemeier WA, Culbertson WR, et al: Nineteen years' experience with the one-stage perineal repair of rectal prolapse. *Ann Surg* 173:993, 1971.

Ballantyne GH, Brandner MD, et al: Volvulus of the colon: Incidence and mortality. *Ann Surg* 202:83, 1985.

Bartolo DC, Read NW, et al: Differences in anal sphincter function and clinical presentation in patients with pelvic floor descent. *Gastroenterology* 85:68, 1983.

Benn PL, Wolff BG, Ilstrup DM: Level of anastomosis and recurrent colonic diverticulitis. *Am J Surg* 151:269, 1986.

Bricker EM: Repair of postirradiation damage to colorectum: A progress report. *Ann Surg* 193-555, 1981.

Brodân B, Snellman B: Procidentia of the rectum studied with cineradiography: A contribution to the discussion of causative mechanism. *Dis Colon Rectum* 11:330, 1968.

Camilleri M, Thompson G, et al: Clinical management of intractable constipation. *Ann Intern Med* 121:520, 1994.

Caplin DA, Kodner IJ: Repair of anal stricture and mucosal ectropion by simple flap procedures. *Dis Colon Rectum* 29:92, 1986.

Chapman M, Grahn M, et al: Butyrate oxidation is impaired in the colonic mucosa of sufferers of quiescent ulcerative colitis. Gut 35:73, 1994.

Clausen M, Mortensen P: Kinetic studies on the metabolism of short chain fatty acids and glucose by isolated rat colonocytes. *Gastroenterology* 108:423, 1994.

Finlay IG, Carter DC: A comparison of emergency resection and staged management in perforated diverticular disease. *Dis Colon Rectum* 30:929, 1989.

Fleshman JW, Dreznik Z, et al: Anal sphincter repair for obstetric injury: Manometric evaluation of functional results. *Dis Colon Rectum* 34:1061,1991.

Fleshman JW, Dreznik Z, et al: Outpatient protocol for biofeedback therapy of pelvic floor outlet obstruction. *Dis Colon Rectum* 35:1, 1992.

Fleshman JW, et al: Anal incontinence, în GD Zuidema (ed): *Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract*, ediția a treia. Philadelphia, WB Saunders, 1991.

Fleshman JW, Fry RD, et al: Surgical management of constipation, în *Anorectal Disorders: Balliere's Clinical Gasreoenterology*. London, WB Saunders, 1992.

Fleshman JW, Kuijpers HC: Pelvic floor abnormalities and disordered defecation, în MJ Zinner, SI Schwartz, H Ellis (eds): *Maingot's Abdominal Operations*, ediția a zecea Norwalik, CT, Appleton & Lange, 1997, p 1417.

Fleshman JW, Peters WR, et al: Anal sphincter reconstruction: anterior overlapping muscle repair. *Dis Colon Rectum* 34:739, 1991.

Fry RD, Fleshman JW, Kodner IJ: Abdominal colectomy with ileorectal anastomosis. *South Med J* 77:711, 1984.

Fry RD, Kodner IJ: Anorectal disordes. *Clin Symp* 37:2, 1985.

Fry RD: Benign diseases of the anorectum, în MJ Zinner, SI Schwartz, H Ellis (eds): Maingot's Abdominal Operations, ediția a zecea Norwalk, CT, Appleton & Lange, 1997, p 1437.

Hackford AW, Schoetz DJ Jr, et al: Surgical management of complicated diverticulitis: The Lahey Clinic experience, 1969-1982. *Dis Colon Rectum* 28:317, 1985.

Hackford AW, Welch HF: Rectoperitoneal infection: II. Etiology, diagnosis, and treatment. *Complications Surg* 10:46, 1991.

Harig J, Soergel K, et al: Treatment of diversion colitis with short chain fatty acid irrigation. *N Engl J Med* 320:23, 1989.

Henry MM, Swash M (eds): *Coloproctology and the Pelvic Floor: Pathophysiology and Management*, ediția a doua London, Butterworth, 1992.

Hertz A, Newton A: The normal movements of the colon in man. *J Physiol (Lond)* 45:57, 1913.

Hoffman MJ, Kodner IJ, et al: Internal intussusception of the rectum: Diagnosis and surgical management. *Dis Colon Rectum* 27:435, 1984.

Ingelfinger E: The diagnosis of sprune in nontropical cases. *N Engel J Med* 228:180, 1943.

Jones IT, Fazio VW: Colonic volvulus: Etiology and management. *Dig Dis* 7:203, 1989.

Kirsh GM, Hampel N, et al: Diagnosis and management of vesicoenteric fistulas. *Surg Gynecol Obstet* 173:91, 1991.

Kissmeyer-Nielsen P, Mortensen F, et al: Transmural trophic effect of short chain fatty acid infusions on atrophic, defunctioned rat colon. *Dis Colon Rectum* 38:946, 1995.

Kodner IJ, Fry RD, Fleshman JW: Rectal prolapse and other pelvic floor abnormalities: Current state of the art as related to physiologic studies and surgical alternatives. *Surg Ann* 24:159, 1992.

Lee J, Taylor B, Singleton B: Epidural anesthesia for acute pseudoobstruction of the colon (Ogilvie's syndrome). *Dis Colon Rectum* 31:686, 1988.

Levitt M: Intestinal gas production-Recent advances in flatology. *N Engl J Med* 302:1474, 1980.

Lund JN, Scholefied JH: A radomized, prospective, double-blind, placebo-controlled trial of glyceryl trinitrate ointment in treatment of anal fissure. *Lancet* 349:11, 1997.

Marshak RH, Janowitz HD, Present DH: Granulomatous colitis in association with diverticula. *N Engl J Med* 283:1080, 1970.

Mathai V, Seow-Choen F: Endoluminal formalin therapy for haemorrhagic radiation. *Br J Surg* 82:190, 1995.

Meyers MA, Volberg F, et al: The angioarchitecture of colonic diverticula. *Radiology* 108:248, 1973.

Morris J, Stellato TA, et al: The utility of computed tomography in colonic diverticulitis. *Ann Surg* 204:128, 1986.

Murray JJ, Schoetz DJ Jr, et al: Intraoperative colonic lavage and primary anastomosis in ninelective colon resection. *Dis Colon Rectum* 34:527, 1991.

Ogilvie H: Large intestinal colic due to sympathetic deprivation: A new clinical syndrom. *Br Med J* 2:671, 1948.

Ouriel K, Schwartz SI: Diverticular disease in the young patient. *Surg Gynecol Obstet* 156:1, 1983.

Painter N, Truelove S, et al: Segmentation and the localization of intraluminal pressures in the human colon, with special reference to the pathogenesis of colonic diverticula. *Gastroenterology* 49:169, 1965.

Painter NS, Burkitt DP: Diverticular disease of the colon: A deficiency disease of Western civilization. *Br Med J* 2:450, 1971.

Parks AG, Percy JP: Resection and sutured colo-anal anastomosis for rectal carcinoma. *Br J Surg* 69:301, 1982.

Rabinovici R, Simansky DA, et al: Cecal volvulus. *Dis Colon Rectum* 33:765, 1990.

Rao PN, Knox R, et al: Management of colovesical fistula. *Br J Surg* 74:362, 1987.

Ripstein CB: Procidentia: Definitive corrective surgery. *Dis Colon Rectum* 15:334, 1972.

Roediger W: The colonic epithelium in ulcerative colitis: An energy-deficient disease? *Lancet* 2:712, 1980.

Roediger W: The starved colon–Diminished mucosal nutrition, diminished absorption, and colitis. *Dis Colon Rectum* 33:858, 1990.

Saclarides TJ, King DG, et al: Formalin instillation for refractory radiation-induced hemorrhagic proctitis: Report of 16 patiens. Dis Colon Rectum 39:196, 1996.

Senagore A, MacKeigan J, et al: Short-chain fatty acid enemas: A costefective alternative in the treatment of nonspecific proctosigmoiditis. *Dis Colon Rectum* 35:923, 1992.

Shemesh EI, Kodner IJ, et al: Severe complication of rubber band ligation of internal hemorrhoids. *Dis Colon Rectum* 30:199, 1987.

Snape W, Carlson G, et al: Evidence that abnormal myoelectrical activity produces colonic motor dysfunction in the irritabile bowel syndrome. *Gastroenterology* 72:383, 1977.

Stephenson B, Morgan A, Wheeler M: Parasympathomimetics in Ogilvie's syndrome (scrisori). *Dis Colon Rectum* 37:289, 1994.

Trotman IF, Misiewica JJ: Sigmoid motility in diverticular disease and the irritable bowel syndrome. *Gut* 29:218, 1988.

Tyau ES, Prystowsky JB, et al: Acute diverticulitis: a complicated problem in the immunocompromised patient. *Arch Surg* 126:855, 1991.

Vernia P, Gnaedinger A, et al: Organic anions and the diarrhea of inflammatory bowel disease. *Dig Dis Sci* 33:1353, 1988.

Walker WA, Rothenberger DA, et al: Morbidity of internal sphincterotomy for anal fissure and stenosis. *Dis Colon Rectum* 28:832,1985.

Watts JD, Rothenberger DA, et al: The management of procidentia: 30 years' experience. *Dis Colon Rectum* 28:96, 1985.

Wilson RG, Smith AN, Macintyre IMC: Complications of diverticular disease and non-steroidal anti-inflammatory drugs: A prospective study. *Br J Surg* 77:1103, 1990.

Infecții

Ferenczy A, Mitao M, et al: Latent papillomavirus and recurring genital warts. *N Engl J Med* 313:784, 1985.

Gal AA,Meyer PR, et al: Papillomavirus antigens in anorectal condyloma and carcinoma in homosexual men. *Jama* 257:337, 1987.

Goodsall DH, Miles WE: Classic articles in colonic and rectal surgery: Diseases of the anus and rectum. *Dis Colon Rectum* 25:262, 1982.

Grissom R, Snyder TE: Colovaginal fistula secondary to diverticular disease. *Dis Colon Rectum* 34:1043, 1991.

Hook EW: Syphilis and HIV infection. *J Infect Dis* 160:530, 1989.

Lee MH, Waxman M, et al: Primary malignant lymphoma of the anorectum in homosexual men. *Dis Colon Rectum* 29:413, 1986.

Parks AG: Pathogenesis and treatment of fistula-in-ano. *Br Med J* 1:463, 1961.

Parks AG, Gordon PH, et al: A classification of fistula-in-ano. *Br J Surg* 63:1, 1976.

Pearl RK, Andrews JK, et al: Role of the seton in the management of anorectal fistulas. *Dis Colon Rectum* 36:573, 1993.

Prasad ML, Read DR, et al: Supralevator abscess: Diagnosis and treatment. *Dis Colon Rectum* 24:456, 1981.

Sanders LLJ, Harrosin HR, et al: Treatment of sexually transmitted chlamydial infections. *JAMA* 255:1750, 1986.

Schmid GP, Sanders LLJ, et al: Chancroid in the United States: Reestablishment of an old disease. *JAMA* 258:3265, 1987.

Shemesh EI, Kodner IJ, et al: Endorectal sliding flap repair of complicated anterior anoperineal fistulas. *Dis Colon Rectum* 31:22, 1988.

Smith LE, Henrichs D, et al: Prospective studies on the etiology and treatment of pruritus ani. *Dis Colon Rectum* 25:358, 1982.

Wexner SD: Sexually transmitted disease of the colon, rectum, and anus: The challenge of the nineties. *Dis Colon Rectum* 33:1048, 1990.

Wise WE Jr, Aguilar PS, et al: Surgical treatment of low rectovaginal fistulas. *Dis Colon Rectum* 34:271, 1991.

Boala inflamatorie intestinală

Becker JM, McGrath KM, et al: Late functional adaptation after colectomy, mucosal proctectomy, and ileal pouch-anal anastomosis. *Surgery* 110:718, 1991.

Braslow L: Pouchitis and extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease after ileal pouch-anal anastomosis. *Ann Surg* 213:371, 1991.

Carter FM, McLeod RS, et al: Subtotal colectomy for ulcerative colitis: Complications related to the rectal remnant. *Dis Colon Rectum* 34:1005, 1991.

Chambers TJ, Morson BC: The granuloma in Crohn's disease. *Gut* 20:269, 1979.

Crile G Jr, Turnbull RB Jr. Mechanism and prevention of ileostomy dysfunction. *Ann Surg* 140:459, 1954.

De Silva HJ, De Angelis CP, et al: Clinical and functional outcome after restorative proctocolectomy. *Br J Surg* 78:1039, 1991.

Deutsch AA, McLeod RS, et al: Results of the pelvic-pouch procedure in patients with Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 34:475, 1991.

Farmer RG, Hawk WA, et al: Clinical Patterns in Crohn's disease: A statistical study of 615 cases. *Gastroenterology* 68:627, 1975.

Farmer RG, Hawk WA, et al: Indications for surgery in Crohn's disease: Analysis of 500 cases. *Gastroenterology* 71:245, 1976.

Farmer RG, Whelan G, et al: Long-term lollow-up of patients with Crohn's disease: Relationship between the clinical pattern and prognosis. *Gastroenterology* 88:1818, 1985.

FazioVW, Galandiuk S, et al: Strictureplasty in Crohn's disease. *Ann Surg* 210:621, 1989.

Fleshman JW, Cohen Z, et al: The ileal reservoir and ileoanal anastomosis procedure: Factors affecting technical and functional outcome. *Dis Colon Rectum* 31:10, 1988.

Fleshman JW, Lewis MG: Complications and quality of life after stoma surgery: A review of 16,740 patients in the UOA data registry. *Semin Colon Rectal Surg* 2:65, 1991.

Fry RD, Shemesh EI, et al: Techniques and results in the management of anal and perianal Crohn's disease. *Surg Gynecol Obstet* 168:42, 1969.

Galandiuk S, Pemberton JH, et al: Delayed ileal pouch-anal anastomosis: Complications and functional results. *Dis Colon Rectum* 34:755, 1991.

Galandiuk S, Wolff BG, et al: Ileal pouch-anal anastomosis without ileostomy. *Dis Colon Rectum* 34:870, 1991.

Goldman CD, Kodner IJ, et al: Clinical and operative experience with non-Caucasian patients with Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 29:317, 1986.

Hamilton SR, Reese J, et al: The role of resection margin frozen section in the surgical management of Crohn's disease. *Surg Gynecol Obstet* 160:57, 1985.

Harling H, Hegnhoj J, et al: Fate of the rectum after colectomy and ileostomy for Crohn's colitis. *Dis Colon Rectum* 34:931, 1991.

Harper PH, Fazio VW, et al: The long-term outcome in Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 30:174, 1987.

Helzer JE: Psychiatric aspects of inflammatory bowel disease, în IJ Kodner et al (eds): *Colon, Rectal and Anal Surgery: Current Techniques and Controversies*. St Louis, Mosby, 1985, p 329.

Hyman NH, Fazio VW, et al: Consequences of ileal pouch-anal anastomosis for Crohn's colitis. *Dis Colon Rectum* 34:653, 1991.

Kelly KA: Anal sphincter-saving operations for chronic ulcerative colitis. *Am J Surg* 163:5, 1992.

Kodner IJ: Colostomy and ileostomy. *Clin Symp* 30:1, 1978.

Kodner IJ: Stoma complications, în VW Fazio (ed): *Current Therapy in Colon and Rectal Surgery*. Philadelphia, BC Decker, 1989, p 420.

Kodner IJ, et al: Surgical management of Crohn's disease, în RP MacDermott et al (eds): *Inflammatory Bowel Disease*. New Yosk, Elsevier Science Publishing, 1992, p 615.

Kodner IJ, Fry RD: Inflammatory bowel disease. Clin Symp 34:3, 1982.

Kodner IJ, Fry RD, et al: The surgical mamagement of inflammatory bowel disease. *Curr Opin Gastroenterol* 6:547, 1990.

Koltun WA, Schoetz DJ Jr, et al: Indeterminate colitis predisposes to perineal complications aster ileal pouch-anal anastomosis. *Dis Colon Rectum* 34:857, 1991.

Kotanagi H, Kramer K, et al: Do microscopic abnormalities at resection margins correlate with increased anastomotic recurrence in Crohn's disease? Retrospective analysis of 100 cases. *Dis Colon Rectum* 34:909,1991.

Kozarek RA: Endoscopy in inflammatory bowel disease, ân RP Mac-Dermott, WF Stenson (eds): Current Topics in Gastroenterology Series: Inflammatory Bowel Disease. New York, Elsevier Science Publishing, 1992.

Levin B, Lennard-Jones J, et al: Surveillance of patients with chronic ulcerative colitis. *Bull WHO* 69:121, 1991.

Liss JL: Management of psychiatric problems in patients with inflammatory bowel disease and ostomy patiens, în IJ Kodner et al (eds): *Colon Rectal and Anal Surgery: Current Techniques and Controversies*. St louis, Mosby, 1985, p 336.

Lock MR, Farmer RG, et al: Recurrence and reoperation for Crohn's disease: The role of disease location in prognosis. *N Engl J Med* 304:1586, 1981.

Matthews JM, Kodner IJ, et al: Entrapped ovary syndrome. *Dis Colon Rectum* 29:341, 1986.

McMuller K, Hicks TC, et al: Complications associated with ileal pouch-anal anastomosis. *World J Surg* 15:763, 1991.

Monsen U, Bernell O, et al: Prevalence of inflammatory bowel disease among relatives of patients with Crohn's disease. *Scand J Gastroenterol* 26:302, 1991.

Nelson H, Dozois RR, et al: The effect of pregnancy and delivery on the ileal pouch-anal anastomosis functions. *Dis Colon Rectum* 32:384, 1989.

O'Brien J: Extraintestinal manifestations of inflammatory bowel disease în RP MacDermott, WF Stenson (eds): Current Topics in Gastroenterology Series: Inflammatory Bowel Disease. New York, Elsevier Science Publishing, 1992.

Ogorek CP, Caroline DF, Fisher RS: Presentation, evaluation, and natural history of inflammatory bowel disease, in RP MacDermott,WF Stensen (eds): *Current Topics in Gastroenterology Series: Inflammatory Bowel Disease*, New York, Elsevier Science Publishing, 1992.

Owen DA: Pathology of inflammatory bowel disease, în RP MacDermott, WF Stenson (eds): *Curent Topics in Gastroenterology Series: Inflammatory Bowel Disease*. New York, Elsevier Science Publishing, 1992.

Pemberton JH, Phillips SF, et al: Quality of life after Brooke ileostomy and ileal pouch-anal anastomosis: Comparison of performance status. *Ann Surg* 209:620, 1989.

Peters WR,Fry RD, et al: Multiple blood transfusions reduce the recurrence rate of Crohn's disease. *Dis Colon Rectum* 32:749, 1989.

Prasad ML, Pearl RK, et al: End-loop colostomy. *Surg Gynecol Obstet* 158:380, 1984.

Riddell RH, Goldman H, et al: Dysplasia in inflammatory bowel disease: Standardized classification with provisional clinical applications. *Hum Pathol* 14:931, 1983.

Riddell RH, Shove DC, et al: Precancer in ulcerative colitis. *Major Probl Pathol* 10:95, 1978.

Savoca PE, Ballantyne GH, et al: Gastrointestinal malignancies in Crohn's disease: A 20-year experience. *Dis Colon Rectum* 33:7,1990.

Senay E, Sachar DB, et al: Small bowel carcinoma in Crohn's disease: Distinguishing features and risk factors. *Cancer* 63:360, 1989.

Shanahan F, Targan SR: Mechanisms of tissue injury in inflammatory bowel disease, în RP MacDermott, WF Stenson (eds): Inflammatory Bowel Disease. New York, Elsevier Science Publishing, 1992.

Shemesh EI, Kodner IJ, et al: Endorectal sliding flap repair of complicated anterior anoperineal fistulas. *Dis Colon Rectum* 31:22, 1988.

Shiloni E, Coronado E, et al: Role of total parenteral nutrition in the treatment of Crohn's disease. *Am J Surg* 159:180, 1989.

Simionovitch JM, Fazio VW: Ureteral obstruction secondary to Crohn's disease: A need for ureterolysis? *Am J Surg* 139:95, 1980.

Sitzmann JV, Converse RL Jr, et al: Favorable response to parenteral nutrition and medical therapy in Crohn's colitis: A report of 38 patients comparing severe Crohn's and ulcerative colitis. *Gastroenterology* 99:1647, 1990.

Turnbull RB, Hawk WA, et al: Surgical treatment of toxic megacolon: Ileostomy and colostomy to prepare patients for colectomy. *Am J Surg* 122:325, 1971.

Turnbull RB, Weakley FL: Atlas of Intestinal Stomas. St Louis, Mosby, 1967.

VA TPN Cooperative Study Group: Perioperative total parenteral nutrition in surgical patients. *N Engl J Med* 325:525, 1991.

Wexner SD, James K, et al: The double-stapled ileal reservoir and ileoanal anastomosis: A prospective review of sphincter and clinical outcome. *Dis Colon Rectum* 34:487, 1991.

Boala neoplazică

Atkin WS, Morson BC, et al: Long-term risk of colorectal cancer after excision of rectosigmoid adenomas. *N Engl J Med* 326:658, 1992.

Brady LW, Markoe AM, et al: The present and future role of monoclonal antibodies in the management of cancer. *Front Radiat Ther Oncol* 24:247, 1990.

Church JM, Fazio VW, et al: Quality of life after prophylactic colectomy and ileorectal anastomosis in patients with familial adenomatous polyposis. *Dis Colon Rectum* 39:1404, 1996.

Fearon ER: The genetics of colorectal tumor development: The emerging picture and clinical implications. *Semin Colon Rectal Surg* 2:253, 1991.

Fearon ER, Vogelstein B: A genetic model for colorectal tumorigenesis. *Cell* 61:759, 1990.

Fishel R, Lescone MK, et al: The human mutator gene homologue MSH2 and its association with hereditary nonpolyposis colon cancer. *Cell* 75:1027, 1993 (publishedd erratum appears in Cell 77:167, 1994).

Fitzgibbons RJJ, Lynch HT, et al: Recognition and treatment of patients with hereditary nonpolyposis colon cancer (Lynch syndromes I and II). *Ann Surg* 206:289, 1987.

Fleshman JW, Fry RD, et al: Laparoscopic-assisted and minilaparotomy approaches to colorectal diseases are similar in early outcome. *Dis Colon Rectum* 1996; 39:15-22.

Fleshman JW, Fry RD, et al: Nonneoplastic polyposis syndrome. *Semin Colon Rectal Surg* 2:277, 1992.

Fleshman JW, Nelson H, et al: Clinical Outcomes of Surgical Therapy (COST) Study Group: Early results of laparoscopic surgery for colorectal cancer. Retrospective analysis of 372 patients treated by Clinical Outcomes of Surgical Therapy (COST) Study Group. *Dis Colon Rectum* 39:S53, 1996.

Fozard JB, Dixon MF: Colonoscopic surveillance in ulcerative colitis–Dysplasia through the looking glass. *Gut* 30:285, 1989.

Frommer D: Cleansing ability and tolerance of three bowel preparations for colonoscopy. *Dis Colon Rectum* 40:100, 1997.

Fry RD: Surgery for colorectal polyps, în VW Fazio (ed): *Current Therapy in Colon and Rectal Surgery*. Philadelphia, BC Decker, 1990, p 277.

Fry RD, Kodner IJ: Anorectal disorders. *Clin Symp* 37:2, 1985.

Granowska M, Britton KE: Radiolabelled monoclonal antibodies in oncology: II. Clinical applications in diagnosis. *Nucl Med Commun* 2:83, 1991.

Greenstein AJ, Sachar DB, et al: Cancer in universal and left-sided ulcerative colitis: Factors determining risk. *Gastroenterology* 77:290, 1979.

Griffin TW, Brill AB, et al: Initial clinical study of indium-111/labeled clone 110 anticarcinoembryonic antigen antibody in patients with colorectal cancer. *J Clin Oncol* 9:631, 1991.

Guillem JG, Bastar AL, et al: Clustering of colorectal cancer in families of probands under 40 years of age. *Dis Colon Rectum* 39:1004, 1996.

Haggitt RC, Glotzbach RE, et al: Prognostic factors in colorectal carcinomas arising in adenomas: Implications for lesions removed by endoscopic polypectomy. *Gastroenterology* 89:328, 1985.

Hardcastle JD, Chamberlain JO, et al: Randomized controlled trial of faecal-occult-blood screening for colorectal cancer. *Lancet* 348:1472, 1996.

Helfand M, Marton KI, et al: History of visible rectal bleeding in a primary care population: Initial assessment and 10-year follow-up. *JAMA* 277:44, 1997.

Hollstein M, Sidransky D, et al: p53 mutations in human cancer. *Science* 253:49, 1991.

Jass JR: Nature and clinical significance colorectal hyperplastic polyp. *Semin Colon Rectal Surg* 2:246, 1991.

Jass JR, Stewart SM, et al: Screening for hereditary nonpolyposis colorectal cancer in New Zealand. *Eur J Gastroenterol Heptol* 4:523, 1992.

Kinzler KW, Nilbert MC, et al: Identification of FAP locus genes from chromosome 5q21. *Science* 253:661, 1991.

Kronborg O, Fenger C, et al: Randomized study of screening for colorectal cancer with faecal-occult-blood test. *Lancet* 348:1467, 1996.

Lange MK, Martin EW Jr: Monoclonal antibodies in imaging and therapy of colorectal cancer. *World J Surg* 15:617, 1991.

Lynch HT, Smyrk TC, et al: Genetics, natural history, tumor spectrum, and pathology of hereditary nonpolyposis colorectal cancer: an updated review. Gastroenterology 104:1535, 1993.

Lynch HT, et al: Hereditary nonpolyposis colon cancer, în VW Fazio (ed): *Current Therapy in Colon and Rectal Surgery*. Philadelphia, BC Decker, 1990, p 288.

Madoff RD: Colorectal cancer genetics. *Bull Am Coll Surg* 81:26, 1996.

Mandel JS, Bond JH, et al: Sensitivity, specificity, and positive predictivity of the Hemoccult test in screening for colorectal cancers. The University of Minnesota's Colon Cancer Control Study. *Gastroenterology* 97:597, 1989.

Marra G, Boladn CR: Review: Hereditary nonpolyposis colorectal cancer. The syndrome, the genes, and historical perspectives. *J Natl Cancer Inst* 87:114, 1995.

Meling GI, Rognum TO, et al: Association between DNA ploidy pattern and cellular atypia in colorectal carcinomas: A new clinical application of DNA flow cytometric study. *Cancer* 67:1642, 1991.

Nivatvongs S: Endoscopic treatment of colorectal polyps, în VW Fazio (ed): *Current Therapy in Colon and Rectal Surgery*. Philadelphia, BC Decker, 1990, p 280.

O'Brien MJ, Winawer SJ, et al: The National Polyp Study: Patient and polyp characteristics associated with high-grade dysplasia in colorectal adenomas. *Gastroenterology* 98:371, 1990.

Opelka FG, Hicks TC: Management of malignant polyps. *Semin Colon Rectal Surg* 2:296, 1991.

Philpott GW, Siegel BA, et al: Initial clinical study of a new indium-labeled anti-colorectal carcinoma antibody (Mav 1A3) in patients with advanced colorectal cancer. *Proc Soc Nucl Med* 32:1054, 1991.

Pollard CW, Nivatvongs S, et al: The fate of patients following polypectomy alone for polyps containing invasive carcinoma. Dis Colon Rectum 35:933, 1992.

Poulard JB, Shatz B, et al: Preoperative tattooing of polypectomy site. *Endoscopy* 17:84, 1985.

Read TE, Read JD, Butterly LF: Importance of adenomas 5 mm or less in diametre that are detected by sigmoidoscopy. *N Engl Med* 336:8, 1997.

Rosen L, Abel ME, et al: Practice parametres for the detection of colorectal neoplasms – Supporting documentation. *Dis Colon Rectum* 35:389, 1992.

Selby JV, Friedman GD, et al: A case-control study of screening sigmoidoscopy and mortality from colorectal cancer. *N Engl J Med* 326:653, 1992.

Wexner SD, Jagelman DG: Familial polyposia syndromes. *Semin Colon Rectal Surg* 2:269, 1991.

Winawer SJ, St John J, et al: Screening of average-risk individuals for colorectal cancer. WHO Collaborating Centre for the Prevention of Colorectal Cancer. *Bull WHO* 68:505, 1990.

Winawer SF, Yauber AG, et al: Randomized comparison of surveillance intervals after colonoscopic removal of newly diagnosed adenomatous polyps. The National Polyp Study Workgroup. *N Engl J Med* 328:901, 1993.

Winawer SF, Zauberg AG, et al: Prevention of colorectal cancer by colonoscopic polypectomy, The National Polyp Study Workgroup. *N Engl J Med* 329:1977, 1993.

Winawer SF, Zauber AG, et al: Risk of colorectal cancer in the families of patients with adenomatous polyps. The National Polyp Study Workgroup. *N Engl J Med* 334:82, 1996.

Cancer colorectal

Advanced Colorectal Cancer Meta-analysis Project: Modulation of fluorouracil by leucovorin in patients with advanced colorectal cancer: Evidence in terms of response rates. *J Clin Oncol* 10:896, 1992.

Agranovich AL, Anderson GH, et al: Carcinoid tumor of the gastrointestinal tract: Prognostic factors and disease outcome. *J Surg Oncol* 47:45, 1991.

Amato A, Pescatori M, et al: Local recurrence following abdominoperineal excision and anterior resection for rectal carcinoma. *Dis Colon Rectum* 34:317, 1991.

Auger MJ, Allan NC: Primary ileocecal lymphoma: A study of 22 patients. *Cancer* 65:358, 1990.

Beart RW: Prevention and management of recurrent rectal cancer. *World J Surg* 15:589, 1991.

Brunetaud JM, Maunoury V, et al: Palliative treatment of rectosigmoid carcinoma by laser endoscopic photoablation. *Gastroenterology* 92:663, 1987.

Brunschwig A, Barber HR: Pelvic exenteration combined with resection of segments of bony pelvis. *Surgery* 65:417, 1969.

Cohen AM, Enker WE, et al: Proctectomy and coloanal reconstruction for rectal cancer. *Dis Colon Rectum* 33:40, 1990.

Crile G, Turnbull RB: The role of elecrocoagulation in the treatment of carcinoma of the rectum. *Surg Gynecol Obstet* 135:391, 1972.

Daneker GW JR, Carlson GW, et al: Endoscopic laser recanalization is effective for prevention and treatment of obstruction in sigmoid and rectal cancer. *Arch Surg* 126:1348, 1991.

De Lange EE, Fechner RE, et al: Rectal carcinoma treated by preoperative irradiation: MR imaging and histopathologic correlation. *AJR* 158:287, 1992.

Devine RM, Beart RW Jr, et al: Malignant lymphoma of the rectum. *Dis Colon Rectum* 29:821, 1986.

Dukes CE: Cancer of the rectum: an analysis of 1000 cases. *L Pathol Bacteriol* 50:529, 1940.

Dukes CE: The surgical pathology of rectal cancer. *J Clin Pathol* 2:95, 1949.

Dukes CE, Bussey HJR: The spread of rectal cancer and its effect on prognosis. *Br J Cancer* 12:308, 1958.

Ellis LM, Mendenhall WM, et al: Local excision and radiation therapy for early rectal cancer. *Am Surg* 54:217, 1988.

Erlichman C, Fine S, et al: A randomized trial of fluorouracil and folinic acid in patients with metastatic colorectal carcinoma. *J Clin Oncol* 6:469, 1988.

Evans DB, Shumate CR, et al: Use of Dexon mesh for abdominal partitioning above the peritoneal reflection. *Dis Colon Rectum* 34:833, 1991.

Fazio VW: Curative local therapy of rectal cancer. *Int J Color Dis* 6:66, 1991.

Fearon ER, Vogelstein B: A genetic model for colorectal tumorigenesis. *Cell* 61:759, 1990.

Fleshman JW, Kodner IJ, et al: Accuracy of transrectal ultrasound in predicting pathologic stage of rectal cancer after preoperative irradiation. *Dis Colon Rectum* 35:825, 1992.

Fisher B, Wolmark N, et al: Postoperative adjuvant chemotherapy or radiation therapy for rectal cancer: Results from NSABP Protocol R-01. *J Natl Cancer Inst* 80:21, 1988.

Fry RD, Fleshman JW, et al: Cancer of colon and rectum. *Clin Symp* 41:2, 1989.

Fry RD, Shemesh EI, et al: Perforation of the rectum and sigmoid colon during barium-enema examination: Management and prevention. *Dis Colon Rectum* 32:759, 1989.

Gastrointestinal Tumor Study Group: Prolongation of the disease-free interval in surgically resected rectal cancer. *N Engl J Med* 312:1465, 1985.

Gerard A, Berrod JL, et al: Interim analysis of phase III study on preoperative radiation therapy in resectable rectal carcinoma. Trial of the Gastrointestinal Tract Cancer Cooperative Group of the European Organisation for Research on Treatment of Cancer (EORTC). *Cancer* 55:2373, 1985.

Goligher JC, Graham NG, et al: Anastomotic dehiscence after anterior resection of rectum and sigmoid. *Br J Surg* 57:109, 1970.

Grinnell RS: Distal intramural spread of carcinoma of the rectum and rectosigmoid. *Surg Gynecol Obstet* 99:421, 1954.

Hackford AW: The extent of major resections for rectal cancer. *Semin Colon Rectal Surg* 1:16, 1990.

Heald RJ: The „holy plane" of rectal surgery. *J R Soc Med* 81:503, 1988.

Heald RJ, Husband EM, et al: The mesorectum in rectal cancer surgery–The clue to pelvic recurrence? *Br J Surg* 69:613, 1982.

Hildebrandt U, Feifel G: Preoperative stanging of rectal cancer by intrarectal ultrasound. *Dis Colon Rectum* 28:42, 1985.

Horn A, Dahl O et al: Venous and neural invasion as predictors of recurrence in rectal adenocarcinoma. *Dis Colon Rectum* 34:798, 1991.

Jao SW, Beart RWJ, et al: Retrorectal tumors: Mayo Clinic experience, 1960-1979. Dis Colon Rectum 28:644, 1985.

Kashtan H, Papa MZ, et al: Use of photodynamic therapy in the palliation of massive advanced rectal cancer. Phase I/II study. *Dis Colon Rectum* 34:600, 1991.

Kligerman MM, Urdaneta N, et al: Preoperative irradiation of rectosigmoid carcinoma including its regional lymph nodes. *AJR* 114:498, 1972.

Kodner IJ: Colostomy and ileostomy. *Clin Symp* 30:1, 1978.

Kodner IJ: Rectal cancer, în MJ Zinner, SI Schwartz, H Ellis (eds): *Maingot's Abdominal Operations*, ediția a zecea Norwalk, CT, Appleton & Lange, 1997, p 1455.

Kodner IJ, Fry RD, et al: Current options in the management of rectal cancer. *Adv Surg* 24:1, 1991.

Kodner IJ, Fry RD, Fleshman JW: Current options in the management of rectal cancer. *Adv Surg* 24:1, 1991.

Kodner IJ, Fry RD, Roe JP (eds): Colon and Rectal and Anal Surgery: Current Techniques and Controveries. St Louis, Mosby, 1985.

Kodner IJ, Shemesh EI, et al: Preoperative irradiation for rectal cancer: Improved local control and long-term survival. *Ann Surg* 209:194,1989.

Kraybill WG, Lopez MJ, et al: Total pelvic exenteration as a therapeutic option in advanced malignant disease of the pelvis. *Surg Gynecol Obstet* 166:259, 1988.

Krook JE, Moertel CG, et al: Effective surgical adjuvant therapy for high-risk rectal carcinoma. *N Engl J Med* 324:709, 1991.

Laurie JA, Moertel CG, et al: Surgical adjuvant therapy of large-bowel carcinoma: an evaluation of levamisole and the combination of levamisole and fluorouracil. The North Central Cancer Treatment Group and the Mayo Clinic. *J Clin Oncol* 7:1447, 1989.

Levendoglu H, Cox CA, et al: Composite (adenocarcinoid) tumors of the gastrointestinal tract. *Dig Dis Sci* 35:519, 1990.

Martin EWJ, Minton JP, et al: CEA-directed second-look surgery in the asymptomatic patient after primary resection of colorectal carcinoma. *Ann Surg* 202:310, 1985.

McAnena OJ, Heald RJ, et al: Operative and functional results of total mesorectal excision with ultra-low anterior resection in the management of carcinoma of the lower one-third of the rectum. *Surg Gynecol Obstet* 170:517, 1990.

Meade PG, Blatchford GJ, et al: Preoperative chemoradiation downstages locally advanced ultrasound-staged rectal cancer. *Am J Surg* 170:609, 1995.

Mendenhall Wm, Million RR, et al: Initially unresectable rectal adenocarcinoma treated with preoperative irradiation and surgery. *Ann Surg* 205:41, 1987.

Miles WE: A method of performing abdomino-perineal excision for carcinoma of the rectum and of the terminal portion of the pelvic colon. *Lancet* 2:1812, 1908.

Minsky BD, Cohen AM, et al: Radiation therapy for unresectable rectal cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 21:1283, 1991.

Moertel CG, Fleming TR, et al: Intergroup study of fluorouracil plus levamisole as adjuvant therapy for stage II/Dukes' B2 colon cancer. *J Clin Oncol* 13:2936, 1995.

Moertel CG, Fleming TR, et al: Levamisole and fluorouracil for adjuvant therapy of resected colon carcinoma. *N Engl J Med* 322:352, 1990.

Morson BC: Factors influencing the prognosis of early cancer of the rectum. *Proc R Soc Med* 59:608, 1966.

Morson BC, Bussey HJ, et al: Policy of local excision for early cancer of the colorectum. *Gut* 18:1045, 1977.

Myerson R, Walz B, et al: Endocavitary radiation therapy for rectal carcinoma: Results with and without external beam endocurietherapy/hyperthermia. *Oncology* 5:195, 1989.

Myerson RJ, Zusag TW, et al: Adjunctive radiation therapy for rectal carcinoma. *Am J Clin Oncol* 15:102, 1992.

Naunheim KS, Zeitels J, et al: Rectal carcinoid tumors: Treatment and prognosis. *Surgery* 94:670, 1983.

NIH Consensus Conference: Adjuvant therapy for patients with colon and rectal cancer. *JAMA* 264:1444, 1990.

Palmer JG, Scholefield JH, et al: Oswald Vaughan Lloyd-Davies, 1905-1989: Lithotomy-Trendelenburg position for resection of rectum and lower pelvic colon (classical article). Anal cancer and human papillomaviruses. *Dis Colon Rectum* 32:1016, 1989.

Papillon J: Intracavitary irradiation of early rectal cancer for cure: a series of 186 cases. *Cancer* 36:696, 1975.

Papillon J: New prospects in the conservative treatment of rectal cancer. *Dis Colon Rectum* 27:695, 1984.

Parks AG, Percy JP: Resection and sutured colo-anal anastomosis for rectal carcinoma. *Br J Surg* 69:301, 1982.

Petrelli N, Douglass HO, et al: The modulation of fluorouracil with leucovorin in metastatic colorectal carcinoma: A prospective, randomized phase III trial. *J Clin Oncol* 67:257, 1989.

Pollett WG, Nicholls RJ: The relationship between the extent of distal clearance and survival and local recurrence rates after curative anterior resection for carcinoma of the rectun. *Ann Surg* 198:159, 1983.

Rhoads JE, Schwegman CW: Surgical techniques: One-stage combined abdominoperineal resection of the rectum (Miles) performed by two surgical teams. *Surgery* 58:600, 1965.

Rich T, Gunderson LL, et al: Patterns of recurrence of rectal cancer after potentially curative surgery. *Cancer* 52:1317, 1983.

Santangelo ML, Romano G, et al: Sexual function after resection for rectal cancer. *Am J Surg* 154:502, 1987.

Sauven P, Ridge JA, et al: Anorectal carcinoid tumors: Is aggressive surgery warranted? *Ann Surg* 211:67, 1990.

Schild SE, Martensin JAJ, et al: Postoperative adjuvant therapy of rectal cancer: An analysis of disease control, survival, and prognostic factors. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 17:55, 1989.

Schoetz DJ Jr: *Controversies in the Management of Rectal Cancer*. Philadelphia, WB Saunders, 1990.

Steele G, Bleday R, et al: A prospective evaluation of hepatic resection for colorectal carcinoma metastases to the liver. Gastrointestinal Tumor Study Group Protocol 6584. *J Clin Oncol* 9:1105, 1991.

Steele G Jr: Combined-modality therapy for rectal carcinoma – The time has come. *N Engl J Med* 324:764, 1991.

Stockholm Rectal Cancer Study Group: Preoperative short-term radiation therapy in operable rectal carcinoma: A prospective, randomized trial. *Cancer* 66:49, 1990.

Stolfi VM, Milsom JW, et al: Newly designed occluder pin for presacral hemorrhage. *Dis Colon Rectum* 35:166, 1992.

Tomoda H, Furusawa M, et al: A rectal carcinoid tumor of less than 1cm in diameter with lymph node metastasis: A case report and a review of the literature. *Jpn J Surg* 20:468, 1990.

Uhlig BE, Johnson RL: Presacral tumors and cysts in adults. *Dis Colon Rectum* 18:581, 1975.

United States Preventive Services Task Force: Guide to clinical services. Washington, DC, Department of Health and Human Services, ediția a doua, 1995.

Vahrson H, Haas R, et al: Primary HDR afterloading brachytherapy of inoperable rectal cancer. *Sonderb Strahlenther Onkol* 82:278, 1988.

Van den Heule B, Taylor CR, et al: Presentation of malignant lymphoma in the rectum. *Cancer* 49:2602, 1982.

Vasen HF, Mecklin JP, Khan PM, et al: The International Collaborative Group on Hereditary Non-Polyposis Colorectal Cancer (ICG-HNPCC). *Dis Colon Rectum* 34:424, 1991.

Waizer A, Powsner E, et al: Prospective comparative study of magnetic resonance imaging versus transrectal ultrasound for preoperative staging and follow-up of rectal cancer: Preliminary report. *Dis Colon Rectum* 34:1068, 1991.

Wang QY, Shi WJ, et al: New concepts in severe presacral hemorrhage during proctectomy. *Arch Surg* 120:1013, 1985.

Warneke J, Petrelli NJ, et al: Local recurrence after sphincter-saving resection for rectal adenocarcinoma. *Am J Surg* 158:3, 1989.

Weingrad DN, DeCosse JJ, et al: Primary gastrointestinal lymphoma: A 30-year review. *Cancer* 49:1258, 1982.

Wilking N, Petrelli NJ, et al: Surgical resection of pulmonary metastases from colorectal adenocarcinoma. *Dis Colon Rectum* 28:562,1985.

Willett CG, Shellito PC, et al: Intraoperative electron beam radiation therapy for recurrent locally advanced rectal or rectosigmoid carcinoma. *Cancer* 67:1504, 1991.

Williams NS, Dixon MF, et al: Reappraisal of the 5 centimetre rule of distal excision for carcinoma of the rectum: A study of distal intramural spread and of patients' survival. *Br J Surg* 70:150, 1983.

Wolmark N, Fisher B: An analysis of survival and treatment failure following abdominoperineal and sphincter-saving resection in Dukes' B and C rectal carcinoma. *Ann Surg* 204:480, 1986.

Neoplasme anale

Arbesman H, Ransohoff DF: Is Bowen's disease a predictor for the development of internal malignancy? A methodological critique of the literature. *JAMA* 257:516, 1987.

Beck DE, Fazio VW: Perianal Paget's disease. *Dis Colon Rectum* 30:263, 1987.

Birnbaum EB, Myerson RJ: Carcinoma of the anus, în MJ Zinner, SI Schwartz, H Ellis (eds): *Maingot's Abdominal Operations*, ediția a zecea Norwalk, CT, Appleton & Lange, 1997, p 1503.

Cooper PH, Mills SE, et al: Malignant melanoma of the anus: Report of 12 patients and analysis of 255 additional cases. *Dis Colon Rectum* 25:693, 1982.

Gordon PH: Squamous-cell carcinoma of the anal canal. *Surg Clin North Am* 68:1391, 1988.

Jensen SL, Hagen K, et al: Long-term prognosis after radical treatment for squamous-cell carcinomaa of the anal canal and anal margin. *Dis Colon Rectum* 31:273, 1988.

Nigro ND: An evaluation of combined therapy for squamous cell cancer of the anal canal. *Dis Colon Rectum* 27:763, 1984.

Nigro ND: Multidisciplinary management of cancer of the anus. *World J Surg* 11:446, 1987.

Wexner SD, Milsom JW, et al: The demographics of and cancers are changing: Identification of a high-risk population. *Dis Colon Rectum* 30:492, 1987.

White WB, Schneiderman H, et al: Basal cell carcinoma of anus: Clinical and pathological distinction from cloacogenic carcinoma. *J Clin Gastroenterol* 6:441, 1984.

CAPITOLUL 27

Apendicele

Rosemary A. Kozar and Joel J. Roslyn

Anatomie și fiziologie
Inflamațiile apendicelui
Apendicite acute
Perforația apendiculară
Tumori
Carcinoidul
Adenocarcinomul
Mucocelul

ANATOMIE ŞI FIZIOLOGIE

Apendicele devine vizibil în cursul dezvoltării embrionare în săptămâna a opta de viață ca o proeminență a porțiunii terminale a cecului. În timpul dezvoltării prenatale și postnatale, rata de creștere a cecului o depășește pe cea a apendicelui, deplasând apendicele într-o poziție mediană față de valvula ileocecală. Relația de bază apendice-cec rămâne constantă, deși există și tipuri de apendice cu situare retrocecală, pelvică, subcecală, preileală sau poziție dreaptă pericolică (poziție înaltă cecală). Aceste considerații anatomice au o importanță clinică semnificativă în contextul apendicitelor acute. A treia tenie colică converge spre joncțiunea cecoapendiculară și poate fi folosită ca punct de identificare a apendicelui. Apendicele poate varia ca lungime de la 1-30 cm; majoritatea apendicilor au 6-9 cm lungime. Absența apendicelui, dedublarea și diverticulul apendicular sunt forme clinice ce au fost descrise.

Mulți ani, apendicele a fost eronat considerat ca un organ rudimentar cu funcție necunoscută. Este bine cunoscut în prezent faptul că apendicele este un organ imunologic, care participă în mod activ la secreția imunoglobulinelor, în special IgA. Deși apendicele este un component integral al sistemului limfatic intestinal, funcția sa nu este esențială și apendicectomia nu a fost asociată cu vreo predispoziție a pacienților spre septicemie sau altă manifestare a unei imunități compromise. Țesutul limfoid apare pentru prima dată la nivel apendicular în a doua săptămână după naștere. Cantitatea de țesut limfoid crește pe parcursul pubertății, rămâne constantă în următoarea decadă de viață, pentru a începe ulterior să scadă cu vârsta. După 60 de ani nu mai întâlnim țesut limfoid în apendice și apare de obicei o obliterare completă a lumenului apendicular.

INFLAMAŢIILE APENDICELUI

Apendicite acute

Istoric. Există o atestare în literatură conform căreia alchimiștii și doctorii, în anul 1500, au descris existența unei entități clinice asociate cu o severă inflamație a regiunii cecale, cunoscută sub denumirea de „peritifilită". Deși prima apendicectomie a fost datată în 1736, a trebuit să treacă o vreme până când, în 1886, Reginald Fitz a stabilit rolul îndepărtării chirurgicale a apendicelui inflamat ca tratament curativ al bolii, care nu o dată s-a dovedit a fi fatal. În 1889, Charles McBurney a prezentat raportul despre importanța intervenției chirurgicale precoce în apendicita acută, în cadrul Societății Chirurgicale de la New York, în care el descrie punctul de maximă sensibilitate abdominală ce poate fi determinat prin presiunea exercitată prin plasarea unui deget la o treime din distanța dintre spina iliacă antero-superioară și ombilic. Cinci ani mai târziu, el a descris incizia cu secționarea mușchilor subiacenți care azi îi poartă numele.

Incidență. Apendicita rămâne una dintre cele mai frecvente afecțiuni chirurgicale acute. Incidența apendicitelor acute crește paralel cu dezvoltarea limfatică, având un apogeu în tinerețe. Apendicita interesează mai frecvent sexul masculin, apărând în special la pubertate. Un studiu efectuat la peste 2.000 de pacienți cu apendicită a demonstrat o predominență la sexul masculin față de sexul feminin de 1,3:1.

O scădere de la 100 de cazuri la 100.000 indivizi, la 52 de cazuri la 100.000 de indivizi a fost demonstrată printr-un studiu efectuat în perioada 1975-1991. Această scădere nu pare a fi explicată prin creșterea ratei diagnosticării bolii, explicarea fenomenului rămânând incertă. În prezent, 84% din apendicectomii se fac pentru fenomene patologice apendiculare acute. Rata apendicectomiilor normale, în medie de 16%, din care un procent de 68% sunt de sex feminin, a depistat prezența unui apendice normal la explorare.

Etiologie și patologie. Obstrucția lumenului este factorul cauzant dominant al apendicitei acute. Fecaliții sunt de obicei cauza frecventă a obstrucției apendiculare. Cauze de obstrucție mai puțin comune sunt: hipertrofia țesutului limfoid, bariul neeliminat în urma explorărilor radiologice ale tractului digestiv, sâmburi de fructe și legume, viermi intestinali, în special ascarizi.

Frecvența obstrucției crește proporțional cu severitatea procesului inflamator. Fecaliții reprezintă 40% din cauzele de apendicită acută, 65% din cauzele de apendicită gangre-

noasă fără perforație apendiculară și 90% din cauzele de apendicită gangrenoasă cu perforație de organ.

Succesiunea probabilă a evenimentelor ce au drept consecință obstrucția lumenului este prezentată în continuare. Obstrucția se produce prin blocarea proximală cu continuarea secreției normale a mucoasei apendiculare, care produce o distensie rapidă a apendicelui. Capacitatea lumenului apendicular este de doar 0,1 ml, practic nu este un lumen real. O secreție de 0,5 ml distal de obstacol crește presiunea intraluminală cu 60 cm H_2O. Ființa umană este una dintre cele câteva viețuitoare cu un apendice capabil de a secreta, la presiuni crescute, suficient pentru a determina fenomene de gangrenă și perforație apendiculară. Distensia stimulează terminațiile nervoase viscerale aferente fibrelor senzitive producând dureri vagi, surde și difuze în etajul abdominal mediu sau epigastrul inferior (hipogastru). Peristaltismul este stimulat prin distensie bruscă, așa cum crampele pot accentua durerea viscerală inițială în cursul apendicitei.

Distensia continuă, nu doar datorită secreției constante a mucoasei apendiculare, ci și datorită multiplicării rapide a bacteriilor locale din apendice. La fel ca presiunea intraapendiculară, crește și presiunea venoasă. Capilarele și venulele sunt obstruate, dar fluxul arteriolar persistă determinând o creștere și congestie vasculară locală. Distensia cu această magnitudine, de obicei, cauzează reflex de greață și vomă, iar durerea viscerală difuză devine mai severă. Procesul inflamator interesează seroasa apendicelui și peritoneul parietal al regiunii, producând o iradiere caracteristică a durerii în fosa iliacă dreaptă.

Mucoasa tractului gastrointestinal, inclusiv cea apendiculară, este foarte susceptibilă la tulburările aportului vascular. De aceea, integritatea ei este compromisă precoce în acest proces, permițând invazia bacteriană a straturilor profunde. Prin distensie progresivă ce influențează presiunea arteriolară, aria cu aport sanguin redus suferă cele mai multe modificări – infarcte elipsoidale dezvoltate pe marginea antimezenterică. Datorită distensiei, invaziei bacteriene, compromiterii aportului vascular și infarctelor progresive, perforația interesează de obicei una dintre ariile infarctizate de la nivelul marginii antimezenterice.

Această succesiune nu este obligatorie; unele episoade ale procesului apendicular acut, aparent, dispar spontan. Mulți pacienți la care intervenția chirurgicală a evidențiat o apendicită acută relatează în istoric prezența unor atacuri mai puțin severe, dureroase, la nivelul fosei iliace drepte. Examinările histopatologice ale apendicilor extirpați de la acești pacienți deseori relevă un organ cicatriceal și hipertrofiat, aspect sugestiv pentru un vechi proces inflamator acut, vindecat.

Bacteriologie. O varietate de germeni anaerobi, aerobi sau bacterii facultative au fost cultivate din lichidul peritoneal, abcesele apendiculare conținând și țesut apendicular la pacienții cu apendicite gangrenoase sau perforate. În jur de 10 tipuri de microorganisme diferite au fost depistate, dintre care Bacteroides fragilis și Escherichia coli sunt cele mai frecvent izolate. Alte specii frecvent izolate au fost Peptostreptococul (80%), Pseudomonas (40%), Bacteroides splanchnicus (40%) și Lactobacilus (37%).

Un studiu bacteriologic cantitativ al peretelui apendicular la copii nu a arătat diferențe semnificative între flora normală și flora apendicilor din procesele inflamatorii acute. Bacteroides, E. coli și streptococii au fost cele mai frecvent izolate microorganisme. Infecția cu citomegalovirus asociată apendicitelor acute a fost înregistrată la un singur pacient cu sindromul imunodeficienței dobândite.

Manifestări clinice. ***Simptome.*** Durerea abdominală este primul simptom al apendicitei acute. Clasic, durerea este inițial difuză, localizată în hipogastru sau aria periombilicală, este moderat severă și constantă, uneori cu crampe intermitente supraadăugate. După o perioadă variabilă de 1-12 ore, de obicei între 4-6 ore, durerea se localizează la nivelul fosei iliace drepte. Această secvență clasică a durerii nu este stabilă. La unii pacienți durerea este localizată la nivelul fosei iliace drepte încă de la început. Variațiile de poziție anatomică a apendicelui determină o serie de variații ale localizării durerii în faza somatică. De exemplu, un apendice lung cu inflamații la nivelul fosei iliace stângi cauzează durere în acea regiune; un apendice retrocecal poate cauza durere în special în flancul drept și posterior; apendicele pelvic determină durere suprapubiană și apendicele retroileal cauzează durere testiculară, probabil prin iritația arterei spermatice și a ureterului. Malrotația este responsabilă pentru apariția unor dureri atipice. Componenta viscerală a durerii apare în funcție de poziția anatomică, iar componenta somatică este simțită în regiunea abdominală în care cecul s-a oprit din rotație.

Anorexia însoțește celelalte simptome ale apendicitei. Este cunoscut faptul că diagnosticul ar trebui căutat în altă parte dacă pacientul nu este anorexic. Voma apare în 75% din cazuri, dar ea nu este accentuată sau de durată, majoritatea pacienților având unul sau două astfel de episoade.

Majoritatea pacienților au un istoric de constipație anterior apariției durerii abdominale, mulți simțind defecația ca o ușurare a durerii abdominale. Oricum, diareea interesează o parte dintre pacienți, în special copii, așa că modelul funcției intestinale are o valoare de diagnostic diferențial redusă.

Succesiunea apariției simptomelor are o mare semnificație în stabilirea diagnosticului diferențial. La peste 95% dintre pacienții cu apendicită acută, anorexia este primul simptom, urmat de durere abdominală și vomă (în cazul în care aceasta apare). Dacă voma precedă durerea, ar trebui căutat un alt diagnostic.

Semne. Investigațiile medicale sunt determinate în principal de poziția anatomică a apendicelui inflamat, la fel de bine ca în cazul în care organul s-a perforat la prima examinare a pacientului.

Semnele vitale nu sunt schimbate foarte mult în apendicitele necomplicate. Creșterea temperaturii cu mai mult de 1 grad Celsius este rară; pulsul este normal sau ușor crescut. Schimbările majore implică de obicei apariția unei complicații sau un alt diagnostic ce ar trebui luat în considerare.

Pacienții cu apendicită preferă poziția în supinație cu piciorul drept flectat, deoarece orice altă mișcare la accentuează durerea. Dacă le cerem să se miște, o fac ușor și prudent.

Semnele fizice la nivelul fosei iliace drepte sunt prezente în cazul în care poziția apendicelui inflamat este anterioară. Sensibilitatea abdominală este maximă în special în punctul McBurney localizat la intersecția treimii externe cu cele două treimi interne ale liniei ce unește spina iliacă antero-superioară dreaptă cu ombilicul. Apărarea musculară la durere este prezentă atât direct, cât și indirect, sensibilitatea dureroasă maximă localizată la nivelul fosei iliace drepte indicând iritație peritoneală. Semnul Rowsing – durere în fosa iliacă dreaptă când se exercită o presiune palpatorică la nivelul fosei iliace stângi, indică, de asemenea, o iritație peritoneală. Hipe-

restezia cutanată în aria inervată de nervii spinali de pe partea dreaptă cu originea la nivelul vertebrelor T10, T11 și T12 însoțește frecvent, dar nu întotdeauna, tabloul clinic al apendicitei. La pacienții cu apendicită manifestă clinic, acest semn este puțin semnificativ, dar în formele incipiente de boală poate fi primul semn pozitiv. Ea poate fi demonstrată prin înțepături cu acul sau ciupituri ușoare în regiunea respectivă. De obicei, la persoane sănătoase, acest lucru nu provoacă durere, în schimb în hiperestezii cutanate manevra este extrem de dureroasă.

Rezistența musculară la palparea peretelui abdominal crește paralel cu severitatea procesului inflamator. În faza precoce a bolii, rezistența abdominală, dacă este prezentă, se manifestă sub forma apărării musculare voluntare. Dacă iritația peritoneală progresează, spasmul muscular crește și devine involuntar (o adevărată rigiditate reflexă care se opune contracției voluntare).

Variațiile de poziție anatomică ale apendicelui inflamat produc variații ale semnelor clinice ale bolii. În apendicele situat retrocecal, semnele de la nivelul peretelui abdominal anterior sunt mai puțin acute, sensibilitatea fiind mai accentuată pe flancuri. Când apendicele inflamat plonjează în pelvis, semnele clinice abdominale pot fi absente, iar diagnosticul poate fi omis în absența unui tact rectal. Degetul examinator exercită o presiune asupra peritoneului fundului de sac Douglas durerea fiind resimțită în aria suprapubiană ca și cum ar fi locală. Semnele iritației musculare localizate pot fi prezente. Semnul psoasului indică un focar iritativ în vecinătatea mușchiului. Testul se realizează prin poziționarea pacientului în decubit lateral stâng; examinatorul extinde încet membrul pelvin drept al pacientului, aceasta determinând extensia mușchiului iliopsoas. Testul este pozitiv dacă extensia produce durere. Similar, semnul obturatorului pozitiv, în durerea hipogastrică prin întinderea mușchiului obturator intern, este semn de iritație locală. Testul se realizează prin rotația internă pasivă a membrului pelvin drept flectat, cu pacientul în supinație.

Analiza de laborator. Leucocitoza moderată, între 10.000-18.000/mm^3, este de obicei prezentă la pacienți cu apendicite acute, necomplicate și deseori este asociată cu o creștere moderată a polimorfonuclearelor. În prezența unui nivel normal de leucocite, diagnosticul de apendicită trebuie reconsiderat. Este neobișnuită o creștere a leucocitelor peste 18.000/mm^3 în apendicitele necomplicate. Un nivel atât de crescut al leucocitelor pledează pentru posibilitatea unei perforații apendiculare cu sau fără abces. Sumarul de urină este util pentru excluderea unei infecții urinare. Deși există posibilitatea prezenței câtorva hematii sau leucocite rezultate prin iritație vezicală sau uretrală asociată procesului inflamator apendicular, bacteriuria din urina obținută prin cateterism vezical nu se asociază cu apendicita acută.

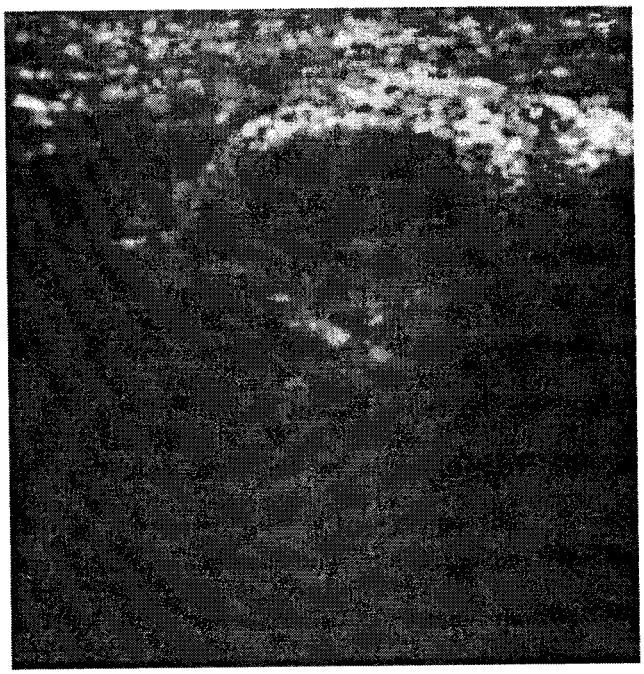
Radiografia abdominală pe gol, deși parte integrantă în evaluarea generală a pacienților cu abdomen acut, este rar utilă diagnosticului apendicitei acute, deși poate aduce beneficii semnificative în excluderea unei patologii adiționale. La pacienții cu apendicită acută se poate observa uneori o distensie gazoasă intestinală, care nu reprezintă un semn specific diagnostic. Prezența fecaliților este rar vizualizată radiologic, dar când apar, au specificitate crescută pentru stabilirea diagnosticului. Radiografia toracică este uneori indicată pentru excluderea unui proces pneumonic localizat la nivelul lobului pulmonar inferior drept, care ar putea cauza durerea.

Compresia gradată sonografică este sugestivă pentru stabilirea cu acuratețe a diagnosticului de apendicită. Apendicele apare ca o terminație oarbă, un fragment intestinal neperistaltic, cu originea la nivelul cecului. Printr-o compresiune maximală, se măsoară diametrul anteroposterior al apendicelui. Testul este considerat pozitiv dacă diametrul anteroposterior al apendicelui necomprimat este de 6 mm sau mai mult (Fig. 27-1). Prezența unui apendicolit stabilește diagnosticul. Imaginea ecografică a unui apendice normal, care este o structură tubulară închisă la un capăt, ușor compresibilă, cu un diametru de 5 mm sau mai puțin, exclude diagnosticul de apendicită acută. Studiul este considerat negativ dacă apendicele nu se vizualizează și nu există o masă tumorală sau fluid pericecal. Când se exclude ecografic diagnosticul de apendicită acută, o scurtă evaluare a restului cavității abdominale ar fi de preferat pentru stabilirea unui alt diagnostic. La femeile active sexual, organele pelvice genitale ar trebui vizualizate atât transabdominal, cât și transvaginal, pentru a exclude o patologie ginecologică care ar putea cauza durerea abdominală acută. Diagnosticul ecografic al apendicitei acute are o sensibilitate de 78-96% și o specificitate de 85-98%. Ecografia poate fi realizată în scop diagnostic la copii și femeile însărcinate, deși aplicabilitatea ei este oarecum limitată în ultimele luni de sarcină.

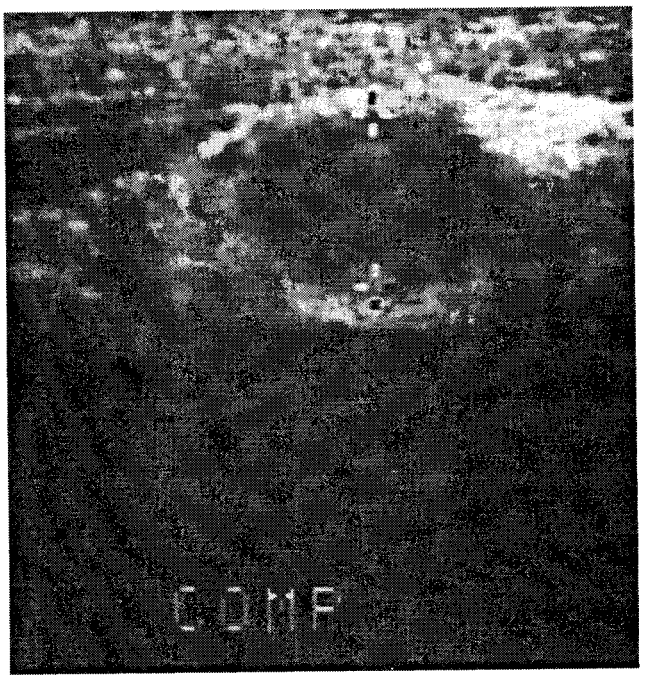
Ecografia are o serie de limite nete și rezultatele sunt dependente de experiența celui care o efectuează. O imagine fals pozitivă poate să apară în prezența unui proces inflamator periapendicular determinat de inflamația țesuturilor limitrofe; o dilatare a trompelor uterine poate fi confundată cu o inflamație apendiculară, resturi de fecale neevacuate pot mima un apendicolit, iar la pacienții obezi, apendicele poate fi incompresibil atât datorită procesului inflamator acut, dar și datorită stratului de țesut adipos. Ecografii fals negative pot să apară în condițiile unei limitări a procesului inflamator la vârful apendicelui, în apendici cu localizare retrocecală, atunci când este mărit și poate fi confundat cu intestinul subțire sau în caz de perforație apendiculară când este comprimat.

Tehnicile radiologice auxiliare includ tomografia computerizată, pasajul baritat, metoda cu leucocite marcate radioizotopic. Deși s-a arătat că CT este mult mai sensibil decât ecografia, explorarea este semnificativ mai costisitoare. Datorită costului crescut și expunerii la o cantitate de radiații superioară, CT ar trebui folosit primordial când se suspicionează un abces apendicular, pentru a ne asigura de posibilitatea unui drenaj percutanat. Diagnosticul bazat pe tranzitul baritat constă în evaluări nespecifice ale efectului masei extrinseci asupra cecului și neumplerii cu substanță de contrast a apendicelui, asociindu-se cu o rată de acuratețe diagnostică de 50-84%. Evaluarea radiologică a pacienților cu suspiciune de apendicită ar trebui rezervată acelora la care diagnosticul este neconcludent și nu ar trebui amânată sau substituită intervenția chirurgicală în prezența indicațiilor clinice.

Laparoscopia poate servi ca manevră diagnostică și terapeutică la pacienți cu dureri abdominale acute și suspecți de apendicită acută. Ea este probabil mai utilă în evaluarea femeilor cu dureri abdominale inferioare, din momentul în care apendicectomiile practicate pe apendici normali au depășit 30-40%. Diferențierea patologiei acute ginecologice de apendicita acută este ușor de realizat folosind laparoscopia.



A



B

Fig. 27-1. Ecografie a unei fetițe de 10 ani care acuză grețuri, vărsături și durere abdominală. Apendicele măsoară 10,0 mm diametru maxim antero-posterior atât în vederea necompresibilă (A) cât și compresibilă (B).

Perforația apendiculară

Apendicectomia imediată a fost recomandată ca tratament al apendicitei acute, deoarece este cunoscută progresia acesteia spre perforație apendiculară. Studiul istoriei naturale a apendicitelor evidențiază procente de 14% apendicite simple, 70% apendicite inflamate, 16% apendicite perforate. Studiul arată că întârzierea prezentării la medic a pacienților a fost responsabilă de majoritatea perforațiilor apendiculare. Nu există o cale clară de a determina când și dacă un apendice perforează înainte de rezoluția procesului inflamator. Deși s-a observat că supravegherea și antibioterapia pot reprezenta un tratament favorabil al apendicitei acute, lipsa intervenției chirurgicale se asociază cu riscul perforației de organ.

Perforația apendiculară apare cel mai frecvent punctul distal al obstrucției lumenului de-a lungul marginii antimezenterice a apendicelui. Perforația ar putea fi suspectată în prezența febrei peste 39°C (102°F) și a creșterii leucocitozei peste 18000/mm^3. În majoritatea cazurilor, perforația este stăpânită, pacienții prezentând un proces de apărare locală. Peritonita generalizată va apărea dacă procesul de limitare a infecției este ineficient.

În 2-6% din cazuri „masa bolnavă" va fi depistată la examenul fizic. Aceasta ar putea fi un flegmon localizat printre ansele intestinale și aderent la apendicele inflamat sau un abces periapendicular. Pacienții care prezintă o astfel de masă au o durată lungă a simptomelor, de cel puțin 5-7 zile. Capacitatea diferențierii apendicitei acute necomplicate de perforația apendiculară pe baza semnelor clinice este deseori dificilă, dar este extrem de importantă ținând cont de tratamentul diferit al celor două afecțiuni. Tomografia computerizată poate fi utilă în conducerea ulterioară a terapiei. Flegmoanele și abcesele mici pot fi tratate conservator prin antibiotice administrate intravenos; abcesele bine localizate pot fi tratate prin drenaj percutanat și abcesele complexe pot fi tratate prin drenaj chirurgical. Dacă drenajul chirurgical este necesar, ar trebui efectuat folosind calea de acces extraperitoneală asociată cu apedicectomia în cazul în care apendicele este ușor accesibil. Intervalul de cel puțin 6 săptămâni dintre evenimentul acut și efectuarea apendicectomiei a fost recomandat tuturor pacienților tratați medicamentos sau prin simplul drenaj al abcesului. Incidența recurențelor apendicitei la pacienții la care nu s-a practicat apendicectomia este de 0-37%, cea mai crescută fiind în primul an de la puseul inflamator. Deoarece o perforație determinată de un carcinom cecal poate fi confundată cu un abces apendicular, toți pacienții peste 50 de ani ar trebui să fie examinați endoscopic sau baritat înainte de a fi apendicectomizați.

Diagnostic diferențial. Diagnosticul diferențial al apendicitei acute este esențial pentru diagnosticul abdomenului acut (vezi capitolul 22), aceasta deoarece manifestările clinice nu sunt specifice pentru boala dată, dar sunt specifice pentru perturbările fiziologice și funcționale. Astfel, un tablou clinic identic poate fi caracteristic unei mari varietăți de procese acute din interiorul sau exteriorul cavității peritoneale care produc aceleași perturbări funcționale ca și apendicita acută.

Acuratețea diagnosticului preoperator ar putea fi în jur de 85%. Dacă este semnificativ mai redusă, este binevenit un diagnostic preoperator diferențial riguros. Pe de altă parte, o acuratețe diagnostică de peste 90% ar trebui să ne preocupe, întrucât aceasta poate însemna că anumiți pacienți cu apendicite acute atipice sunt „observați" în timp ce ar trebui să se inițieze tratamentul chirurgical de urgență. Haller și colaboratorii au demonstrat valabilitatea acestei teorii. Înaintea studiului lor, rata perforațiilor apendiculare în spitalul în care acesta s-a efectuat era de 26,7%, iar apendicitele acute au fost depistate în 80% dintre intervențiile chirurgicale efectuate. Printr-o supraveghere intensivă intraspitalicească, grupul de pacienți cu apendicită acută depistată intraoperator a crescut la 94%, în timp ce perforațiile apendiculare au rămas neschimbate la 27,5%.

Există câteva situații în care operația este contraindicată, dar, în general, afecțiunile care sunt confundate cu apendicita

sunt chirurgicale, sau dacă nu, totuși nu este greșit să intervenim chirurgical. Cea mai frecventă confuzie este de a stabili diagnosticul preoperator de apendicită acută doar pe baza câtorva factori sau în absența acestora și de a interveni chirurgical. Mult mai puțin frecvent există alte cauze ce stabilesc diagnosticul preoperator de apendicită acută. Cel mai comun diagnostic preoperator eronat (peste 75% din cazuri) este limfadenita acută mezenterică fără prezența unei leziuni organice, urmat în ordinea descrescătoare a frecvenței de boala inflamatorie acută pelvină, chistul ovarian bilateral, ruptura foliculului Graff și gastroenterita acută.

Diagnosticul diferențial al apendicitei depinde de trei factori majori: poziția anatomică a apendicelui inflamat, stadiul procesului (inflamație simplă sau perforație), vârsta și sexul pacientului.

Adenita acută mezenterică. Aceasta este o afecțiune mai frecvent confundată cu apendicita acută la copii. Aproape invariabil se asociază cu o infecție respiratorie superioară. Durerea este de obicei mai mult sau mai puțin difuză și sensibilitatea nu este localizată ca în apendicită. Apărarea voluntară este prezentă uneori, dar adevărata rigiditate abdominală este rar întâlnită. Poate să apară o limfadenopatie generalizată. Probele de laborator sunt insuficiente pentru stabilirea diagnosticului corect, deși apariția unei relative limfocitoze poate sugera o adenită mezenterică. Supravegherea pacientului timp de câteva ore este binevenită, dacă diagnosticul pare a fi de adenită mezenterică, deoarece este o afecțiune autolimitantă, dar dacă avem îndoieli în privința diagnosticului, este de preferat a se interveni chirurgical de urgență, aceasta fiind singura cale de salvare a pacientului.

Gastroenterita acută. Este foarte frecventă în copilărie și poate fi, de obicei, ușor de diferențiat de apendicită. Gastroenteritele virale, ca afecțiuni autolimitante de etiologii diferite, se caracterizează prin diaree apoasă abundentă, grețuri și vărsături. Crampele abdominale precedă scaunele apoase. Abdomenul se relaxează între crampe, fără a evidenția prezența altor semne clinice. Analizele de laborator sunt în limite normale.

Gastroenteritele cu Salmonella rezultă din ingestia de alimente contaminate. Semnele abdominale sunt de obicei similare cu cele din gastroenteritele virale, dar în unele cazuri durerea abdominală este mai intensă, localizată și asociată cu sensibilitate locală. Frisoanele și febra sunt frecvent întâlnite. Nivelul leucocitelor este normal. Microorganismele cauzatoare pot fi izolate la 100% dintre pacienți, dar culturile necesită un timp îndelungat pentru a ajuta clinicianul, să facă un diagnostic diferențial la timp al durerii abdominale. Atacuri similare la alte persoane, care au consumat aceleași alimente infectate ca și pacientul, cresc probabilitatea diagnosticului de gastroenterită cu salmonella.

Febra tifoidă este o afecțiune rară în prezent, probabil, ca urmare a erorilor de diagnostic – boală puțin studiată și rar întâlnită. Este mai puțin acută decât apendicita, cu un prodrom de câteva zile. Diferențierea este ușor de făcut datorită prezenței stării de prostrație, rash-ului maculopapular, bradicardiei și leucopeniei. Diagnosticul este confirmat prin culturi de Salmonella typhi din scaun și sânge. Perforația intestinală, de obicei localizată la nivelul ileonului terminal, apare în 1% din cazuri și necesită intervenție chirurgicală de urgență.

Diferite afecțiuni genitourinare masculine. Afecțiunile genitale masculine ce trebuie diferențiate de apendicita acută constau în torsiuni testiculare și epididimite acute, în care durerea epigastrică poate masca simptomele locale precoce ale acestor boli. Inflamația veziculelor seminale poate mima o apendicită, dar in acest caz se palpează o vezică seminală mărită și sensibilă la tușeul rectal.

Diverticulul Meckel. Acesta determină un tablou clinic similar apendicitei acute. Diagnosticul preoperator este teoretic și inutil, deoarece diverticulul Meckel se asociază cu o serie de complicații care necesită un tratament similar apendicitei – intervenția chirurgicală de urgență. Diverticulectomia se poate face pe incizie McBurney extinsă, dacă este nevoie. Dacă baza diverticulului este largă, iar îndepărtarea lui compromite lumenul ileal, atunci se practică rezecția segmentului intestinal ce conține diverticulul cu anastomoză termino-terminală.

Invaginația intestinală. În contrast cu diverticulita Meckel, este extrem de important să diferențiem invaginația intestinală de apendicita acută, deoarece tratamentul celor două afecțiuni este diferit. Vârsta pacientului este un factor diagnostic important: apendicita este rar întâlnită sub vârsta de doi ani, în timp ce invaginația idiopatică interesează copii sub doi ani. Afecțiunea interesează frecvent copilul bine hrănit la care apare brusc o durere cu caracter aparent de colică. În perioadele dintre atacurile colicative, copilul pare sănătos. După câteva ore de la debutul durerii abdominale, apare un scaun muco-sangvinolent. O formațiune tumorală alungită poate fi palpată în fosa iliacă dreaptă. Mai târziu, după progresia invaginației distal, fosa iliacă dreaptă apare liberă. Tratamentul optim al invaginației intestinale este reducția acesteia prin administrare de bariu, ceea ce poate fi catastrofal într-o apendicită acută, mai ales dacă s-au observat anterior semnele peritonitei.

Enterita regională acută. Manifestările enteritei acute regionale – febră, durere și apărare musculară la nivelul fosei iliace drepte și leucocitoză – deseori simulează o apendicită acută. Diareea și stările anorexice, greața și voma, fără a fi frecvente, favorizează susținerea diagnosticului de enterită, dar nu sunt suficiente pentru excluderea diagnosticului de apendicită acută în absența celiotomiei exploratorie. Într-un procent apreciabil de pacienți cu enterite cronice regionale, diagnosticul s-a stabilit intraoperator, intervenindu-se pentru suspiciunea de apendicită acută. Ileitele acute ar putea fi diferențiate de boala Crohn. În prezența unui proces inflamator acut ileal distal, fără interesarea cecului și cu apendice având aspect normal, este indicată apendicectomia. Evoluția bolii Crohn este necunoscută.

Ulcerul peptic perforat. Ulcerul peptic perforat închis simulează apendicita acută, dacă revărsatul gastroduodenal se acumulează în foseta paracecală dreaptă și dacă perforația se închide spontan într-o perioadă scurtă de timp, semnele clinice abdominale fiind diminuate la maxim.

Alte afecțiuni intestinale. Diverticulitele sau carcinoamele ulcerate ale cecului sau ale porțiunii drepte a sigmoidului sunt imposibil de diferențiat de apendicita acută. Studii diagnostice extinse ca durată, în încercarea de realizare a diagnosticului diferențial preoperator, nu oferă nici o garanție în acest sens.

Ciucurii epiploici. Ciucurii epiploici rezultă probabil prin infarctizarea acestora secundar torsiunii. Simptomele pot fi minime sau sub forma unei dureri în aria corespunzătoare cadrului colic, cu durată de câteva zile. Modificarea caracterului durerii este neobișnuită, fără a exista o succesiune diagnostică a simptomelor. Pacientul nu pare bolnav, greața

și voma sunt rare, iar apetitul este de obicei neafectat de boală. Apărarea locală este obișnuită și deseori marcată de o rezistență abdominală, dar fără rigiditate. În 25% din cazuri, durerea a persistat sau a reapărut după îndepărtarea chirurgicală a ciucurilor epiploici.

Infecția tractului urinar. Pielonefritele acute, în special cele de pe partea dreaptă, pot mima o apendicită acută retroileală. Frisoanele, sensibilitatea în unghiul costo-vertebral drept, bacteriuria și piuria sunt de obicei suficiente pentru realizarea diagnosticului diferențial cu apendicita acută.

Litiaza ureterală. Prezența unui calcul ureteral localizat în vecinătatea apendicelui simulează o apendicită retrocecală. Durerea interesează labiile, scrotul sau penisul; hematuria, leucocitoza și/sau absența febrei pledează pentru litiază ureterală. Pielografia confirmă diagnosticul.

Peritonita primară. Peritonita primară simulează rar o apendicită acută, dar prezintă un tablou clinic foarte asemănător peritonitei difuze secundară perforației apendiculare. Diagnosticul se stabilește prin puncție aspirație peritoneală. Dacă pe frotiuri colorate Gram nu se observă alți germeni în afara cocilor, peritonita este primară și se tratează medicamentos. Dacă flora este mixtă, aceasta indică o peritonită secundară.

Purpura Henoch-Schönlein. Acest sindrom apare de obicei la 2-3 săptămâni după o infecție streptococică. Durerea abdominală poate fi accentuată iar caracteristicile acestui sindrom sunt: durerile articulare, purpura și nefrita.

Infecția cu Yersinia. Infecția cu Yersinia enterocolitica sau Yersinia pseudotuberculosis este transmisă prin alimente contaminate, urină și fecale infectate. Ea cauzează o varietate de sindroame clinice, incluzând adenita mezenterică, ileita, colita și apendicita acută. Multe infecții sunt ușoare și au un caracter autolimitant, dar unele evoluează cu septicemii sistemice cu o rată crescută a mortalității în absența tratamentului. Microorganismele cauzatoare sunt de obicei sensibile la tetraciclină, streptomicină, ampicilină și kanamicină. Suspiciunea preoperatorie a diagnosticului nu trebuie să întârzie intervenția chirurgicală, deoarece apendicita indusă de infecția cu Yersinia nu poate fi diferențiată clinic de apendicita de altă etiologie. În jur de 6% din cazurile de adenită mezenterică și 5% din cazurile de apendicită acută sunt cauzate de infecția cu Yersinia.

Campylobacter jejuni cauzează diaree și durere abdominală care mimează durerea din apendicita acută. Microorganismul poate fi însămânțat pe medii de cultură din scaun.

Afecțiuni ginecologice. Rata erorii diagnosticului de apendicită acută este crescută la femeile tinere. Rata apendicectomiilor realizate pe apendici normali la femei între 15 și 45 de ani a fost de 32-45%. Afecțiunile ginecologice ce pot induce o eroare în diagnosticul apendicitei acute sunt, în ordinea descrescătoare a frecvenței: boala inflamatorie pelvină, ruptura foliculului Graff, chistul ovarian torsionat, endometrioza și sarcina extrauterină ruptă. Laparoscopia joacă un rol important în stabilirea diagnosticului în aceste situații.

Boala inflamatorie pelvină. Infecția este de obicei bilaterală, dar interesarea trompei drepte poate mima o apendicită acută. Greața și voma sunt aproape întotdeauna prezente la pacientele cu apendicită și doar la aproximativ o jumătate dintre cele cu boală inflamatorie pelvină. Cea mai mare valoare diagnostică a acestor simptome în boala inflamatorie pelvină este absența lor. Durerea și apărarea abdominală sunt de obicei scăzute și mobilizarea cervixului este extrem de dureroasă. Pe frotiuri din secreția vaginală cu aspect purulent se vizualizează diplococi intracelulari. Raportul apendicită-boală inflamatorie pelvină este scăzut în faza precoce a ciclului menstrual și crescut în timpul celei de a doua faze a acestuia. Utilizarea clinică a datelor de mai sus a avut drept rezultat scăderea incidenței cu 15% a rezultatelor negative la laparotomiile exploratorii efectuate la femeile tinere.

Ruptura foliculului Graff. Ovulația se asociază cu revărsarea de sânge și lichid folicular și determină o durere în etajul abdominal inferior de durată și intensitate redusă. Dacă fluidul este neobișnuit de consistent și provine de la ovarul drept, poate simula o apendicită. Durerea și apărarea parietală sunt deseori difuze. Leucocitoza și febra sunt minime sau absente. Când această durere apare la jumătatea ciclului menstrual se numește mittelschmerz.

Alte afecțiuni. Bolile care nu au fost menționate mai sus, care interesează pacienții indiferent de vârstă și sex și care trebuie luate în considerare în diagnosticul diferențial al apendicitei acute, sunt diferite de perforațiile intestinale: sindromul ocluziv intestinal, infarctul enteromezenteric, pleurezia de la nivelul hemitoracelui drept inferior, colecistita acută, pancreatita acută, hematomul peretelui abdominal și alte afecțiuni rare pentru a fi menționate.

Apendicita la tineri. Stabilirea diagnosticului de apendicită acută la tineri este chiar mai dificil decât la adulți. Incapacitatea de a obține o anamneză corectă, pe baza datelor rezultate de la ambii părinți și medici, și frecvența crescută a afecțiunilor gastrointestinale în copilărie sunt factori ce contribuie la dificultatea stabilirii unui diagnostic corect. Progresia rapidă a perforației apendiculare și incapacitatea epiploonului insuficient dezvoltat de a limita și de a localiza perforația determină o creștere a ratei morbidității în copilărie. Un studiu efectuat pe un număr de 1366 de copii apendicectomizati a evidențiat în urma examenelor histologice un procent de 12% apendici normali, 68% apendici neperforați și 20% apendici perforați. Copiii sub 8 ani au avut o rată dublă de creștere a perforațiilor apendiculare comparativ cu copiii mai mari. Incidența complicațiilor majore în relație cu perforația apendiculară a fost de 1,2% în apendicita simplă comparativ cu 6,4% în apendicita perforată. Regimul terapeutic pentru apendicitele perforate include: apendicectomia de urgență, instilarea de antibiotic intraperitoneal, drenajul transperitoneal și administrare de antibiotic 10 zile postoperator. Apendicectomia laparoscopică s-a dovedit a fi salvatoare și eficientă la copii.

Apendicita la bătrâni. Deși incidența apendicitei la bătrâni este mai scăzută decât la tineri, morbiditatea și mortalitatea sunt semnificativ mai crescute la acest eșantion de vârstă. Neglijarea diagnosticului, evoluția rapidă a perforației și bolile asociate sunt factori ce contribuie la prognosticul apendicitei la bătrâni. Diagnosticul poate fi atipic și mai subtil decât la tineri și trebuie menținută o rată crescută de suspiciune în stabilirea lui. La pacienții peste 80 de ani, rata perforației a fost de 49% și a mortalității de 21%.

Apendicita la gravide. Apendicita este cel mai frecvent incident de origine extragenitală care necesită tratament chirurgical în timpul sarcinii. Incidența este de aproximativ 1: 2000 de sarcini. Apendicita acută poate să apară în orice moment al sarcinii, dar este mai frecventă pe parcursul primelor două trimestre. Pe măsura dezvoltării sarcinii, diagnosticul apendicitei devine mai dificil, dacă apendicele este plasat lateral și superior (Fig. 27-2). Greața și vărsăturile

persistente după primul trimestru de sarcină sau cele nou apărute în cursul sarcinii ridică suspiciunea de apendicită acută. Durerea abdominală și apărarea musculară sunt prezente, deși rezistența abdominală este mai puțin frecventă datorită laxității peretelui abdominal. Creșterea leucocitelor este normală în sarcină până la valori de 15.000-20.000/mm^3 cu o predominență a polimorfonuclearelor. Când diagnosticul este incert, ecografia abdominală este eficientă. Laparoscopia este indicată în cazuri echivoce, în special în sarcina precoce. Practicarea oricărei operații in timpul sarcinii crește riscul nașterii premature în procent de 10-15%, riscul fiind similar atât pentru laparotomiile negative, cât și pentru apendicectomia laparoscopică din apendicitele simple. Cel mai semnificativ factor asociat morții materne și fetale este perforația apendiculară. Mortalitatea fetală crește de la 3-5% în apendicitele simple la 20% în cele perforate. Suspiciunea apendicitei în timpul sarcinii ar trebui prompt diagnosticată și intervenția chirurgicală practicată de urgență.

Apendicita la pacienți cu SIDA sau infecții HIV. Cauza apendicitei la pacienți infectați HIV și pacienți cu SIDA este similară cu cea din populația normală. În unele cazuri, infecțiile supraadăugate cu germeni oportuniști, de obicei, secundare sarcomului Kaposi și infecției cu citomegalovirus, pot fi responsabile de dezvoltarea infecției apendiculare. Tabloul clinic al apendicitei la pacienți cu SIDA sau infectați HIV nu diferă semnificativ de cel al apendicitei la persoane sănătoase, cu excepția leucocitozei care poate lipsi în primul caz. Infecțiile enterale cu citomegalovirus, tuberculoza sau limfoamele ce interesează ileonul terminal pot mima o apendicită. Laparoscopia diagnostică poate fi utilă, ca și apendicectomia laparoscopică indicată în inflamația apendicelui. Dacă apendicectomia este practicată anterior perforației organului, nu există riscul creșterii mortalității și a morbidității.

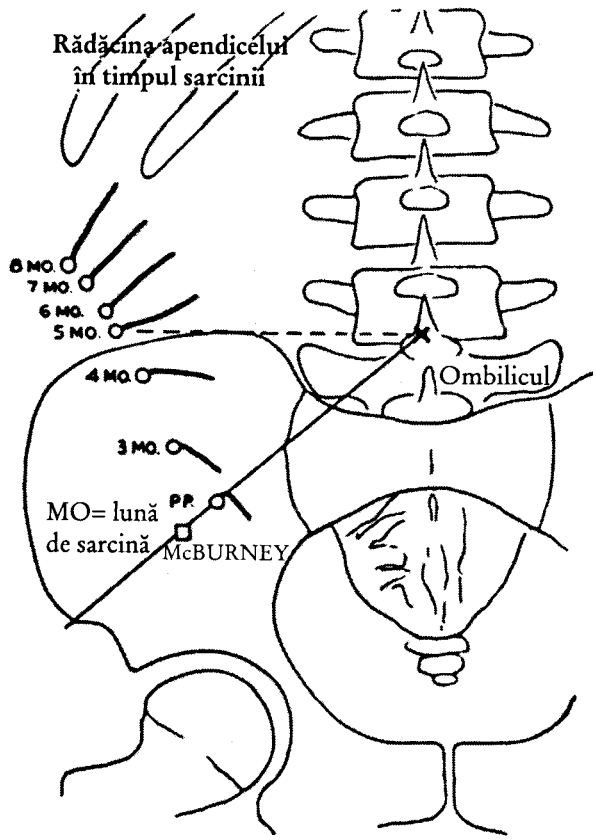


Fig. 27-2. Schimbări de poziție și orientare ale apendicelui în timpul sarcinii. PP= postpartum. (Din: *Baer JL, Reis RA, Arens RA: Apendicitis in pregnancy. JAMA 98: 1359, © 1932, American Medical Association, cu permisiune.)*

Tratament. În ciuda apariției celor mai sofisticate metode diagnostice, importanța intervenției chirurgicale precoce nu ar trebui minimalizată. O dată luată decizia operatorie pentru o prezumtivă apendicită acută, pacientul ar trebui pregătit preoperator. Ar trebui instituită o hidratare adecvată, corectarea tulburărilor electrolitice și monitorizarea funcției cardiace, pulmonare și renale. Multe studii au demonstrat eficacitatea antibioterapiei preoperatorii în diminuarea complicațiilor infecțioase din apendicită. Majoritatea chirurgilor administrează de rutină antibiotice preoperator la toți pacienții suspectați a avea apendicită. Dacă se depistează o apendicită acută simplă, nu există nici un beneficiu în extensia acoperirii antibiotice mai mult de 24 de ore. În caz de apendicită perforată sau gangrenoasă, antibioterapia se continuă până când pacientul devine afebril și are un nivel normal de leucocite. Pentru infecții intraabdominale de etiologie gastrointestinală ușoare sau moderate, Surgical Infection Society a recomandat monoterapia cu cefoxitin, cefotetan, ticarcilină-acid clavulanic. Pentru cele mai severe infecții este indicată monoterapia cu carbapenen sau terapia combinată cu cefalosporine de generație a III-a, monobactami sau aminoglicozide, plus acoperirea pentru germenii anaerobi cu clindamicină și metronidazol.

Apendicectomia clasică **(Fig. 27-3).** Cei mai mulți chirurgi folosesc incizia McBurney (oblică) sau Rocky-Davis (transversală) la nivelul fosei iliace drepte la pacienții suspicionați de apendicită acută. Incizia ar trebui centrată în punctul de maximă sensibilitate abdominală sau acolo unde se palpează o formațiune tumorală. Dacă se suspicionează un abces, este necesară o incizie plasată lateral pentru a evita contaminarea cavității peritoneale. Dacă există un dubiu în diagnostic, este recomandată o incizie inferioară mediană, necesară pentru o examinare mai largă a cavității peritoneale.

Câteva tehnici pot fi folosite în funcție de localizarea apendicelui. Când cecul este vizibil prin incizia efectuată, convergența teniilor poate fi vizibilă la baza apendicelui. O mișcare de ștergere din lateral spre medial poate ajuta la eliberarea și vizualizarea vârfului apendicular în câmpul operator. Derularea cecului este necesară pentru o mai bună vizualizare. O dată identificat, apendicele este mobilizat prin secționarea mezoapendicelui care conține vasele sanguine care irigă organul. Bontul apendicular poate fi prins fie printr-o ligatură simplă, fie prin ligaturarea și inversiunea cu fire de siguranță în „Z" sau sutura „în portofel". Atâta timp cât bontul apendicular este viabil și baza cecului nu este interesată de procesul inflamator, acesta poate fi ligaturat în siguranță cu un fir neresorbabil. Mucoasa este frecvent afectată de procesul inflamator, dezvoltând un mucocel. Cavitatea peritoneală este inundată, iar prin mecanisme de apărare locală, procesul patologic este blocat. În caz de perforație sau gangrenă, pielea și țesutul subcutanat ar trebui lăsate nesuturate cu efectuarea unei suturi per secundam sau efectuarea unei suturi primare întârziate după 4-5 zile. La copii, care în general au țesutul grăsos subcutanat subțire, sutura primară nu s-a dovedit a crește incidența infecțiilor plăgii.

Dacă nu se depistează apendicita, trebuie efectuată o investigație metodică a organismului pentru depistarea unui alt diagnostic. Cecul și mezenterul ar trebui inspectate

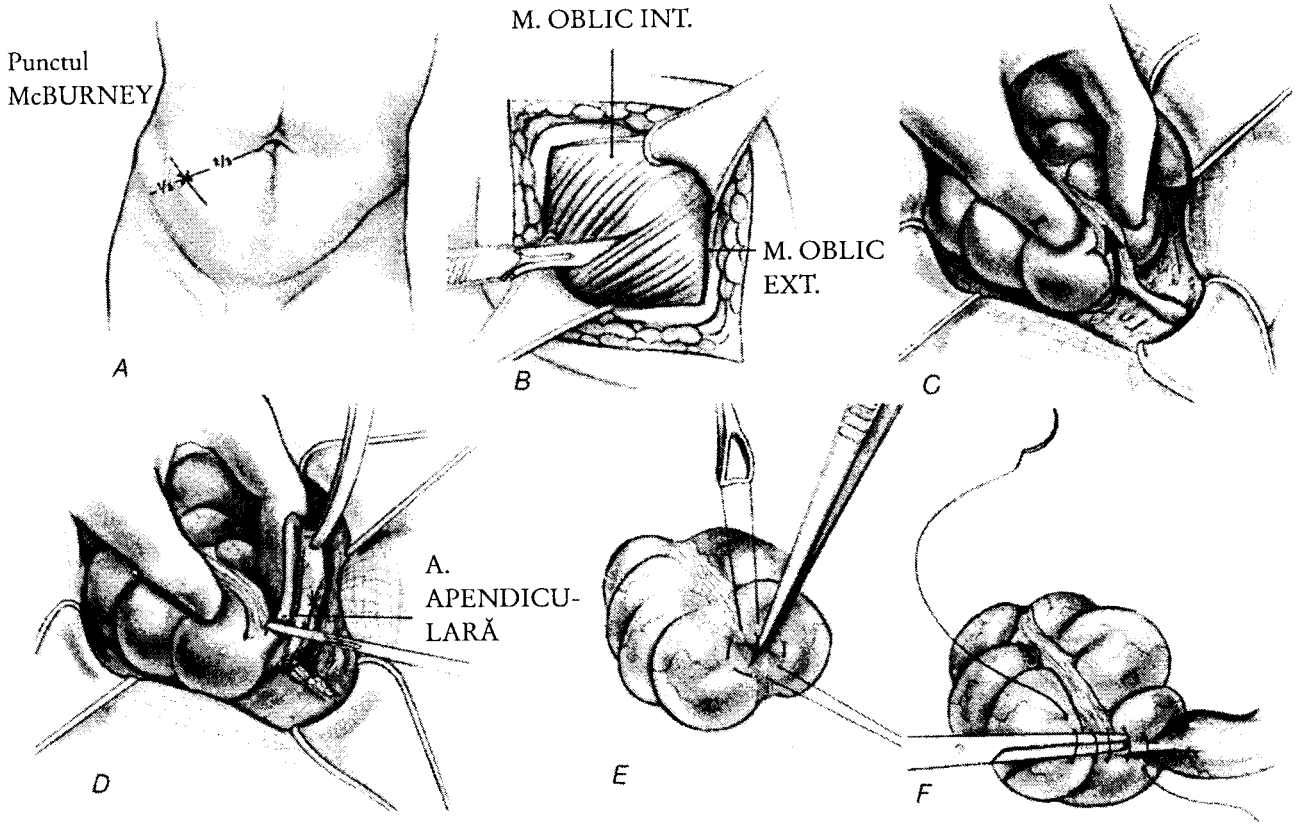


Fig. 27-3. Apendicectomia. A. Incizia McBurney trecând prin punctul McBurney, care este localizat la o treime din distanța dintre spina iliacă anterior superioară și ombilic. B. Incizia a fost efectuată prin piele și țesut subcutanat cu secționarea aponevrozei mușchiului oblic extern. Mușchiul oblic intern a fost secționat pe direcția fibrelor musculare. C. Peritoneul a fost incizat și s-a pătruns în cavitatea peritonieală. Apendicele este eliberat în plagă prin rotația în sus și în afară a cecului. D. Vasele din mezoapendice au fost dublu ligaturate și secționate cu atenție până la nivelul arterei apendiculare. O pensă de prehensiune este aplicată la baza apendicelui, apoi mutată distal, astfel încât să poată fi plasată o ligatură în locul inițial de plasare a pensei. E. Bontul apendicular se ligaturează. De obicei acesta se înfundă și se face o sutură în bursă prin stratul seromuscular al cecului. F. O metodă alternativă a înfundării bontului apendicular este reprezentată de sutura continuă a stratului seromuscular. O sutură în „Z" poate fi utilizată pentru consolidarea finală a intervenției.

primele. Se examinează apoi intestinul subțire retrograd, începând de la valvula ileocecală. La femei, o atenție deosebită trebuie acordată organelor genitale pelvice. De asemenea, este necesară o examinare amănunțită a organelor etajului abdominal superior. Lichidul peritoneal ar trebui trimis pentru lame și însămânțări pe medii de cultură pentru germeni Grami. Dacă se identifică lichid cu aspect purulent este necesară depistarea sursei. Extensia mediană a inciziei (Fowler-Weir) cu incizia tecii drepților abdominali este acceptată dacă se face și o evaluare a etajului abdominal inferior. Dacă se depistează un proces patologic în etajul abdominal superior, incizia de la nivelul fosei iliace drepte se închide, practicându-se o incizie mediană superioară.

Laparoscopia. Laparoscopia a derivat ca o nouă tehnică atât pentru diagnosticul, cât și pentru tratamentul apendicitei acute. Laparoscopia este utilă în contextul investigațiilor femeilor tinere de vârstă fertilă la care se suspicionează o apendicită acută. Ea este preferată la pacienții obezi care ar necesita o incizie largă pentru o abordare corespunzătoare sau în cazul unor particularități clinice ce implică factori cosmetici. Există o serie de avantaje ale abordării laparoscopice comparativ cu incizia clasică descrisă de mai bine de 100 de ani pentru prima dată. Acestea includ: scăderea infecțiilor postoperatorii, diminuarea durerii, reducerea duratei de spitalizare și o reintegrare mai rapidă în muncă. Studiile efectuate nu au arătat un beneficiu economic substanțial al intervenției laparoscopice. Atât durata intervenției cât și costurile suplimentare sunt crescute atâta timp cât durata spitalizării nu este scurtată semnificativ. Cu toate acestea, apendicectomia laparoscopică s-a dovedit a fi un tratament eficient al apendicitei. Studiile prospective arbitrare recent raportate, comparând intervenția clasică cu cea laparoscopică, demonstrează că timpul operator este folosit mai eficient prin abordare laparoscopică cu reducerea intervalului de timp dintre operație și reintegrarea în muncă și a ratei infecțiilor postoperatorii (Tabel 27-1).

Superioritatea apendicectomiei laparoscopice față de intervenția clasică continuă să fie un subiect controversat. Rolul cel mai important al laparoscopiei constă în evaluarea femeilor tinere care au simptome diferite de cele ale apendicitei clasice și a pacienților cu diagnostic incert. Laparoscopia permite vizualizarea în întregime a cavității abdominale, față de expunerea limitată pe care o furnizează incizia la nivelul fosei iliace drepte. Pentru antrenamentul personal, apendicectomia laparoscopică poate fi făcută în cele mai multe cazuri de apendicită, cu o rată de conversie de 10% la pacienții cu perforații apendiculare.

Principiile apendicectomiei laparoscopice sunt similare cu cele ale altor tehnici laparoscopice (Fig. 27-4). Toți pacienții ar trebui să fie cateterizați urinar și nazogastric anterior trocarizării. Operatorul este plasat de partea stângă a pacientului cu monitorul video la picioarele bolnavului sau pe partea dreaptă. Pneumoperitoneul se stabilește cu o canulă

Tabelul 27-1.
Studii prospective randomizate de comparație a apendicectomiei clasice versus apendicectomia laparoscopică.

Autor	*Pacienți* C/L	*Durata operației (min)* C/L	*Durata spitalizării (zile)* C/L	*Reintegrarea în muncă (zile)* C/L	*Infecția plăgii (%)* C/L
Frazee	37/38	65/87*	2,8/2	25/14*	8/5
Hanson	72/79	40/63*	3/3	14/7*	11/2*
Kum	57/52	40/43	4/3	30/17*	9/0*
Mompean	100/100	46/51	6/4,8*	–	7/1*
Tate	70/70	47/70*	3,6/3,3	–	14/10
Attwood	32/30	51/61	3,8/2,5*	16/10*	3/0

C – intervenție clasică; L – intervenție laparoscopică; *p < 0,05.

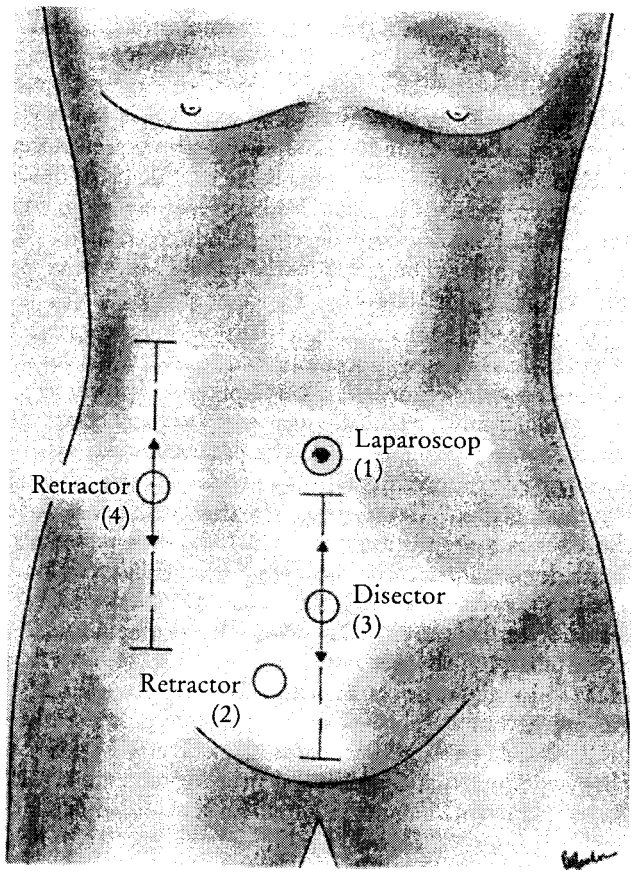


Fig. 27-4. Localizarea trocarelor laparoscopice pentru apendicectomia laparoscopică. *(Din: Modified from Geis WP, Miller CE, et al, 1992, cu permisiune.)*

prin care pătrunde un trocar de 10 mm diametru inserat la nivelul ombilicului. Camera laparoscopică cu diametrul de 10 mm se plasează în canula respectivă, inspectându-se cu ajutorul ei cavitatea peritoneală. Un alt trocar de 10 mm se introduce în regiunea suprapubiană pe linia mediană și altul adițional de 5 mm diametru este plasat în flancul drept sau fosa iliacă dreaptă. Expunerea este facilitată prin plasarea pacientului în poziție Trendelenburg, cu partea dreaptă mai ridicată. În general, cecul este ușor de vizualizat și apendicele ușor de identificat. Tracționarea ușoară a mezoapendicelui se poate face prin tragerea vârfului apendicular cu o pensă atraumatică plasată în trocarul din flancul drept. Mezoapendicele este secționat cu pensa „în cârlig" (Hook) sau folosind electrocauterul pentru disecție și clipuri sau ligatură în buclă pentru protecția arterei apendiculare. Secționarea mezoapendicelui ar trebui făcută ca o închidere a apendicelui pe cât este posibil. După expunerea corespunzătoare a bazei apendicelui, se plasează două ligaturi, proximal și distal, la bază. Apendicele se secționează cu foarfeca sau electrocauterul, acest lucru putând fi realizat și cu steplingul. Invaginarea bontului apendicular nu se mai practică de rutină. Apendicele este îndepărtat prin canula suprapubiană.

Rolul apendicectomiei laparoscopice în îndepărtarea apendicelui normal nu a fost bine definit. Ca tehnică de abordare, laparoscopia ar trebui luată în considerare la pacienții explorați pentru durere în fosa iliacă dreaptă, cu patologie neidentificată. În aceste circumstanțe a fost raportată o rată a complicațiilor de 1-3%. Dacă apendicele este normal, ar trebui efectuate aceleași investigații în vederea stabilirii unui alt diagnostic prin același procedeu de abordare.

Pronostic. ***Mortalitate.*** Mortalitatea prin apendicită acută în Statele Unite a înregistrat o scădere de la 9,9/100.000 locuitori în anul 1939, la 0,2/100.000 locuitori în anul 1986. Factorii responsabili de aceasta sunt scăderea semnificativă a incidenței apendicitelor, diagnosticul și tratamentul mai eficient prin noile antibiotice introduse în practică, soluțiile perfuzabile, sângele, plasma și procentul ridicat de pacienți care a primit tratament chirurgical înainte de perforația organului.

Factorii principali implicați în mortalitate sunt: 1. perforațiile apărute anterior tratamentului chirurgical; 2. vârsta pacientului. Rata mortalității în apendicitele acute neperforate este de 0,06% față de cea din apendicitele acute perforate care este de 3% de 30 de ori mai mare. Rata mortalității prin perforația apendiculară la bătrâni este de aproximativ 15% de 5 ori mai mare decât rata generală.

Moartea este cauzată de o stare de sepsis scăpată de sub control – peritonită, abces intraabdominal sau septicemie cu germeni Gram negativi. Sepsisul poate induce o serie de modificări la nivelul sistemului respirator sau cardiovascular, determinând insuficiență respiratorie sau cardiacă, cauze directe ale decesului. Embolia pulmonară continuă să fie o cauză importantă de deces. Aspirația vomei reprezintă o cauză semnificativă de deces mai ales pentru grupul de persoane în vârstă.

Morbiditatea. Rata morbidității ca și a mortalității crește pe măsura înaintării în vârstă și în condiții de perforație apendiculară. Complicațiile interesează 3% dintre pacienții cu apendicite neperforate și 47% dintre cei cu perforații apendiculare. Cele mai severe complicații precoce sunt cele septice, incluzând abcesele și infecțiile la plagă. Infecția plăgii este frecventă, aproape întotdeauna interesând și țesutul subcutanat și răspunde prompt la drenaj care se însoțește de

obicei de redeschiderea tranșei cutanate. Infecțiile plăgii predispun la dehiscențe ale acesteia. Tipul inciziei este relevant în acest sens; dehiscența completă interesează rar incizia McBurney. Eficacitatea antibioticelor în reducerea incidenței infecțiilor plăgii nu a fost încă demonstrată. În schimb, s-a constatat o reducere semnificativă a morbidității la pacienți care au primit metronidazol sau combinația clindamicină-ampicilină.

Incidența abceselor intraabdominale secundare contaminării peritoneale prin perforație sau gangrenă apendiculară a scăzut semnificativ prin introducerea antibioterapiei superioare. Situsurile predilecte pentru abcese sunt: fosa apendiculară, fundul de sac Douglas, spațiul subhepatic și spațiul dintre ansele intestinale. În timp, abcesele devin multiple. Drenajul transrectal este preferat ca terapie pentru un abces care fistulizează în rect.

Fistula fecală este supărătoare, dar nu reprezintă o complicație periculoasă a apendicectomiei, putând fi cauzată prin alunecarea unei porțiuni a cecului în bursa apendiculară, prin deraparea ligaturii bontului apendicular sau printr-o necroză a unui abces ce fistulizează în cec.

Ocluzia intestinală, inițial paralitică, uneori progresând spre obstrucție mecanică, poate induce cu ușurință o peritonită cu abcese loculare sau formare de aderențe.

Complicațiile tardive sunt mai rare. Aderențele intestinale ocluzive după apendicectomie apar mai rar decât după intervențiile chirurgicale pe micul bazin. Incidența herniei inghinale este de 3 ori mai mare la pacienții apendicectomizați. Eventrația apare rar în caz de incizie McBurney și este frecventă în inciziile paramediene ale fosei iliace drepte.

TUMORILE

Cancerul apendicular este rar și apare la 0,5% dintre pacienții apendicectomizați. Tumorile sunt de obicei depistate în timpul laparotomiei sau în controalele de rutină sau proceselor inflamatoare apendiculare. În cursul unei privirii retrospective a peste 2000 de cazuri de apendicectomii, confirmarea histologică a neoplasmului apendicular include patru tipuri: carcinoidul (0,27%), adenocarcinomul (0,14%), mucocelul malign (0,005%) și limfomul (0,005%).

Carcinoidul apendicular

Prezența unei formațiuni ferme, gălbui, cu aspect bulbar, crește rata suspiciunii de carcinoid apendicular. Apendicele reprezintă cea mai frecventă localizare a carcinoidului gastrointestinal, urmată de intestinul subțire și rect. Sindromul carcinoid este rar asociat carcinoidului apendicular în absența metastazelor extinse care interesează 2,9% din cazuri. Simptomele atribuite direct carcinoidului sunt rar întâlnite, deși tumora poate obstrua ocazional lumenul apendicular similar unui fecalit și declanșează fenomenele unei apendicite acute.

Majoritatea carcinoidelor sunt localizate la vârful apendicelui. Potențialul malign al acestora este dependent de mărimea lor, tumorile sub 2 cm rar extinzându-se în afara apendicelui. Într-un raport efectuat, 78% dintre tumori erau sub 1 cm, 17% între 1 și 2 cm și doar 5% depășeau 2 cm. Tratamentul lor rareori implică mai mult decât simpla apendicectomie. Pentru tumorile mai mici de 2 cm cu extensie la nivelul mezoapendicelui și pentru toate tumorile ce depășesc 2 cm, ar fi de preferat și efectuarea hemicolectomiei drepte.

Adenocarcinomul apendicular

Adenocarcinomul apendicular primar este un neoplasm rar întâlnit, cu trei tipuri histologice majore: mucinos, colonic și adenocarcinoidul. Cel mai comun mod de manifestare clinică a adenocarcinomului apendicular este apendicita acută. Pacienții pot prezenta ascită asociată sau o formațiune tumorală palpabilă. Neoplasmul poate fi depistat în timpul laparotomiei exploratorii. Tratamentul recomandat pacienților cu adenocarcinom apendicular este hemicolectomia dreaptă. Adenocarcinomul are o predispoziție pentru perforația precoce fără a fi asociat cu un prognostic net nefavorabil. Supraviețuirea la 5 ani este de 55% și variază în funcție de stadiu și grading-ul tumoral. Pacienții cu adenocarcinom apendicular au un risc crescut de dezvoltare a neoplasmelor sincrone și metacrone, aproximativ jumătate din ele cu originea la nivelul tractului gastrointestinal.

Mucocelul malign apendicular

Mucocelul apendicular tinde să se extindă progresiv de la nivel intralumenal, unde se acumulează o substanță cu aspect mucinos, la întregul organ. Mucocelele sunt de patru tipuri histologice, fiecare tip dictând cursul evolutiv al bolii si prognosticul acesteia: chistul de retenție, hiperplazia mucoasă, chistadenomul și chistadenocarcinomul. Mucocelul de etiologie benignă se tratează prin apendicectomie simplă.

Un procent redus de pacienți prezintă mucocel asociat cu ascită de aspect gelatinos, cunoscută sub denumirea de pseudomixoma peritoneală. Pseudomixoma peritoneală se asociază cu tumori mucinoase ovariene sau apendiculare, de obicei de natură malignă. Când este prezentă, scade semnificativ rata de supraviețuire, probabil prin asociere cu ascită și tumori maligne. Tratamentul chirurgical inițial include citoreducția tumorală asociată cu hemicolectomia dreaptă, în caz de chistadenocarcinom apendicular, și histerectomie totală cu anexectomie bilaterală asociată cu apendicectomie, pentru chistadenocarcinomul ovarian. Conform unui studiu recent, chiar în prezența unui tratament chirurgical agresiv, în caz de localizare primară apendicular a neoplaziei, în 57% din cazuri avem o recurență locală a pseudomixomei peritoneale. O dată depistată recurența, decesul survine printr-o obstrucție intestinală agresivă și prin insuficiență renală. Terapia adjuvantă include radioterapia și chimioterapia sistemică și intraperitoneală, dar eficacitatea lor este încă în studiu.

Bibliografie

Anatomie și fiziologie

Buschard K, Kjaeldgaard A: Investigation and analysis of the position,fixation, length and embryology of the vermiform appendix. *Acta Chir Scand* 139: 293, 1973.

Fitz R: Persistent omphalo-mesenteric remains: Their importance in the causation of intestinal duplication, cyst formation and obstruction. *Am J Med* Sci 88:30, 1884.

Skandalakis JE, Gray SW, Ricketts R: The colon and rectum, in Skandalakis JE, Gray SW (eds): *Embryology for Surgeons*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1994, p. 242.

Wakeley CPG: The position of the vermiform appendix as ascertained by an analysis of 10000 cases. *J Anat Physiol* 67:277, 1993.

Inflamația

Amyand C: Of an inguinal rupture with a pin in the appendix caeci encrusted with stone: Some observations on wounds in the guts. *Philosoph Trans R Soc Lond* 39:329, 1736.

Arnbjornsson E: Invagination of the appendiceal stump for the reduction of peritoneal bacterial contamination. *Curr Surg* 42:184, 1985.

Attwod SEA, Hill ADK, și colab.: A prospective randomized trial of laparoscopic versus open appendectomy. *Surgery* 112:497, 1992.

Bailey LE, Finley RK Jr. și colab.: Acute appendicitis during pregnancy. *Am Surg* 52:218, 1986.

Balthazar EJ, Birnbaum BA, Yee J. și colab.: Acute appendicitis: CT and US correlation in 100 patients. *J Radiol* 190:31, 1994.

Baron EJ, Bennion R, Thompson J, și colab.: A microbiological comparison between acute and complicated appendicitis. *Clin Infect Dis* 14:227, 1992.

Bauer T,Vennits B si colab.: Antibiotic prophylaxis in acute non perforated appendicitis. The Danish multicenter study group III. *Ann Surg* 209:307, 1989.

Bennion RS, Baron EJ și colab.: The bacteriology of gangrenous and perforated appendicitis revisited. *Ann Surg* 211: 165, 1990.

Bennis RS, Thompson JE Jr. și colab.: The role of Yersinia enterocolitica in appendicitis in the southwestern United States. *Am Surg* 57: 766, 1991.

Binderow SR, Shaked AA: Acute appendicitis in patients with AIDS/HIV infection. *Am J Surg* 162:9, 1991.

Blair NP, Bugis SP, Turner LJ si colab.: Review of the pathologic diagnoses of 2216 appendectomy specimens. *Am J Surg* 165:618, 1993.

Bohnen JM, Solomkin JS, Dellinger EP și colab.: Guidelines for clinical care: Anti-infective agents for intra-abdominal infection. A Surgical Infection Society policy statement. *Arch Surg* 127:83, dezvoltat la 89, 1992.

Busuttil RW, Davidson RK și colab.: Effect of prophylactic antibiotics in acute nonperforated appendicitis: A prospective, randomized, double-blind clinical study. *Ann Surg* 194: 502, 1981.

Crady SK, Jones JS, Wyn T și colab.: Clinical validity of ultrasound in children with suspected appendicidis. *Ann Emerg Med* 22:1125, 1993.

Droegemueller W: Upper genital tract infections. In Herbst AL, Mishell DR, Stenchever MW, Droegemueller W (eds.): *Comprehensive Gynecology*, ed. a 2-a St.Louis, Mosby Year Book, 1992, p. 691.

Fallon WF, Newman JS, Fallon GL si colab.: The surgical management of intra-abdominal inflammatory conditions during pregnancy. *Surg Clin North Am* 75:1, 1995.

Fitz RH: Perforating inflammation of the vermiform appendix: With special reference to its early diagnosis and treatment. *Trans Assoc Am Physicians* 1:107, 1886.

Frazee RC, Roberts JW, Symmonds RE și colab.: A prospective randomized trial comparing open versus laparoscopic appendectomy. *Ann Surg* 219:725, 1994.

Gamal R, Moore TC: Appendicitis in children aged 13 years and younger. *Am J Surg* 159:589, 1990.

Geis WP, Miller CE și colab.: Laparoscopic appendectomy for acute appendicitis: rationale and technical aspects. *Contemp Surg* 40:13, 1992.

Ghonei EA, Valla JS, Limonne B și colab.: Laparoscopic appendectomy in children: Report of 1379 cases. *J Pediatr Surg* 29:786, 1994.

Guidry SP, Poole GV: The anatomy of appendicitis. *Am Surg* 60:68, 1994.

Harrison LE, French TS, Caushaj PF: Appendectomy, in Ballantyne GH, Leahy PF, Modlin M (eds.): *Laparoscopic surgery*. Philadelphia, W. B.Saunders,1994, p. 215.

Horattas MC, Guyton DF, Wu D: A reappraisal of appendicitis in the elderly. *Am J Surg* 160:291, 1990.

Jeffrey RB, Jain KA, Nghiem HV: Sonographic diagnosis of acute appendicitis: Interpretive pitfalls. *Am J Roentgenol* 162:55, 1994.

Kum CIK, Ngoi SS, Goh PMY și colab.: Randomized controlled trial comparing laparoscopic and open appendicectomy. *Br J Surg* 80:1599, 1993.

Lin J, Bleiweiss IJ și colab.: Cytomegalovirus-associated appendicitis in a patient with the acquired immunodeficiency syndrome. *Am J Med* 89:377, 1990.

McBurney C: Experience with early operative interference in cases of disease of the vermiform appendix. *NY State Med J* 50:676, 1889.

McBurney C: The incision made in the abdominal wall in cases of appendicitis. *Ann Surg* 20:38, 1894.

Miranda R, Johnston AD, O'Leary JP: Incidental appendectomy: Frequency of pathologic abnormalities. *Am Surg* 46: 355, 1980.

Lo Cy, Chu KW: Acute diverticulitis of the right colon. *Am J Surg* 171:244, 1996.

Lund DP, Murphy EU: Management of perforated appendicitis in children: A decade of aggressive treatment. *J Pediatr Surg* 29:1130, 1994.

McCahy P: Continuing fall in the incidence of acute apendicitis. *Ann R Coll Surg Engl* 76:282, 1994.

McCahill LE, Pellegrini CA, Wiggings T si colab.: A clinical outcome and cost analysis of laparoscopic versus open appendectomy. *Am J Surg* 171:533, 1996.

Mompean LA, Campos RR, Pericio PP si colab: Laparoscopic versus open appendicectomy: A prospective assessment. *Br J Surg* 81:133, 1994.

Mueller GP, Williams RA: Surgical infections in AIDS patients. *Am J Surg* 169:5A, 1995.

Nitecki S, Assalia A, Schein M: Contemporary management of appendiceal mass. *Br J Surg* 80:18, 1993.

Ooms HW, Koumans RK si colab: Ultrasonography in the diagnosis of acute appendicitis. *Br J Surg* 78:315, 1991.

Paajanen H, Kettunen J, Costiainen S: Emergency appendectomies in patients over 80 years. *Am Surg* 60:12, 1994.

Pearl RH, Hale DA, Molloy M și colab.: Pediatric appendectomy. *J Pediatr Surg* 30:173, 1995.

Rioux M: Sonographic detection of the normal and abnormal appendix. *Am J Roentgenol* 158:773, 1992.

Rothrock SG, Green SM, Dobson M si colab.: Misdiagnosis of appendicitis in nonpregnant women of childbearing age. *J Emerg Med* 13:1, 1995.

Rutkow IM: The nineteenth century in Rutkow IM (ed.).: *Surgery: An Illustrated History*. St. Louis, Mosby Year Book, 1993, p. 489.

Tamir IL, Bongard FS, Klein SR: Acute appendicitis in the pregnant patient. *Am J Surg* 160:571, 1990.

Tate JJT, Dawson JW și colab.: Laparoscopic versus open appendicectomy: Prospective randomized trial. *Lancet* 342: 633, 1993.

Temple KL, Huchcroft SA, Temple WJ: The natural history of appendicitis in adults. *Ann Surg* 221:278, 1995.

White J, Santillana M, Haller JA Jr: Intensive inhospital observation: A safe way to decrease unnecessary appendectomy. *Am Surg* 41:793, 1975.

Yacoe ME, Jeffrey RB: Sonography of appendicitis and diverticulitis. *Radiol Clin North Am* 32:5, 1994.

Tumori

Aranha GV, Reyes CV: Primary epithelial tumors of the appendix and a reappraisal of the appendiceal mucocele. *Dis Colon Rectum* 22:427, 1979.

Bak M, Asschenfeldt P: Adenocarcinoid of the vermiform appendix: A clinicopathologic studi of 20 cases. *Dis Colon Rectum* 31:605, 1988.

Deans GT, Spence RAJ: Neoplastic lesions of the appendix. *Br J Surg* 82:299, 1995.

Landen S, Bertrand C si colab.: Appendiceal mucoceles and pseudomysoma peritonei. *Surg Gynecol Obstet* 175:401, 1992.

Lyss AP: Appendiceal malignancies. Semin Oncol 15: 129, 1988.

Nitecki S, Wolff B si colab.: The natural history of surgically treated primary adenocarcinoma of the appendix. *Ann Surg* 219:51, 1994.

Roggo A, Wood W, Ottinger L: Carcinoid tumors of the appendix. *Ann Surg* 217:385, 1993.

Syracuse DC, Perzin KH și colab.: Carcinoid tumors of the appendix: Mesoappendiceal extension and nodal metastases. *Ann Surg* 190:58, 1979.

Wertheim I, Fleischhacker D, McLachlin C și colab.: Pseudomyxoma peritonei: A review of 23 cases. *Gynecology* 84:1, 1994.

Young RC, Gilks CB, Scully RE: Mucinous tumors of the appendix associated with mucinous tumors of the ovary and pseudomyxoma peritonei. A clinicopathological analysis of the 22 cases supporting an origin in the appendix. *Am J Surg Pathol* 15:415, 1991.

CAPITOLUL 28

Ficatul

Seymour I. Schwartz

Anatomia
Funcția hepatică
Teste funcționale
Investigații speciale
Traumatisme
Abcese hepatice
Abcese piogene
Abcese amoebiene
Chisturi și tumori benigne
Chisturi neparazitare
Chisturi hidatice
Tumori benigne
Tumori maligne
Carcinomul primitiv
Alte neoplasme primitive
Neoplasme metastatice
Rezecția hepatică
Hipertensiunea portală
Varicele esofagogastrice
Ascita
Hipersplenismul
Encefalopatia și coma
Chirurgia hipertensiunii portale
Șuntul porto-cav pentru boala de stocare a glicogenului și hipercolesterolemie
Insuficiență hepatică fulminantă

ANATOMIA

Ficatul reprezintă aproximativ 1/50 din greutatea corporală totală. Mărimea lui reflectă complexitatea funcției sale. Diviziunea reală în lobii drept și stâng (hemiliver) este linia dreaptă ce unește fosa venei cave posterior și fosa vezicii biliare anterior (linia lui Cantlie) (Fig. 28-1). Pe baza distribuției ramurilor intrahepatice ale arterei hepatice, venei porte și căilor biliare, lobul drept este împărțit într-o parte anterioară și alta posterioară, iar lobul stâng este împărțit într-o parte medială și una laterală. Couinad a propus o diviziune funcțională a ficatului corelată cu drenajul venos hepatic (Fig. 28-2). Ficatul este împărțit în doi „ficați" (lobi) de către scizura portală în care se află vena hepatică medie. Lobul drept este divizat în două „sectoare" de către vena hepatică dreaptă. „Sectorul" posterolateral drept conține segmentul VI anterior și segmentul VII posterior. „Sectorul" anterolateral drept cuprinde segmentul V anterior și segmentul VIII posterior. Lobul stâng este împărțit de o scizură ce conține vena hepatică stângă. Sectorul anterior stâng este împărțit de către scizura ombilicală în segmentul IV, partea lui anterioară fiind reprezentată de lobul pătrat și segmentul III, care este partea anterioară a lobului stâng. Regiunea posterioară este segmentul II. Segmentul dorsal I este independent de distribuția portei și de cele trei vene hepatice principale, în ceea ce privește vascularizația sa (Fig. 28-3).

Drenajul biliar. Fiecare sector este drenat de un duct segmentar principal, format prin confluența structurilor de drenaj subsegmentare. Ductele sectoriale anterior și posterior din lobul drept se unesc și formează ductul hepatic drept, în timp ce ductele segmentare medial și lateral din lobul stâng se termină cu ductul hepatic stâng, care se unește cu ductul drept, pentru a forma ductul hepatic comun, la nivelul hilului hepatic. Acesta se află anterior în raport cu celelalte structuri din pedicul hepatic.

Vascularizația. Vascularizația aferentă a ficatului ia naștere din două surse: (1) artera hepatică, ce transportă sânge

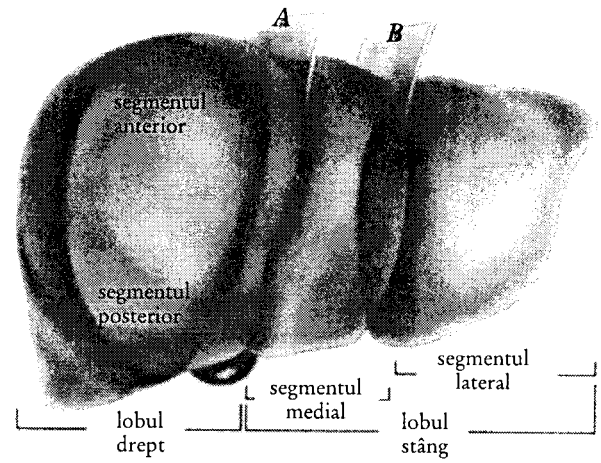


Fig. 28-1. Diviziunile lobare și segmentare ale ficatului. *A.* Scizura lobară. *B.* Scizura segmentară stângă. O scizură segmentară dreaptă împarte lobul drept în segmentele sale, anterior și posterior. (Din: *Schwartz, 1964, cu permisiunea autorului.*)

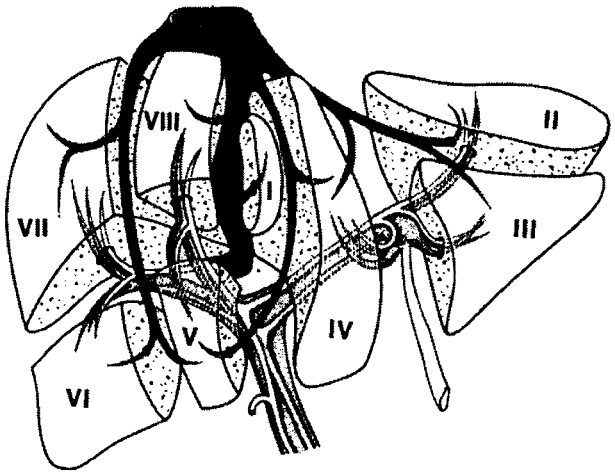


Fig. 28-2. Împărțirea funcțională a ficatului și segmentarea, în concordanță cu nomenclatura lui Couinaud. (Din: *Bismuth, 1982, cu permisiunea autorului.*)

oxigenat și este responsabilă pentru aproximativ 25% din debitul sangvin hepatic, și (2) vena portă, care este responsabilă pentru aproximativ 75% din debitul sangvin hepatic și drenează circulația splanhnică. Artera hepatică comună își are originea din trunchiul celiac, și, după ce dă naștere arterelor gastroduodenală și gastrică dreaptă, se îndreaptă cranial către ligamentul hepatoduodenal, la stânga căii biliare principale și anterior de vena portă. Ea se bifurcă în ramul drept și cel stâng, la stânga scizurii care împarte ficatul în lobii drept și stâng. Artera hepatică dreaptă principală își are originea din artera mezenterică superioară la 17% din populație. Această arteră merge, de obicei, către ficat prin ligamentul hepatoduodenal, la dreapta căii biliare principale și anterior de vena portă. Nu există anastomoze intrahepatice

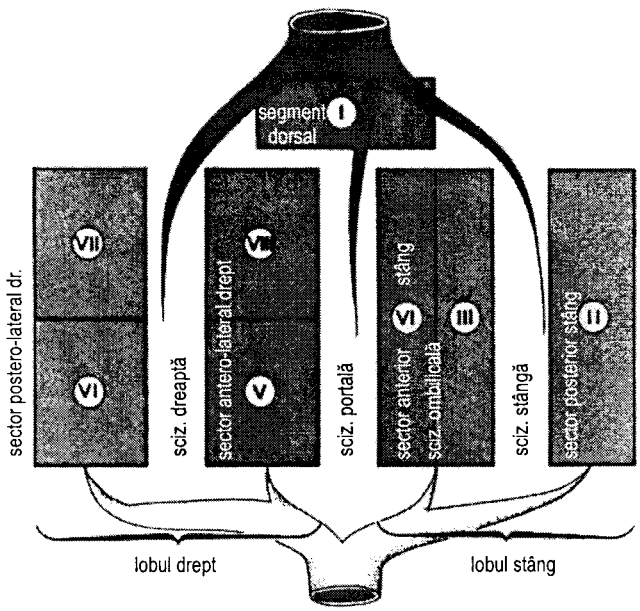


Fig. 28-3. Reprezentarea schematică a anatomiei funcționale a ficatului; cele trei vene hepatice principale împart ficatul în patru sectoare, fiecare dintre ele primind un pedicul portal; venele hepatice și pediculii portali se întrepătrund ca degetele celor două mâini. (Din: *Bismuth, 1982, cu permisiunea autorului.*)

între arterele hepatice dreaptă și stângă. Artera cistică este, cel mai adesea, o ramură extrahepatică a arterei hepatice drepte.

Sistemul venos portal nu conține valve (Fig. 28-4). El aduce înapoi la ficat sângele transportat de trunchiul celiac, arterele mezenterică superioară și inferioară pentru a vasculariza tractul gastrointestinal, pancreasul și splina. Vasul se formează posterior de pancreas, la nivelul L_1–L_2, prin confluența venelor mezenterică superioară și splenică și, câteodată, vena mezenterică inferioară. Vena portă se situează posterior, în raport cu artera hepatică și coledocul, la nivelul ligamentului hepatoduodenal, dar, în câteva situații mai rare, este localizată anterior de pancreas și prima porțiune a duodenului, cazuri în care este frecvent asociată cu situs inversus parțial sau complet și poate fi lezată în timpul colecistectomiei sau al gastrectomiei. În hilul ficatului, vena se împarte în două ramuri, care merg fiecare către un lob. Lungimea medie a venei porte principale este de 6,5 cm, iar diametrul mediu este de 0,8 cm.

Sistemul venos hepatic (Fig. 28-5) ia naștere în lobulii hepatici, ca venă centrală, în care se varsă capilarele sinusoide. Venele centrale se unesc pentru a forma venele sublobulare, care, la rândul lor, fuzionează pentru a forma venele colectoare. Venele colectoare cresc treptat în dimensiuni prin unirea cu alte canale colectoare intrahepatice mari, care se unesc și formează cele trei vene hepatice principale. Tributarele venelor hepatice sunt situate intersegmentar. Venele hepatice

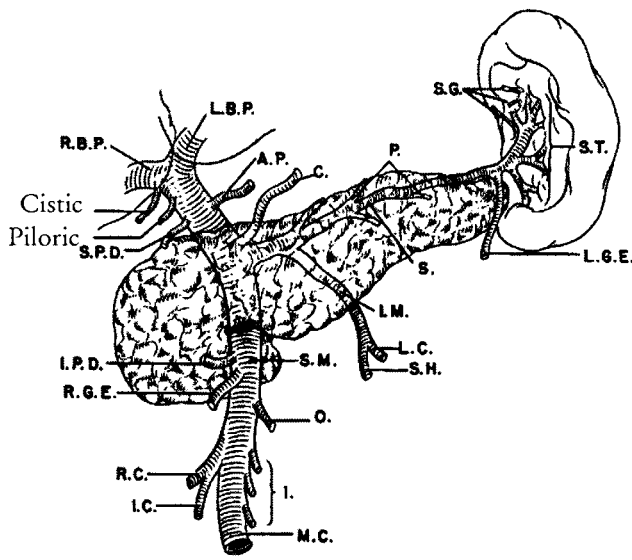


Fig. 28-4. Anatomia sistemului port venos extrahepatic, vedere anterioară. Terminația fiecărei vene este prezentată așa cum a fost întâlnită, în majoritatea cazurilor, la 92 de disecții. Pancreasul este reprezentat de zona hașurată. A.P., vena pancreatică accesorie; C., vena coronară; Cistic, vena cistică; I., vene intestinale; I.C., vena ileocolică; I.M., vena mezenterică inferioară; I.P.D., vena pancreaticoduodenală inferioară; L., ficatul; L.B.P., ramul stâng al venei porte; L.C., vena colică stângă; L.G.E., vena gastroepiploică stângă; M.C., vena colică medie; O., vena epiploică; P., venele pancreatice; Piloric, vena pilorică; R.C., vena colică dreaptă; R.G.E., vena gastroepiploică dreaptă; R.B.P., ramul drept al venei porte; S., vena splenică; S.G., venele gastrice scurte; S.H., vena hemoroidală superioară; S.M., vena mezenterică superioară; S.P.D., vena pancreaticoduodenală superioară; S.T., hilul splenic. (Din: Douglass BE, et al: *The anatomy of the portal vein and its tributaries. Surg Gynecol Obstet* 91:562, 1950, cu permisiunea autorilor.)

principale sunt clasificate în dreaptă, stângă și medie. Vena hepatică dreaptă drenează toată regiunea posterioară ca și zona superioară a porțiunii anterioare a lobului drept. Vena hepatică stângă drenează întreaga regiune situată la stânga scizurii ombilicale. Zonele inferioare ale porțiunilor anterioară și medială ale celor doi lobi sunt drenate de către vena hepatică medie. La oameni, nu există valve la nivelul sistemului venos hepatic. Debitul sangvin hepatic total poate fi măsurat prin metoda cateterizării venei hepatice și utilizarea principiului lui Fick. Valoarea medie este de 1500mL/min/1,73 m^2 de suprafață corporală.

FUNCȚIA HEPATICĂ

Ficatul este constituit din patru unități anatomo-fiziologice care sunt intercorelate:

1. Sistemul circulator. Ficatul este irigat printr-o dublă vascularizație, care acționează ca transportor pentru substanțele absorbite din tractul gastrointestinal pentru a fi utilizate în metabolismul bazal. Vasele sangvine sunt însoțite de limfatice și fibre nervoase, care contribuie la reglarea debitului sangvin și a presiunii intrasinusoidale.
2. Tracturile biliare. Acestea servesc drept canale pentru eliminarea substanțelor secretate de către celulele hepatice printre care se numără bilirubina, colesterolul și medicamentele excretate prin bilă. Acest sistem ia naștere la nivelul aparatului Golgi, adiacent microvililor canaliculilor biliari și se termină, în cele din urmă, în calea biliară principală.
3. Sistemul reticuloendotelial. Acest sistem reprezintă 60% din elementele celulare din ficat și include celulele fagocitare Kupffer și celulele endoteliale.
4. Celulele hepatice funcționale (hepatocitele), care sunt capabile de o mare varietate de acțiuni. Metabolismul bazal de la nivelul ficatului servește necesitățile întregului organism. Celula are activități atât anabolice cât și catabolice, secretă și stochează. Cea mai mare cantitate de energie necesară pentru aceste transformări rezultă din conversia adenozin trifosfatului (ATP) la adenozin difosfat (ADP). O a doua sursă este oxidarea aerobă în metabolismul bazal prin intermediul ciclului Krebs al acidului tricarboxilic.

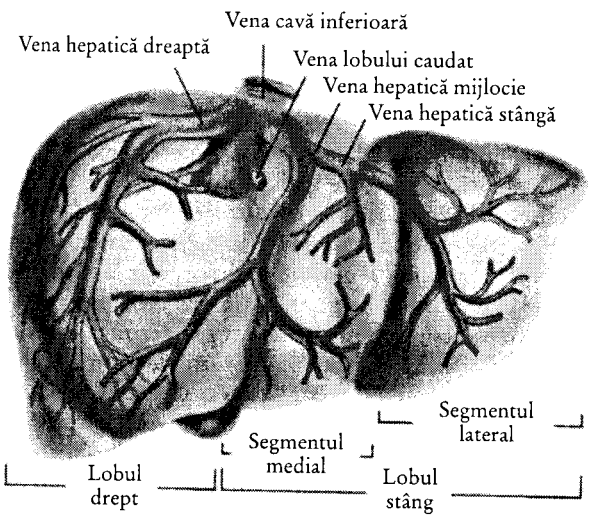


Fig. 28-5. Dispunerea predominantă a drenajului venos hepatic în ficatul uman.

Teste funcționale

Așa-numitele teste funcționale hepatice (Tabelul 28-1) studiază activitatea ficatului prin evaluarea gradului de deficit funcțional. Ele nu oferă un diagnostic fiziopatologic, iar întreaga rezervă funcțională a ficatului, determină, câteodată, rezultate normale chiar în contextul unor leziuni semnificative. Multe dintre aceste teste nu cuantifică o funcție specifică a ficatului, iar alte sisteme pot fi implicate. Rezultatele fals-pozitive pentru fiecare dintre aceste teste se întâlnesc la aproximativ 10% din controalele efectuate în spital. Testele fals-negative apar, de asemenea, la aproximativ 10% din majoritatea testelor.

Proteinele. Celulele hepatice sunt responsabile pentru sinteza albuminei, fibrinogenului, protrombinei și a altor factori implicați în procesul de coagulare. O scădere a concentrației serice a albuminei este una dintre cele mai concludente reflectări a extinderii afecțiunii hepatice și a efectelor tratamentului medical. Deoarece timpul de înjumătățire al albuminei este de 21 de zile, alterarea sintezei hepatice trebuie să fie prezentă cu peste 3 săptămâni înainte de a se semnala anomaliile. Corelația dintre proteinele totale și afectarea ficatului nu este așa de strânsă ca între concentrația albuminei serice și boala hepatică, deoarece albumina este produsă numai de către celulele hepatice și o scădere este, adeseori, compensată prin creșterea concentrației de globuline.

Carbohidrații și lipidele. Atât glicogeneza, cât și stocarea glicogenului, glicogenaliza și conversia galactozei în glucoză, reprezintă funcții hepatice. Hipoglicemia însoțește, rareori, o afecțiune hepatică extensivă, dar o ameliorare a diabetului la pacienții cu hemocromatoză este o indicație a transformării neoplazice. Un efect mai frecvent al afectării hepatice este o deficiență a glicogenezei, cu o hiperglicemie consecutivă. Un

Tabelul 28-1

Valori normale ale testelor „funcției" hepatice

Test	*Valori normale*
Albumina serică	3,5-4,6 g/dL
Proteine totale	6,0-7,4 g/dL
Colesterol	135-300 mg/dL
Fosfataza alcalină	24-100 UI/dL
Transaminaza glutamic-oxalacetică (AST)	10-36 unități/dL
Transaminaza glutamic-piruvică (ALT)	10-48 unități/dL
Gamma glutamil-transferaza (GGT)	0-48 unități/dL la bărbați 4-26 unități/dL la femei
Lactic-dehidrogenaza (LDH)	180-225 unități/dL
Timpul de protrombină	90-100% din valoarea control a laboratorului
Fibrinogenul	200-400 mg/dL
„Amoniacul" sangvin	10-63 µg/dL
Bilirubina serică	
Totală	mai puțin de 1,4 mg/dL
Directă	mai puțin de 0,3 mg/dL
Indirectă	mai puțin de 1,1 mg/dL
Bilirubina urinară	0

sistem enzimatic hepatic este responsabil pentru conversia galactozei în glucoză, iar teste de toleranță anormală la galactoză sunt întâlnite în hepatită și ciroza activă. În cazuri rare, un deficit familial al acestei enzime este responsabil pentru galactozemia spontană însoțită de un anumit tip de icter obstructiv, care apare după prima săptămână de viață și se reduce atunci când lactoza este exclusă din dietă.

Sinteza atât a fosfolipidelor, cât și a colesterolului, are loc în ficat, iar ultimul servește drept standard pentru evaluarea metabolismului lipidelor. Ficatul este organul principal implicat în sinteza, esterificarea și excreția de colesterol. În prezența alterărilor parenhimului hepatic, atât colesterolul total, cât și fracțiunea sa esterificată scad. Obstrucția biliară determină o creștere a colesterolului, iar cele mai importante creșteri sunt întâlnite în ciroza biliară primară și în colangita care însoțește reacțiile toxice la derivații de fenotiazină.

Enzimele. Cele trei enzime care își modifică concentrațiile serice normale în cazul afectării ficatului și care au fost îndelung studiate sunt fosfataza alcalină, transaminaza serică glutamic-oxalică (SGOT) și transaminaza serică glutamic-piruvică (SGPT). SGOT este prezentă în ficat, miocard, mușchii scheletici, rinichi și pancreas. Afectarea celulară în oricare dintre țesuturile mai sus menționate determină creșterea nivelurilor serice. În cazul ficatului, cele mai importante creșteri însoțesc afectarea celulară acută, indiferent de cauză, iar niveluri extrem de ridicate sunt semnalate la pacienții cu hepatită. SGOT este numai moderat crescută în ciroză și obstrucție biliară. SGPT este aplicabilă mai specific în evaluarea afectării hepatice, deoarece conținutul hepatic depășește cu mult concentrația miocardică. Creșterile acompaniază afectarea hepatocelulară acută. Nivelurile lactat dehidrogenazei (LDH) pot fi, de asemenea, ridicate.

Concentrația fosfatazei alcaline serice crește, fiind o marcă a afectării căilor biliare la toate nivelurile, atât intrahepatic cât și extrahepatic. Creșterea este demonstrată la 94% din pacienții cu obstrucție a căii biliare extrahepatice datorate neoplasmului și la 76% din aceia la care obstrucția este cauzată de calculi. Obstrucția biliară intrahepatică și colestaza determină, de asemenea, o creștere a nivelului seric al enzimei. În prezența leziunilor înlocuitoare de spațiu, cum sunt metastazele, carcinoamele hepatice primitive și abcesele, nivelul fosfatazei alcaline este, de asemenea, crescut. Corelația, în general, dintre metastazele hepatice și o concentrație ridicată a enzimei este de aproximativ 92%. La 60% din pacienții cu carcinom hepatic primitiv se descoperă, de asemenea, o creștere semnificativă. Leziunile infiltrative și granulomatoase, cum ar fi sarcoidoza, tuberculoza și limfomul sunt asociate aleator cu creșteri medii până la moderate ale fosfatazei alcaline. Creșterea concentrației serice a enzimei este, de asemenea, asociată cu afecțiunile care au ca numitor comun creșterea activității osteoblastice. 5′-nucleotidaza este o fosfatază care catalizează hidroliza nucleotidelor. Concentrațiile sunt crescute în afecțiuni hepatobiliare.

Excreția pigmenților. Îndepărtarea hepatică a pigmenților din circulație depinde de debitul hepatic sangvin, funcția hepatocelulară și excreția biliară. Prezența icterului determină o retenție disproporționată de indocianin verde sau sulfobromoftaleină (Bromo-sulfon-ftaleină) iar febra, șocul, hemoragia, și intervențiile chirurgicale recente pot să determine toate niveluri crescute. O retenție crescută este asociată cu o afectare celulară acută și este, de asemenea, întâlnită la pacienții cu ciroză, carcinom și inflamație cronică pasivă. Deoarece procentul de dispariție din sânge este constant, debitul sangvin hepatic poate fi determinat prin injectarea pigmentului cu un debit care va menține o concentrație sangvină constantă și aplicând principiul lui Fick în proba recoltată prin cateterizarea venei hepatice. O tehnică cu administrare de xenon intestinal a arătat că oferă o metodă sigură de măsurare a debitului sangvin al venei porte și hepatic total. Determinarea excreției fecale a materialului radioactiv a fost folosită pentru diagnosticul diferențial al icterului obstructiv, în special pentru stabilirea diagnosticului de atrezie congenitală de căi biliare, caz în care HIDA și DISIDA nu sunt identificate în scaun.

Factorii de coagulare. În afecțiunile hepatice pot să apară defecte multiple de coagulare. Două mecanisme contribuie la deficiența factorilor de coagulare: (1) în icterul obstructiv, absența sursei de bilă necesară pentru absorbția vitaminei K liposolubile determină o scădere a sintezei de protrombină și (2) disfuncția hepatocelulară este acompaniată de o imposibilitate a ficatului de a sintetiza protrombina. Valori anormale ale timpului de protrombină au fost semnalate într-o varietate de afecțiuni hepatice cu distrucție de parenchim și determinarea acestuia este utilă în special în evaluarea pacienților la care se va efectua o biopsie hepatică sau care vor suferi o intervenție chirurgicală. O creștere a timpului de protrombină consecutivă injectării parenterale de vitamină K este utilizată drept indicator al funcției hepatice și sugerează icterul obstructiv. Scăderi ale factorilor V, VII și IX și a fibrinogenului au fost, de asemenea, semnalate în afecțiuni ale ficatului. Ciroza a fost, de asemenea, asociată cu o fibrinoliză crescută, datorită sintezei deficitare de inhibitori fibrinolitici și a întârzierii clereance-ului activatorilor de plasminogen.

Testele cantitative. Rata maximală de sinteză a ureei după o încărcare orală cu cazeină sau printr-un bolus intravenos de aminoacizi oferă o evaluare a funcției hepatice, la fel ca și determinarea capacității de eliminare a galactozei.

Metabolismul pigmenților biliari. A se vedea subcapitolul Icterul din Cap. 22.

INVESTIGAȚII SPECIALE

Puncția-biopsie hepatică. Aceasta reprezintă singura investigație preoperatorie care poate oferi un diagnostic anatomopatologic. Ea se efectuează pe o zonă de țesut cu o lungime ce măsoară între 1 și 4 cm și conține aproximativ 5 până la 20 de lobuli, care prezintă o modificare anatomică globală. O acuratețe de aproximativ 100% a fost arătată atât pentru ciroza posthepatitică, cât și pentru cea postnecrotică. Colestaza intrahepatică, hepatita și degenerescența celulară de cauză toxică, sunt toate leziuni difuze și sunt imediat diagnosticate. Leziunile focale, cum sunt neoplasmele, granuloamele și abcesele, pot să rămână nediagnosticate, dar corelația dintre puncția-biopsie și descoperirile intraoperatorii sau la autopsie este ridicată. În cazul hiperplaziei focale nodulare, o puncție-biopsie poate avea ca rezultat, deseori, o structură normală, formată din hepatocite normale și nu diagnostichează leziunea, deoarece focarul central clasic este ratat. Ocazional, a fost raportată exsangvinarea, în special la pacienții cu hemangiom, iar durerea, pneumotoraxul, hemoragia și peritonita biliară sunt complicații care trebuie avute în vedere. Dacă există suspiciunea de hemangiom, puncția-biopsie este contraindicată.

Ecografia, tomografia computerizată, rezonanța magnetică nucleară și scintigrafia. Ecografia preoperatorie (US) are randamentul cel mai bun în definirea abceselor hepatice, leziunilor chistice și a majorității hemangioamelor. US intraoperatorie detectează leziuni nedecelate la investigațiile preoperatorii și evidențiază anatomia vasculară intraparenchimatoasă, facilitând, în acest fel, rezecția. US și scanarea duplex pot determina, printr-o modalitate neinvazivă, prezența unui șunt porto-sistemic.

Tomografia computerizată (CT) este utilizată cu sau fără opacifiere vasculară. Substanța de contrast administrată intravenos îmbunătățește procentul de diagnostic pozitiv față de CT simplu, dar rezultatele cele mai bune în definirea leziunilor parenchimatoase sunt obținute prin administrarea intraarterială a contrastului. Un cateter este plasat în artera hepatică comună, iar tomografia este înregistrată pe măsură ce artera este perfuzată. Tumora este opacifiată. Cateterul este poziționat apoi în artera mezenterică superioară, și o imagine este înregistrată în timpul perfuzării acesteia, iar o alta în timpul fazei venoase. Leziunile apar ca radiotransparente. Pentru majoritatea leziunilor, CT-ul oferă cele mai bune rezultate.

Rezonanța magnetică nucleară (RMN) este utilă, în special, pentru evaluarea leziunilor vasculare. Faza T_2 oferă o imagine caracteristică a unui hemangiom. Înregistrarea oscilațiilor poate decela, de asemenea, leziuni focale intrahepatice. Utilizând hematii marcate sau coloizi cu sulfură de technețiu (^{99m}Tc) radioactiv, diagnosticul de hemangiom poate fi stabilit.

O analiză prospectivă a testelor de laborator și a investigațiilor imagistice a arătat o acuratețe mai mare de 65% în detectarea leziunilor hepatice. Nici o combinație de teste de laborator nu crește acuratețea diagnostică. Dacă testele de laborator au fost utilizate împreună cu una dinter investigațiile imagistice, acuratețea a crescut la 76%. Utilizarea tuturor investigațiilor imagistice și a datelor de laborator scad acuratețea și cresc inutil costurile.

Angiografia. Deoarece tumorile hepatice, atât primare, cât și metastatice, au la bază o circulație arterială, sunt detectate, de asemenea, traiecte vasculare neobișnuite prin injectarea în artera hepatică a unei substanțe radioopace. Pot fi remarcate traiecte aberante ale arterelor, și „colorația tumorii", similară cu aceea găsită în neoplasmele cerebrale și osoase. Angiografia poate, de asemenea, prezenta anatomia vasculară extrahepatică și oferă chirurgului o „hartă rutieră". Actualmente, angiografia este utilizată mai puțin frecvent.

Măsurarea presiunii portale și evaluarea circulației portale. A se vedea Hipertensiunea portală, ulterior, în acest capitol.

TRAUMATISME

(vezi Cap. 6, Traumatismele.)

ABCESE HEPATICE

Abcesele hepatice sunt corelate cu două grupe distincte de patogeni, bacterii piogene și *Entamoeba histolytica*. Caracteristici distincte în manifestările clinice și tratamentul acestor două varietăți necesită o abordare separată.

Abcese piogene

Incidența. Leziunea este prezentă la 0,36% din autopsii. Cel mai mare procent de cazuri apare în decadele a șasea și a șaptea de viață, și nu există predilecție pentru vreun sex.

Etiologia. Abcesele piogene ale ficatului apar (1) prin infectarea biliară ascendentă, (2) pe cale hematogenă răspândită via sistemul venei porte, (3) prin septicemia generalizată cu interesarea ficatului prin intermediul circulației arteriale hepatice, (4) extensia directă de la o infecție intraperitoneală, sau (5) alte cauze, inclusiv traumatismele hepatice. Recent, cea mai frecventă cauză decelată din antecedente a fost colangita secundară calculilor sau carcinomului de la nivelul sistemului căilor biliare extrahepatice. Într-un studiu, peste 80% din pacienții cu abces piogenic hepatic aveau un cancer hepatobiliar sau pancreatic la bază. A doua dintre cele mai frecvente cauze este legată de septicemia generalizată, în timp ce infecția propagată pe calea venei porte a scăzut ca importanță. Pileflebita apare la 0,05% din cazurile de apendicită acută și la 3% din pacienții cu apendicită perforată. Nici un segment intestinal drenat de sistemul venei porte nu poate fi exclus ca fiind o posibilă cauză, iar incidența asocierii cu diverticulita acută este la fel de ridicată ca și în cazul apendicitei. Există o incidență crescută la pacienții imunocompromiși. A existat o creștere a procentului cazurilor în care nici o cauză nu este aparentă. Acestea reprezintă aproximativ 20% din cazuri.

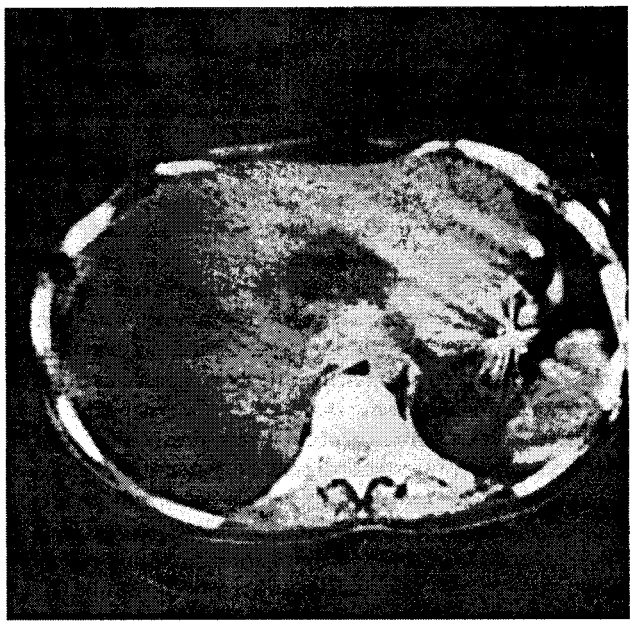
Culturile sunt pozitive în peste 90% din cazurile în care au fost obținute. Microorganismele cele mai frecvent izolate sunt *Escherichia coli*, *Klebsiella* și *streptococul*. *Stafilococul* și *pseudomonasul* apar mai frecvent, iar abcesele mixte bacteriene și fungice sunt semnalate la aproximativ 25% din pacienți.

Abcesele piogene pot fi solitare, multiple și multiloculare. Abcesele simple sau multiple apar cu frecvență egală. Când este prezent un singur abces, acesta este localizat, de obicei, în lobul drept.

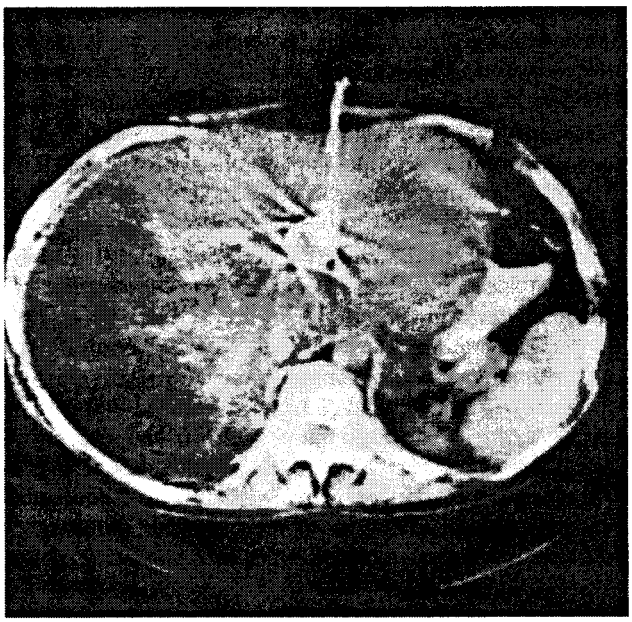
Manifestări clinice. Deoarece majoritatea abceselor piogenice hepatice sunt secundare altor infecții importante, este dificil de definit un simptom patognomonic. Febra este cel mai frecvent simptom, iar o configurație „în platou" a graficului de temperatură a fost semnalat în majoritatea cazurilor. Febra este frecvent asociată cu frisoane, transpirații profuze, greață, vărsături și anorexie. Durerea este un simptom tardiv și este mai frecvent în cazul abceselor mari, singulare. Creșterea în dimensiuni a ficatului este remarcată la 30-60% din cazuri. Sensibilitatea hepatică este prezentă la jumătate din pacienți. Icterul este corelat cu etiologia abcesului.

Investigații diagnostice. Leucocitoza cu un număr de leucocite variind între 18.000 și 20.000/mm^3 este frecvent întâlnită. Jumătate din pacienți prezintă anemie. Hemoculturile pozitive sunt decelate la aproximativ 40% din pacienți, fiind cea mai importantă caracteristică, ce acompaniază abcesele secundare septicemiei sistemice. Testele funcționale hepatice nu sunt diagnostice, dar creșterea concentrației fosfatazei alcaline este cea mai frecventă anomalie. Hipoalbuminemia este inconstantă. În mod caracteristic, radiografiile relevă o ascensionare și imobilitate sau restricție a mobilității hemidiafragmului drept. Există, de asemenea, o obliterare a unghiului cardiofrenic drept pe radiografiile toracice anteroposterioare și a unghiului costofrenic anterior, pe radiografiile de profil. Abcesele produse de microorganismele care produc gaz sunt asociate cu niveluri hidroaerice în ficat. CT-ul este cea mai sensibilă investigație diagnostică (peste 90%), spre deosebire de ecografie (80%) și scintigrafie (70%) (Figurile 28-6 și 28-7).

Tratament. Acesta se bazează pe o terapie antibiotică adecvată combinată cu drenaj, în cazuri selecționate.



A



B

Fig. 28-6. *A.* Abces hepatic localizat în segmentul medial al lobului stâng. *B.* Abces drenat sub control tomografic cu un cateter cu vârf spiralat (pigtail).

Antibioticele intravenoase sunt, de obicei, administrate timp de 2 săptămâni, interval urmat de o lună de tratament administrat per os. Abcesele pot fi drenate percutanat sub control ecografic sau tomografic. Câteva studii au raportat un procentaj de reușită de 80%, utilizând această tehnică. Rezultate echivalente au fost raportate pentru drenajul percutanat și chirurgical. Modalitatea de acces chirurgicală depinde de poziția abcesului și poate fi transtoracică sau transabdominală. (Figurile 28-8 și 28-9). Datorită apariției agenților antibacterieni, drenajul transperitoneal nu mai este asociat cu o mortalitate și morbiditate așa de ridicate. Într-un grup redus de pacienți cu abcese multiple, limitate la un singur lob, tratamentul cel mai bun este rezecția (Fig. 28-10).

Prognostic și complicații. Drenajul percutan și chirurgical a fost asociat cu o rată a mortalității cuprinsă între 7,5 și 20%. În cazul abceselor multiple, rata este semnificativ mai crescută. Probabilitatea decesului la pacienții tratați numai cu antibiotice este de aproximativ 50%.

Abcese amoebiene

Incidența. *E. histolitica* a fost decelată oriunde au fost efectuate studii asupra populației, din nordul Canadei până în Strâmtoarea Magellan. Abcesul amoebian hepatic este o afecțiune a populației adulte de vârstă medie și predomină la bărbați cu un raport de 9:1. Conceptul imunității rasiale nu este valabil.

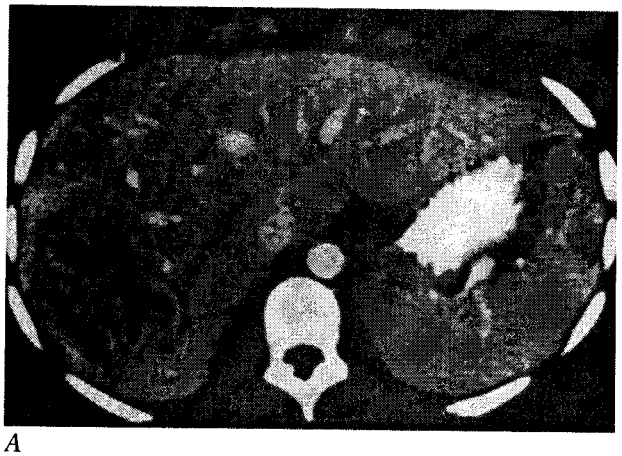
Fiziopatologia. Amoebele ajung la ficat prin intermediul sistemului venei porte, dintr-o zonă de ulcerație de la nivelul peretelui intestinal. Interesarea hepatică este reprezentată, de obicei, de un abces mare, unic, conținând material lichefiat, cu un fluid specific brun-roșcat „pastă de anșoa". Leziunile sunt frecvent unice și apar în lobul drept hepatic, fie în apropierea domului, fie pe fața inferioară, suprapuse peste flexura hepatică. Peretele are o grosime de numai câțiva milimetri și constă dintr-un țesut de granulație cu puțină sau fără fibroză. Din punct de vedere microscopic, sunt recunoscute trei zone: o zonă centrală necrotică, o zonă mijlocie cu distrucție a celulelor parenchimatoase și o zonă externă de țesut hepatic relativ normal, în care pot fi decelate amoebele.

Manifestări clinice. Abcesele devin evidente atunci când determină perturbări sistemice generalizate, cuplate cu semne și simptome de interesare hepatică. Principalele acuze sunt febra și durerea hepatică. Durerea este prezentă la 88% din pacienți, iar calea de producere a acesteia este corelată cu localizarea abcesului hepatic. Împreună cu durerea și sensibilitatea spațiilor drepte intercostale inferioare, pot fi asociate edeme proeminente și neregulate ale țesutului subcutanat. Abcesele superioare de suprafață determină durere reflectată în umărul drept, în timp ce abcesele din zona neacoperită de peritoneu – area nuda –, care nu sunt în contact cu suprafața seroasă, sunt latente, în ceea ce privește apariția durerii. Abcesele de la nivelul lobului stâng determină o durere epigastrică la deglutiție.

Febra acompaniată de frisoane și transpirații este prezentă la peste trei-pătrimi din pacienți, dar temperatura nu atinge valorile care apar în abcesele piogene, decât atunci când există o infecție secundară. O treime până la jumătate din adulți prezintă un istoric de diaree anterioară, în timp ce la copii sunt mai frecvente scaunele cu mucozități și sânge, vizibil macroscopic. Hepatomegalia dureroasă este o caracteristică aproape constantă. Icterul clinic este relativ rar.

Investigații diagnostice. Pacienții cu afecțiune acută nu prezintă anemie, dar au un grad apreciabil de leucocitoză, în timp ce aceia cu suferință prelungită au anemie, cu o mai puțin marcată leucocitoză. Amoebele sunt descoperite în scaun la numai 15% din cazurile cumulate din literatură. Testele funcționale hepatice nu sunt utile pentru stabilirea diagnosticului. Testul de hemaglutinare indirectă este aproape întotdeauna pozitiv. Rezultatele radiologice sunt similare cu cele descrise pentru abcesele piogene. Scintigrafia, ecografia și angiografia sunt utile, de asemenea, pentru localizarea leziunii.

Diagnosticul este stabilit deseori prin aspirarea cavității abcesului, o procedură relativ inofensivă. Deși aspiratul cu aspect de „pastă de anșoa" este considerat patognomonic,



A

B

Fig. 28-7. *A.* Examenul CT la un pacient cu abcese multiple care iau naștere datorită bolii Crohn a intestinului subțire. *B.* Piesă de rezecție conținând abcese dintr-o lobectomie hepatică dreaptă.

conținutul abcesului poate să fie alb-cremos, chiar dacă nu există o infectare bacteriană secundară. Trofozoiții amoebieni sunt decelați în aspiratul a mai puțin de o treime din pacienți.

Complicații. Cea mai frecventă complicație este infecția secundară, care apare la aproximativ 22% din pacienți. Ruptura unui abces amoebian este responsabilă pentru următorul grup, ca frecvență, de complicații. Direcția rupturii este reprodusă în Fig. 28-11. Complicațiile pleuropulmonare apar la 20% din pacienți. Acesta este, de obicei, rezultatul extensiei directe a procesului hepatic. Cea mai importantă cale de ruptură este în cavitatea pericardică, și aceasta este frecvent secundară extensiei unui abces al lobului stâng. Ruptura în cavitatea peritoneală sau într-un viscer intraabdominal apare la 6-9% din pacienți.

Tratament. Acesta constă în administrarea de medicamente amoebicide combinată cu aspirația sau drenajul chirurgical, atunci când este indicat. Abordarea inițială este, de obicei, conservatoare, având ca scop eradicarea parazitului din tractul intestinal, ficat și chiar din abces. În principiu, pacientul nu este avut în vedere pentru intervenția chirurgicală, până când faza intestinală nu este controlată. Metronidazolul, care acționează atât în situsurile hepatice cât și intestinale, a înlocuit clorochina și emetina. Atât infecțiile hepatice cât și intestinale au fost vindecate, în general, prin administrarea a câte 400 mg de trei ori pe zi timp de 4 zile, combinată uneori cu drenaj aspirativ. În ariile endemice, majoritatea pacienților sunt tratați numai cu terapie medicamentoasă și rareori necesită aspirație. O doză unică de 2,5 g combinată cu aspirația a avut, de asemenea, rezultate semnificative.

Procedee chirurgicale. Indicațiile de aspirație sunt (1) persistența manifestărilor clinice după efectuarea unei cure de terapie cu medicamente amoebicide, (2) dovada clinică și radiologică a abcesului hepatic, și (3) absența semnelor care ar sugera infecția secundară a abcesului hepatic. Tratamentul medical trebuie instituit cu câteva zile anterior de drenajul aspirativ. În majoritatea situațiilor, aspirația nu este necesară și abcesul va fi rezolvat prin medicație. Nu există nici o indicație pentru injectarea vreunui medicament direct în cavitatea abcesului. În absența semnelor de localizare, calea de preferat pentru drenajul percutanat este prin spațiul intercostal nouă sau zece între linia axilară anterioară și cea posterioară. O dată ce un abces a fost demonstrat a fi infectat secundar, drenajul deschis este tratamentul de ales.

Prognosticul. Acesta depinde de virulența relativă a microorganismului și de rezistența gazdei, stadiul de infecție, multitudinea de abcese și de prezența complicațiilor. În cazurile necomplicate, rata mortalității este mai mică de 5%, în timp ce, în cazul complicațiilor, a fost raportată o mortalitate de 43%.

CHISTURI ȘI TUMORI BENIGNE

Chisturi neparazitare

Aceste leziuni pot fi unice, multiple, difuze sau localizate, uniloculare sau multiloculare. Printre ele se află (1) chisturi sangvine și degenerative, (2) chisturi dermoide, (3) chisturi limfatice, (4) chisturi endoteliale, (5) chisturi de retenție, constând din (a) chisturi solitare de retenție și (b) chisturi multiple de retenție (boala polichistică), și (6) chisturi proliferative (chistadenoame). A fost publicată o incidență de descoperire la autopsie de aproximativ 0,15%. 1% din examenele CT decelează chisturi intrahepatice. Chisturile solitare neparazitare, cu expresie clinică, apar mai frecvent la femei aflate în decadele a patra, a cincea și a șasea de viață, la o vârstă medie de 52 de ani. Boala hepatică polichistică apare, de asemenea, mult mai frecvent la femei.

Fiziopatologia. Chisturile solitare neparazitare sunt, de obicei, localizate la nivelul lobului hepatic drept. Conținutul chistului este limpede, lichid și, în mod caracteristic, chisturile au o presiune internă mică, contrastând cu tensiunea ridicată prezentă în chisturile parazitare. Uneori, lichidul este brungălbui, sugerând necrozarea parenchimului adiacent. Boala polichistică a ficatului determină un aspect punctat, cu multiple cavități, iar leziunile sunt răspândite, frecvent, prin întreg ficatul. În orice caz, câteodată, unul dintre lobi, mai frecvent dreptul, este interesat în mod special. Spre deosebire de chistul solitar neparazitar, boala polichistică a ficatului (Fig. 28-12) este deseori asociată cu interesarea chistică a altor organe; 51,6% din afecțiunile hepatice polichistice sunt asociate cu rinichi polichistici. Din contră, incidența chisturilor hepatice la pacienții cu boală polichistică renală cunoscută variază între 19 și 34%. Ficatul polichistic a fost

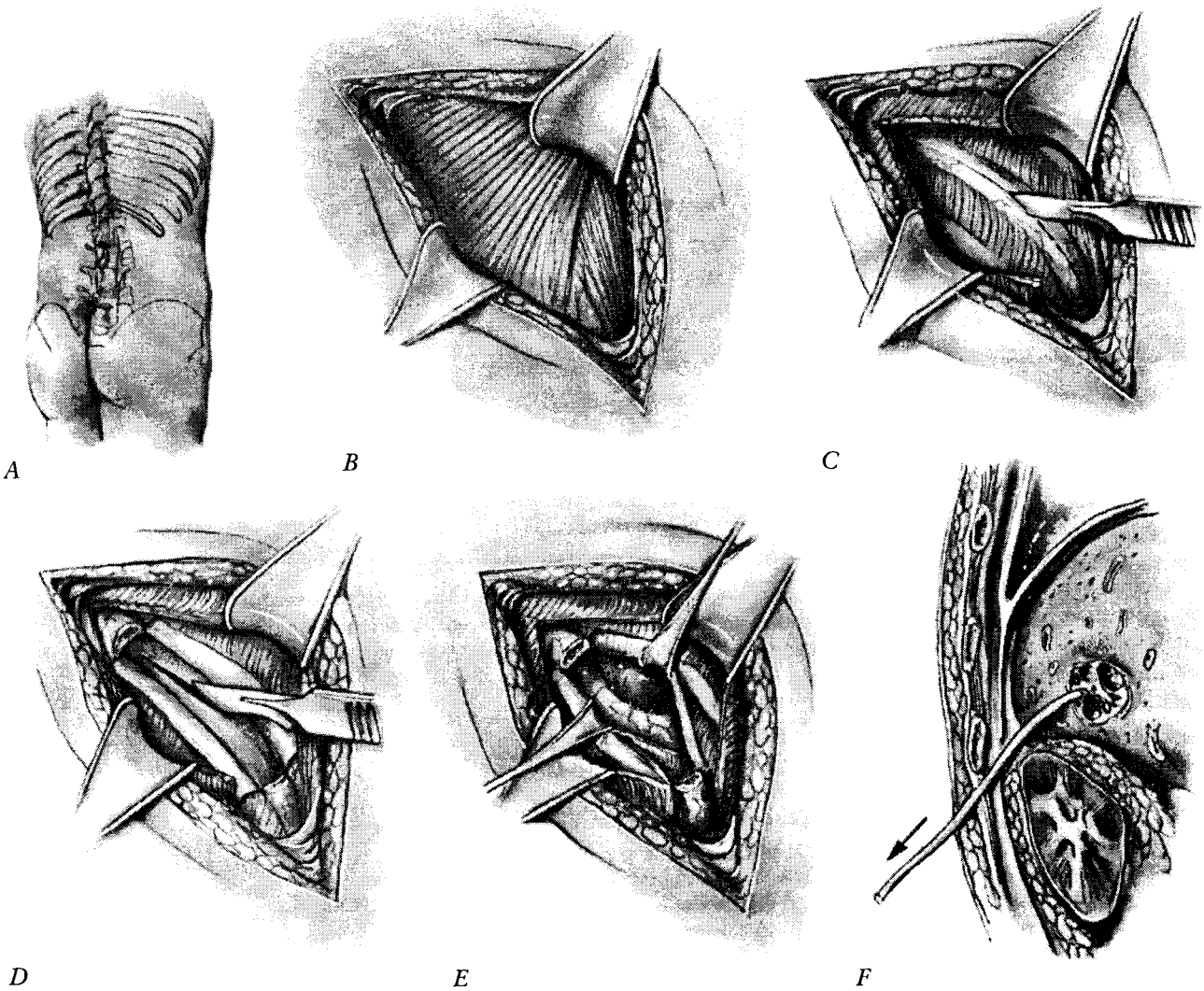


Fig. 28-8. Drenajul transtoracic extraseros. *A.* Incizia este efectuată posterior, în dreptul celei de-a douăsprezecea coaste drepte. *B.* Mușchiul latissimus dorsi este expus. *C.* Periostul coastei a douăsprezecea este incizat. *D.* Cea de-a douăsprezecea coastă este îndepărtată subperiostal, iar structura subiacentă este incizată. *E.* Diafragmul este detașat și peritoneul este îndepărtat de pe suprafața inferioară a diafragmului. *F.* Reprezentarea schematică a poziției tubului de dren. (Din: *Schwartz, 1964, cu permisiunea autorului.*)

incriminat, ca fiind o cauză rară de hipertensiune portală și a fost, de asemenea, asociat cu atrezia de căi biliare, colangite și hemangioame.

Chisturile traumatice sunt, de obicei, unice, conțin bilă și nu au perete endotelial. Chistadenoamele sunt macroscopic netede, încapsulate și lobulare și conțin un material mucoid. Ele au un perete format din epiteliu columnar proliferativ.

Manifestările clinice. Atât leziunile solitare, cât și cele polichistice au o creștere lentă și sunt relativ asimptomatice. O formațiune nedureroasă la nivelul cadranului superior drept este cea mai frecventă acuză, iar, atunci când se instalează simptomele, ele sunt, de obicei, corelate cu presiunea exercitată asupra viscerelor adiacente, ca în cazul sațietății precoce. Durerea abdominală acută poate să acompanieze complicațiile de torsionare, hemoragie intrachistică sau ruptură intraperitoneală. Examenul clinic poate decela o formațiune tumorală, iar rinichii pot fi palpabili. Icterul este rar. Testele funcționale hepatice nu evidențiază, de obicei, nici o anomalie. Scintigrafia, tomografia, ecografia și arteriografia au fost utilizate pentru definirea poziției intrahepatice a formațiunii, iar peritoneoscopia poate să fie diagnostică (Fig. 28-13).

Tratamentul. Chisturile neparazitare solitare asimptomatice și boala polichistică hepatică nu necesită tratament. Chisturile solitare, mari, simptomatice, pot fi tratate electiv, cu excepția cazurilor în care apare ruptura, hemoragia intrachistică sau torsiunea. Pacienții au fost tratați cu succes prin drenaj percutanat pe cateter poziționat prin control radiologic, uneori îmbunătățit prin injectarea de soluție sclerozantă, cum ar fi alcoolul. Această procedură este, deseori, asociată cu recurență. Rezoluția permanentă poate fi obținută prin efectuarea unei intervenții chirurgicale facile, prin care chistul este larg excizat, până la joncțiunea lui cu parenchimul hepatic normal. Această intervenție poate fi realizată pe cale laparoscopică. În cazul sângerării masive intrachistice poate fi necesară chistectomia. Drenajul intern, în intestin, este

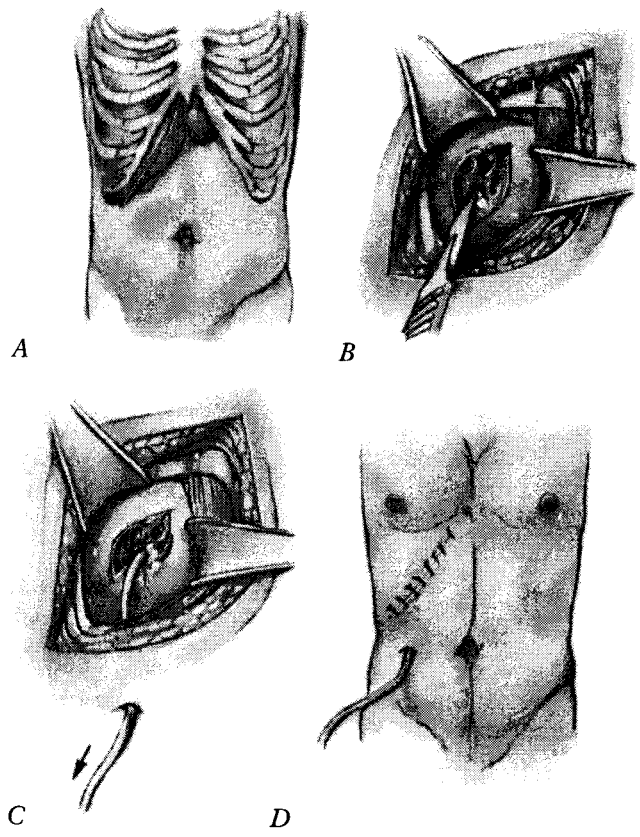


Fig. 28-9. Drenajul transabdominal. *A.* Incizie subcostală. *B.* Secționarea peritoneului și incizarea abcesului. *C.* Tubul de dren este poziționat în abces, și exteriorizat printr-o contraincizie. *D.* Închiderea plăgii și fixarea tubului la nivelul contraincizie. (Din: *Schwartz, 1964, cu permisiunea autorului.*)

indicat numai în cazul în care există o eroziune la nivelul unui duct hepatic principal, care nu poate fi reparată.

La pacienții care prezintă simptome semnificative atribuite efectului de masă al ficatului polichistic, paliația poate fi obținută printr-o rezecție atipică și fenestrarea chisturilor mai mari.

Prognostic. Prognosticul bolii polichistice este, în esență, acela al afecțiunii renale care o însoțește. Insuficiența hepatică, icterul și manifestarea hipertensiunii portale sunt rare. Rata mortalității pentru chisturile hepatice neparazitare tratate chirurgical se apropie de zero.

Chisturi hidatice

Boala hidatică (*echinococoza*) este caracterizată prin distribuția largă și interesarea hepatică frecventă. Incidența în populație depinde de incidența gazdelor intermediare, printre care se numără oile, porcii și bovinele. Jumătatea sudică a Americii de Sud, Islanda, Australia, Noua Zeelandă și părțile sudice ale Africii sunt privite ca arii endemice, cu risc mare. Majoritatea cazurilor raportate în Statele Unite a apărut la imigranții din Grecia și Italia.

Fiziopatologia. Cel mai frecvent chist hidatic uniocular este cauzat de *Echinococcus granulosus*, în timp ce tipul alveolar este determinat de *E. multilocularis*. Aproximativ 70% din chisturile hidatice sunt localizate la nivelul ficatului, iar la o pătrime până la o treime din aceste cazuri există chisturi multiple. Lobul drept este afectat la 85% din pacienți. Chisturile sunt, de obicei, superficiale și sunt compuse dintr-un perete cu două straturi dispuse concentric, o membrană internă germinativă și o adventiție externă. Cele două membrane sunt în contact strâns una cu cealaltă, dar nu sunt interconectate. Lichidul din chistul hidatic are o presiune ridicată, de aproximativ 300 mL apă, și este incolor, opalescent și slab alcalin. În interiorul veziculei hidatice principale sunt descoperite, de obicei, vezicule fiice. Extensia se face, de cele mai multe ori în cavitatea peritoneală, dar expansiunea progresivă intrahepatică poate determina înlocuirea parenchimului hepatic.

Spre deosebire de chisturile hidatice uniloculare, hidatida alveolară este o formațiune fără capsulă și cu tendință spre metastaze multiple. Pe măsură ce se dezvoltă, centrul devine necrotic, iar periferia invadează vasele de sânge și canalele limfatice. Agentul etiologic al acestei leziuni este descoperit mai frecvent în regiunile mai reci din Alaska, Rusia și în Alpi.

Complicațiile. Ruptura intrabiliară reprezintă cea mai frecventă complicație, care apare la 5-10% din cazuri. Supurația, a doua complicație dintre cele mai frecvente, este determinată de bacteriile prezente în tractul biliar. Formarea lichidului purulent, determină moartea parazitului și conversia într-un abces piogen. Ruptura intraperitoneală are ca rezultat răspândirea lichidului hidatic, a veziculelor fiice și a scolecșilor, în peritoneu, conducând la iritarea peritoneală tranzitorie, cu grade diferite de intensitate. De obicei, elementele reproductive supraviețuiesc și inițiază formarea de noi chisturi (echinococoza secundară a peritoneului). Chisturile localizate în porțiunea superioară a ficatului tind să se dezvolte cranial, în cavitatea pleurală și devin intratoracice. Acestea pot fi diferențiate de chisturile pulmonare primitive prin prezența veziculelor fiice și a pigmenților biliari. Ca urmare, trebuie să apară empiemul și fistula bronhopleurală.

Manifestările clinice. Pacienții cu chisturi multiveziculare, simple sau necomplicate sunt, de obicei, asimptomatici. Atunci când apar simptomele, ele sunt determinate de presiunea asupra organelor adiacente. Durerea abdominală și sensibilitatea sunt cele mai frecvente acuze, urmate de palparea unei formațiuni abdominale. O tumoră, care este palpabilă la 70% din pacienți, sau mărirea difuză în dimensiuni a ficatului la un pacient care a locuit într-o zonă endemică, reprezintă un motiv de suspiciune. Așa-numitul tril hidatic și freamătul sunt relativ rare. Icterul și ascita sunt neobișnuite. În cazul infecției secundare, apar hepatomegalia dureroasă, frisoanele și creșterile de temperatură. Pruritul și eritemul reprezintă dovada unei reacții anafilactice generalizate. Consecutiv rupturii biliare, poate fi semnalată triada clasică – colică biliară, icter și prurit. Pot să apară, de asemenea, vărsături cu trecerea membranelor în lichidul de vărsătură (*hidatidemeza*) și pasajul membranelor în scaun (*hidatidenteria*). Complicația de ruptură intraperitoneală este anunțată de durerea abominală și de semnele de șoc anafilactic. Ruptura intratoracică este asociată cu durere în umăr și tuse, inițial productivă, cu o spută sanguinolentă aerată, care ulterior devine impregnată biliar. La 80% dintre acești pacienți, membranele sunt expectorate intermitent.

Investigațiile diagnostice. Din punct de vedere radiologic, un chist necomplicat se prezintă ca o umbră rotundă, reticulată, calcificată, la nivelul ficatului (Fig. 28-14). Infectarea secundară cu microorganisme formatoare de gaz ar putea fi confundată cu veziculele fiice. Prin ruptura în arborele biliar se semnalează gaz în cavitatea chistică restantă.

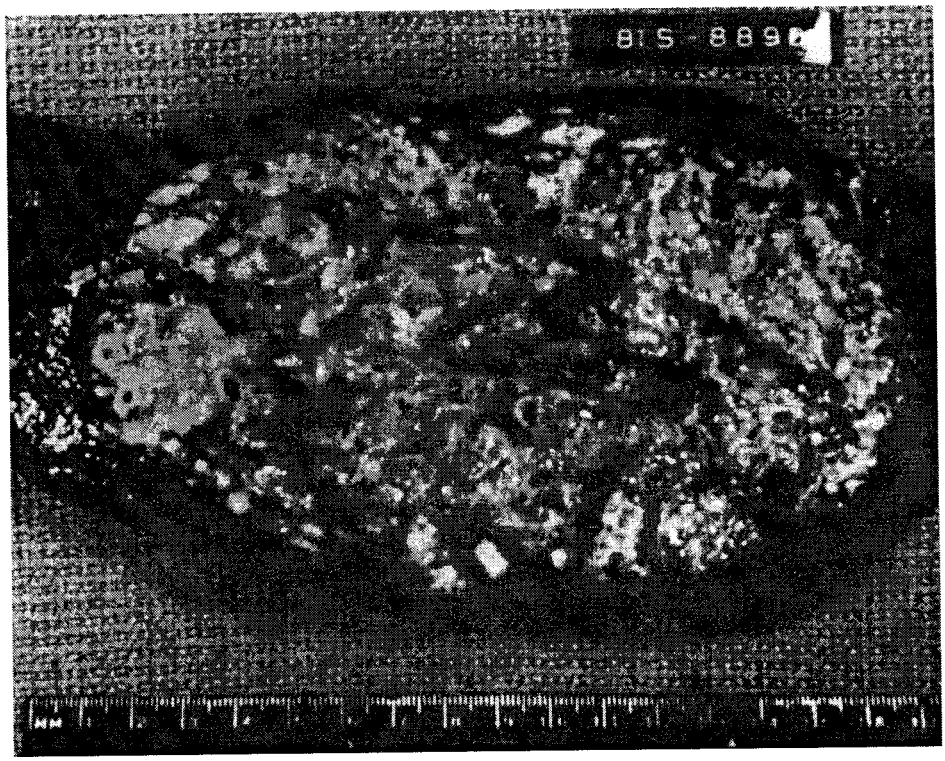


Fig. 28-10. Piesa a avut 1950 g. Cea mai mare parte a fost formată dintr-o masă amorfă galben-verzuie, care a înlocuit parenchimul. A existat, de asemenea, o cantitate importantă de lichid galben-verzui vâscos. La examinarea histologică, au existat arii de necroză extinse și fibroză, și s-a pus diagnosticul de abces multilocular. Pe culturile efectuate din lichidul drenat, s-au identificat *stafilococul* coagulazo-negativ și difteroizi.

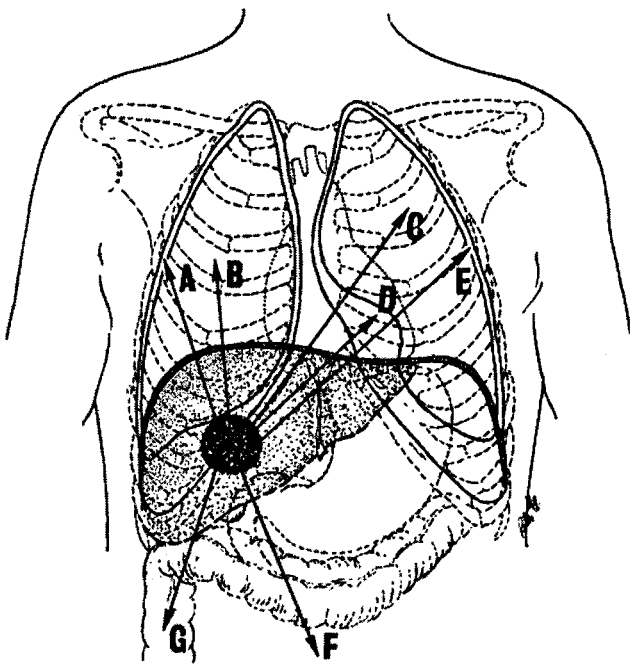
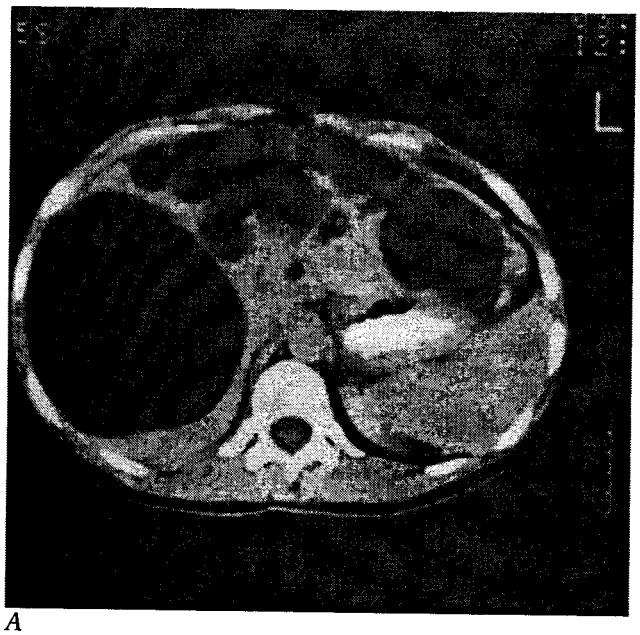


Fig. 28-11. Direcții de ruptură la 44 de pacienți cu abces amoebian hepatic: *A.* 8 cazuri, în cavitatea pleurală dreaptă. *B.* 13 cazuri în plămânul drept. *C.* 4 cazuri în plămânul stâng. *D.* 7 cazuri în pericard. *E.* 1 caz, cavitatea pleurală stângă. *F.* 10 cazuri, în cavitatea peritoneală. *G.* 1 caz în colon. (După: *Lamont. Q J Med 27:389, 1958, cu permisiunea autorului.*)

Examenele CT furnizează informații utile și se corelează bine cu descoperirile intraoperatorii (Fig. 28-15). Eozinofilia este cea mai incertă dintre răspunsurile imunologice, fiind prezentă la numai 25% dintre toți pacienții. Testul aglutinării indirecte este pozitiv la aproximativ 85% din pacienți; testul de fixare a complementului este mai puțin sensibil. Această reacție devine negativă după 2-6 luni de la excizia chistului. Testul cutanat al lui Casoni este pozitiv la aproximativ 90% din pacienți, iar reacția poate fi obținută timp îndelungat (ani) după excizia chistului sau moartea parazitului.

Tratamentul. Chisturile mici calcificate la pacienții cu teste serologice negative nu necesită tratament. Tratamentul este chirurgical, deoarece nu există răspuns la terapia medicală. Tratamentul constă în îndepărtarea conținutului chistului, fără contaminarea pacientului, urmată de tratarea corespunzătoare a cavității restante. Deoarece lichidul din chist se află sub mare tensiune, evacuarea și sterilizarea sunt tratate inițial cu ajutorul unor soluții scolicidale, cum ar fi hibitanul, alcoolul sau soluțiile saline hipertone. După evacuare și irigare, sutura per primam poate realiza vindecarea. Drenajul extern și marsupializarea sunt acompaniate cu rate ridicate de complicații și drenaj prelungit. Îndepărtarea parazitului este realizată prin excizia veziculei hidatice, utilizând spațiul natural de clivaj care există între stratul germinativ și adventice. *Epiploonoplastia* oferă o metodă satisfăcătoare de tratare a cavității (Fig. 28-16). Îndepărtarea în totalitate a chisturilor, inclusiv a stratului adventicial, poate fi efectuată, de asemenea. Hepatectomia parțială cu rezecția hepatică controlată a fost recomandată pentru chisturile mai mari și cele multiple. Marsupializarea și hepatectomia parțială constituie alternativele pentru chisturile mari sau infectate. În cazurile necomplicate, rezultatele chirurgicale sunt excelente, iar mortalitatea postoperatorie este mai puțin de 5%. În cazul rupturii intrabiliare, marsupializarea ar trebui asociată cu drenajul căii biliare, dacă există o obstrucție asociată. Ruptura în cavitatea peritoneală este tratată prin laparotomie și lavaj,



A

B

Fig. 28-12. *A.* Imaginea CT a unui ficat polichistic, arătând un chist mare în lobul drept și multiple chisturi prin întreg lobul drept. *B.* Piesa rezecată a unui lob hepatic stâng polichistic. Chistul drept a fost neîncapsulat.

deși, deseori, este imposibil să fie prevenită o contaminare secundară. Ruptura intratoracică poate fi controlată, de obicei, prin evacuarea și drenarea chisturilor hepatice. Afectarea alveolară a ficatului a fost, inevitabil, fatală, dar, mai recent, au fost obținute rezultate satisfăcătoare prin rezecție hepatică extensivă.

Tumori benigne

Hamartomul. Hamartoamele sunt formate din țesut prezent, în mod normal, în organ, dar organizat într-o manieră anarhică. Leziunile variază de la noduli minusculi până la tumori mari și rareori au o semnificație clinică. Hamartoamele mezenchimale mari s-au dovedit a avea o dezvoltare rapidă la nou-născuți și copii. Ecografia și CT-ul sunt testele diagnostice cele mai folositoare. Macroscopic, tumorile sunt dure, nodulare și sunt localizate în imediata vecinătate a suprafeței hepatice, și pot fi solitare sau multiple. Ele sunt, în general, încapsulate și deseori chistice. În cazul leziunilor cu expresie clinică, în general, este recomandat tratamentul chirurgical. Leziunile localizate profund ar trebui lăsate pe loc, după ce a fost stabilit diagnosticul histologic, deoarece ele nu au o creștere rapidă și nu suferă transformare malignă.

Adenomul. Adenomul hepatic este o tumoră benignă, care a fost rareori semnalată înainte de introducerea contraceptivelor orale, în anii 1960. În analizarea rezultatelor provenite de la mai multe studii, mai mult de 60% din pacienți au fost expuși numai la mestranol; un alt procent de 20% au fost expuși la produse care conțineau mestranol. Mai mult de jumătate dintre pacienți au utilizat contraceptive orale,

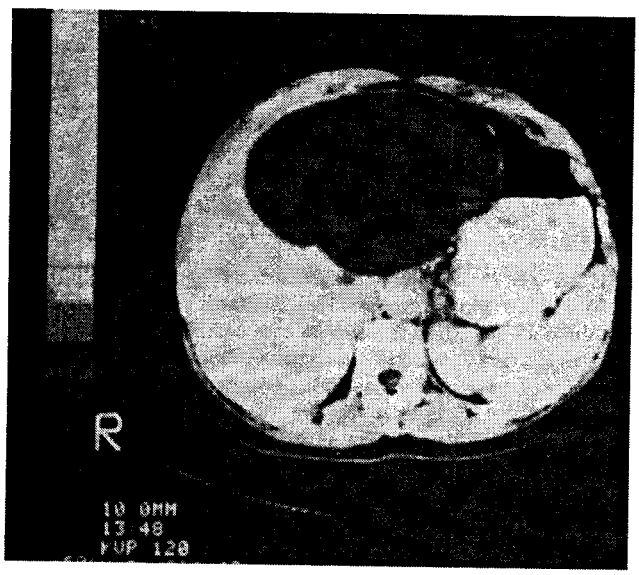


Fig. 28-13. Imaginea CT arătând un chist solitar, neparazitar al lobului stâng hepatic.

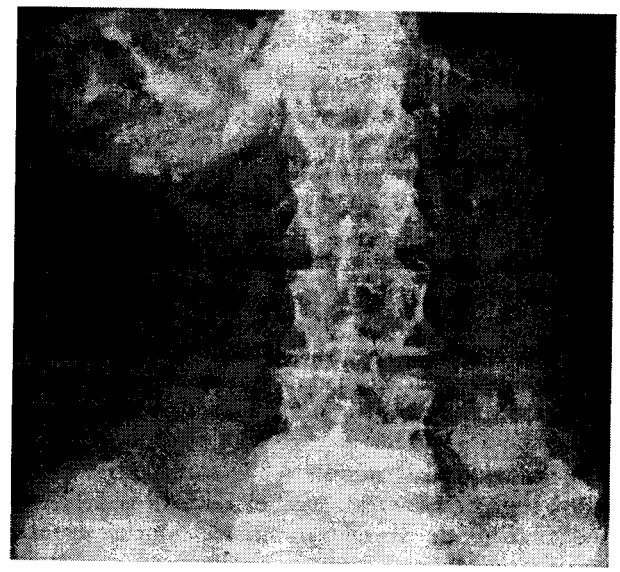


Fig. 28-14. Chist hidatic hepatic, arătând calcificarea. (Din: *Schwartz, 1964, cu permisiunea autorului.*)

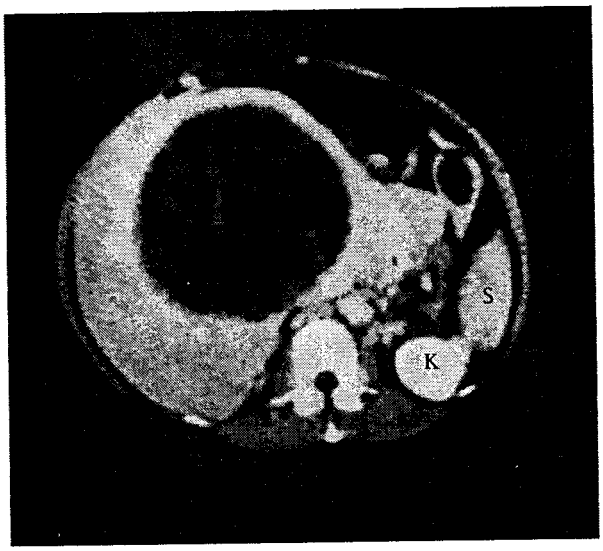


Fig. 28-15. Examen CT arătând un chist mare echinococic, cu multiple septuri.

continuu, pe perioade de timp mai mari de 5 ani; leziunile au devenit manifeste chiar și după întreruperea tratamentului. Aceste leziuni se dezvoltă, de asemenea, pe perioada sarcinii, la pacienții cu diabet zaharat sau cu boală de stocare a glicogenului, și, rareori, ca adenomatoză, care este definită ca fiind mai mult de 10 adenoame, situate într-un parenchim hepatic, altfel normal. Adenomatoza apare cu frecvență egală la bărbați și la femei.

La pacienții care folosesc contraceptive, adenoamele hepatice tind să fie mai mari și au rate mai mari de hemoragie intratumorală și intraperitoneală. Sângerarea apare, de asemenea, în timpul sarcinii. Transformarea adenomului în carcinom hepatocelular a fost demonstrată; aceasta apare mai frecvent la pacienții cu adenomatoză.

Diagnosticul este realizat caracteristic la femeile de vârstă fertilă. 80% sunt simptomatice, cu durere sau efect de masă, în general, corelate cu hemoragia intratumorală sau intraperitoneală. Cea din urmă poate determina apariția șocului. Leziunea hepatică poate fi identificată, de obicei, prin ecografie sau prin CT (Fig. 28-17). Uneori, o leziune mică nu este detectată, dar diagnosticul este sugerat de un hepatom subglissonian. Biopsia percutană este contraindicată, deoarece este asociată cu un risc crescut de sângerare.

Deși regresia și dispariția adenoamelor hepatice au fost semnalate după întreruperea contraceptivelor, potențialul de sângerare și de transformare malignă, precum și siguranța câștigată în îndepărtarea leziunilor, susțin rezecția de rutină. Decesele asociate cu rezecția selectivă sunt rare; în cazul rezecțiilor efectuate în regim de urgență, s-a raportat o mortalitate de 8%. Leziunile sunt rapid identificate datorită colorației lor galben-pal și a aspectului omogen. Ele pot fi îndepărtate, deseori, prin enucleere, cu o margine îngustă de parenchim hepatic normal. Datorită naturii difuze a adenomatozei și potențialului său malign, a fost utilizat transplantul.

Hiperplazia focală nodulară (FNH). Aceasta este o leziune benignă care apare, de obicei, la femeile de vârstă reproductivă. Mulți cred că nu este nici neoplasm, nici hamartom, ci mai degrabă este o reacție la injurie sau un răspuns hiperplastic la o malformație vasculară preexistentă, cu ramificații radiale. Nu există o corelație certă cu consumul de anticoncepționale orale. Ecografia și tomografia nu reușesc să definească leziunea, deoarece este izodensă. Angiografia detectează o leziune tipică hipervasculară, bogat ramificată. Pacienții sunt aproape întotdeauna asimptomatici, iar leziunile sunt, deseori, detectate prin celiotomie. Sângerarea spontană apare rareori. Suprafețele de secțiune sunt galben-brune și se evidențiază o leziune caracteristică, în formă de cicatrice, în centru. Pentru a face un diagnostic histologic, este necesară o biopsie din profunzime, pentru a

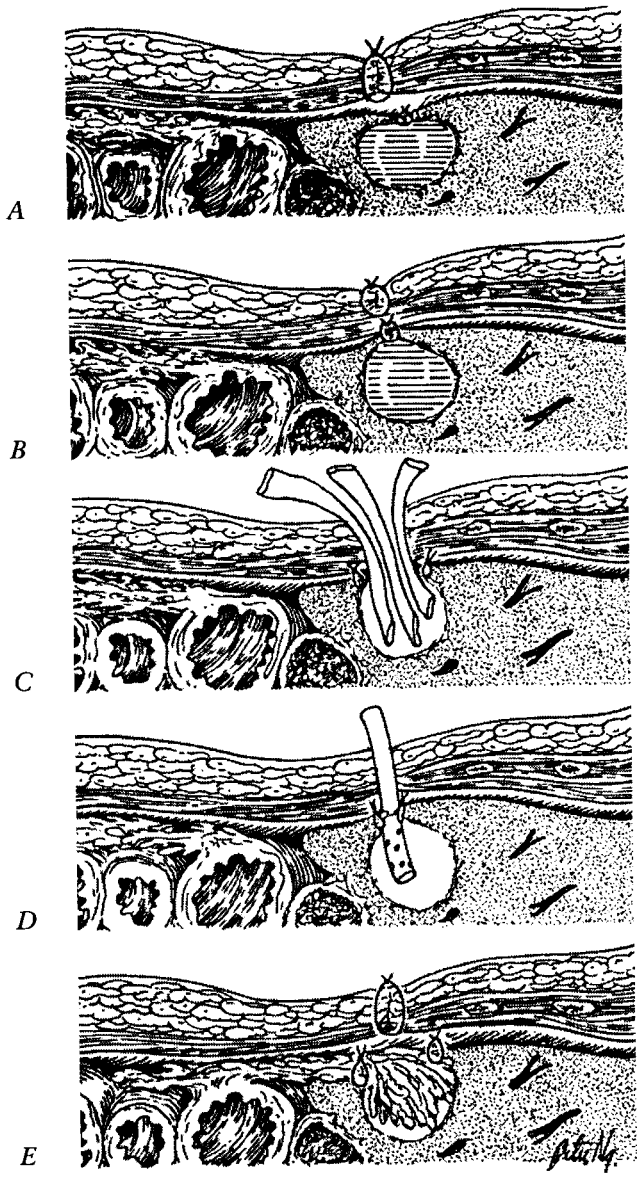
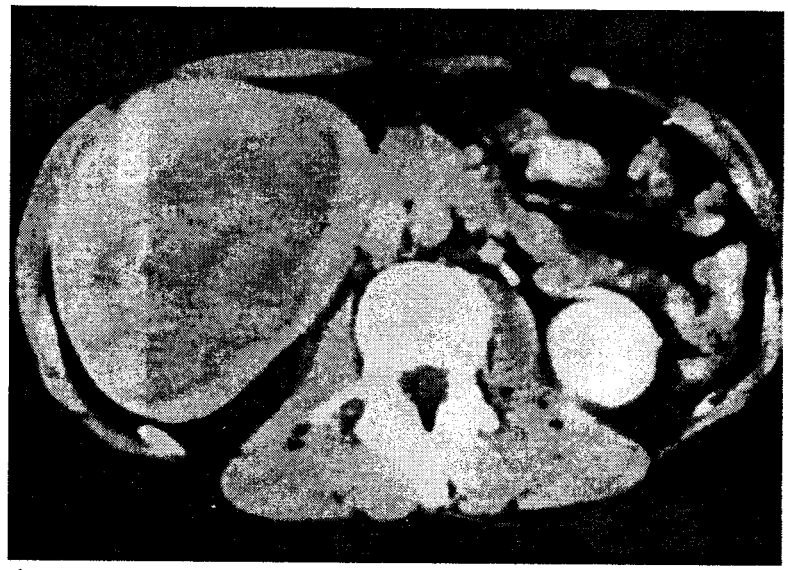
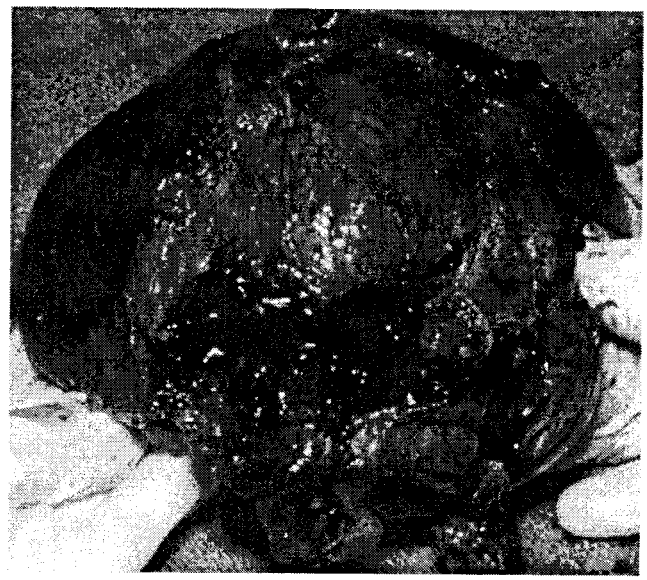


Fig. 28-16. Metode de abordare a cavității hepatice restante. *A.* Sutură fără drenaj (capsulorafie). Cavitatea este umplută cu soluție salină sterilă, iar adventicea este închisă fără drenaj. *B.* La fel ca *A*, dar peritoneul periferic de la nivelul peretelui abdominal anterior este suturat la periferia capsulei, pentru a facilita drenajul extraperitoneal al infecției secundare, dacă aceasta apare. *C.* Marsupializarea. Marginile cavității sunt suturate la peretele abdominal, iar câteva tuburi de dren sunt montate în profunzimea leziunii. *D.* Variantă de marsupializare. Cateterul este poziționat în cavitate și este utilizat drenajul închis. *E. Epiploonoplastia.* Epiploonul este utilizat pentru umplerea cavității restante și este suturat la periferia capsulei fibroase. Pedicului vascular epiploic absoarbe excesul. (Din: *Schwartz, 1964, cu permisiunea autorului.*)



A



B

Fig. 28-17. *A.* Imagine CT arătând un hemangiom mare al lobului drept hepatic, care interesează și segmentul medial al lobului stâng. *B.* Arteriografia leziunii prezentate în *A*, arătând efectul clasic de formare de trombi al unui hemangiom.

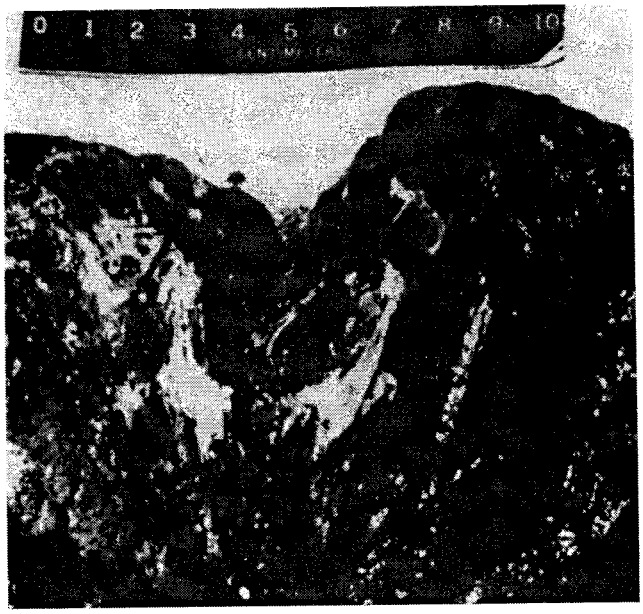
putea defini leziunea, deoarece structura celulară hepatică este, din contră, normală (Fig. 28-18). FNH a fost privită ca un posibil precursor al carcinomului fibrolamelar, dar, spre deosebire de cel din urmă, FNH nu conține neurotensină. Rezecția este uneori indicată pentru o durere semnificativă, atribuită leziunii și rareori, pentru ruptura spontană.

Hemangiomul. Hemangiomul este cea mai frecventă leziune nodulară, iar ficatul este organul cel mai frecvent afectat de această leziune. Tumora apare de cinci ori mai frecvent la femei comparativ cu bărbații. Acestea sunt asociate ocazional cu FNH și chisturi ale ficatului și pancreasului. Degenerescența malignă nu apare. Hemangiomul trebuie distins de hemangioendoteliomul sau de hemangiomatoza difuză. Cea din urmă constă din leziuni multicentrice răspândite difuz, asociate cu interesări vasculare ale tegumentelor și apare la copii cu manifestări clinice în prima săptămână de viață.

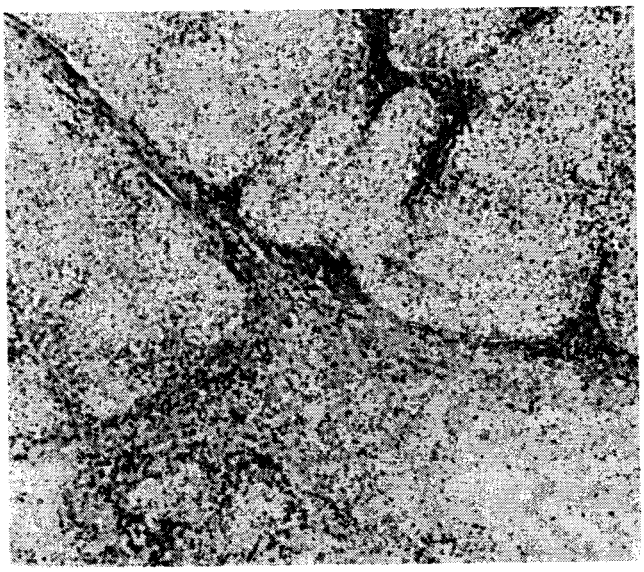
Majoritatea leziunilor sunt detectate radiologic, sunt mai mici de 5 cm în diametru și sunt asimptomatice. Leziunile mai mari pot fi dureroase și palpabile. Sechestrarea trombocitelor în hemangioamele voluminoase poate determina trombocitopenia. Creșterea în dimensiuni a leziunilor, ca urmare a sarcinii sau terapiei estrogenice, a fost variabilă. Majoritatea leziunilor mici supravegheate ecografic pe parcursul sarcinii cresc foarte puțin, dar ocazional, apar creșteri semnificative în dimensiuni. Ruptura unui hemangiom este un eveniment rar. La nou-născuți, hemangioamele mari sunt asociate cu o insuficiență cardiacă prin debit crescut.

Hemangioamele pot prezenta o imagine caracteristică ecografic și tomografic (Fig. 28-19*A*). Diagnosticul poate fi realizat printr-un examen RMN T_2-prelungit sau prin scintigrafia cu hematii marcate cu ^{99m}Tc radioactiv. Arteriografia evidențiază prezența de lacuri sangvine la nivelul vaselor periferice mici (Fig. 28-19*B*). Biopsia percutană oferă, deseori, un diagnostic histologic, dar este indicată rareori, deoarece este asociată cu complicații, de obicei, de sângerare.

La nou-născuții cu insuficiență cardiacă congestivă, prin debit crescut, terapia de susținere este eficientă, uneori, în asociere cu corticosteroizii, iar leziunea regresează. În puține cazuri, poate fi necesară embolizarea sau ligaturarea arterei hepatice, pentru a rezolva insuficiența cardiacă. La adulți,



A



B

Fig. 28-18. *A.* Hiperplazia focală nodulară, imaginea macroscopică. *B.* Microscopia arată celule parenchimatoase normale, care înconjură leziunea principală. (Din: *Gutierrez și Schwartz, 1984, cu permisiunea autorilor.*)

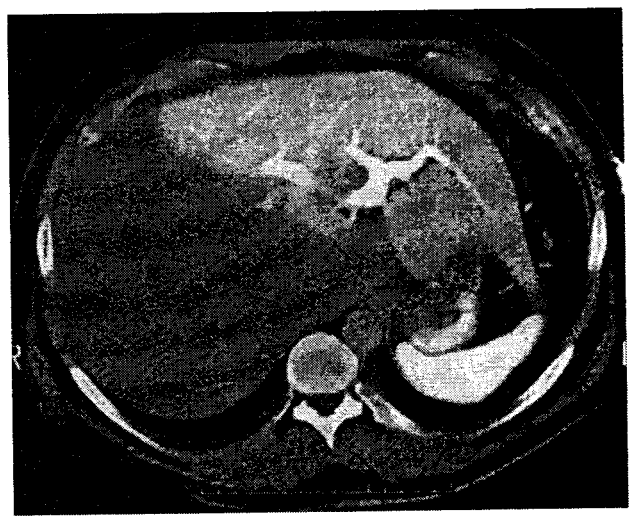
majoritatea hemangioamelor hepatice nu necesită să fie excizate. Chiar și în cazul leziunilor mari, supravegheate pe perioade îndelungate, nu s-a remarcat o creștere notabilă în dimensiuni sau manifestări clinice. Probabilitatea de ruptură este minimă și nu ar trebui să constituie o indicație pentru excizie. Durerea, efectul de masă, creșterea semnificativă, sechestrarea plachetelor și ruptura precoce sunt indicații pentru excizia chirurgicală. Câteva studii au demonstrat reducerea în dimensiuni prin radioterapie și faptul că ligaturarea arterei hepatice este rareori eficientă la adulți. Rezecția reprezintă terapia de ales, atunci când este indicată. Leziunile mari pot să necesite rezecția anatomică, dar enucleerea este uneori posibilă.

TUMORI MALIGNE

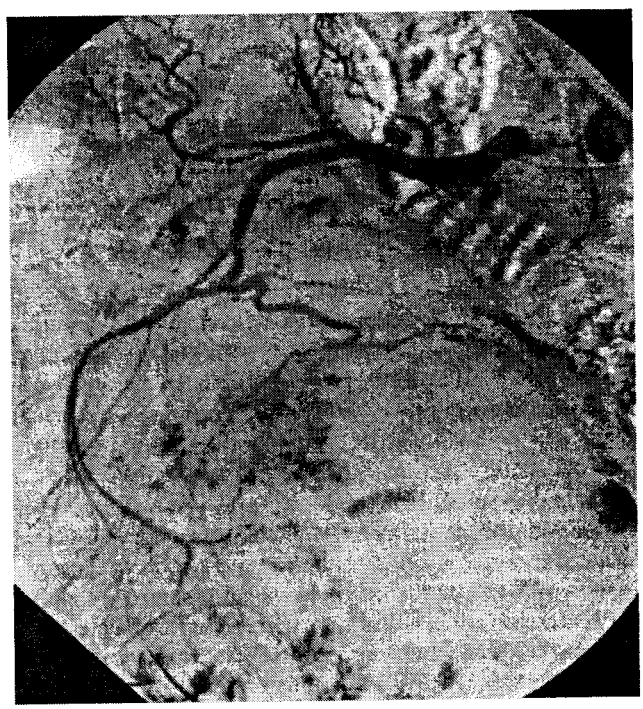
Carcinomul primitiv

Incidența. Deși afecțiunea este rar întâlnită în Europa de Vest și America de Nord, carcinomul primitiv este destul de frecvent la locuitorii arborigeni din Africa și în multe regiuni din Asia. Ratele postmortem din Statele Unite au o medie de 0,27%, în timp ce, în Africa, rata postmortem este de 1,1%, carcinoamele hepatice reprezentând între 17 și 53% din totalitatea cancerelor. În unele țări asiatice, incidența la autopsie este de 2,5%.

Carcinomul hepatic primitiv apare cu o frecvență mai mare la bărbați. La rasa albă este rar înainte de vârsta de 40



A



B

Fig. 28-19. *A.* Imaginea CT cu substanță de contrast evidențiind un hemangiom hepatic localizat central, conținând câteva cheaguri organizate. *B.* Angiografia trunchiului celiac arătând stagnarea tipică a substanței radioopace prin întregul lob hepatic drept. (Din: *Schwartz și Husser, 1987, cu permisiunea autorilor.*)

de ani, în timp ce la asiatici și africani, afecțiunea apare, de obicei, înaintea vârstei de 40 de ani. Negrii americani nu arată o predispoziție către această afecțiune. Din contră, o incidență mai mare este întâlnită la pacienții chinezi, chiar și după ce au emigrat. La copii, prima manifestare a neoplasmului este, de obicei, înaintea vârstei de 2 ani, iar carcinomul hepatic primitiv reprezintă cel mai frecvent carcinom în primii ani de viață. Hepatoblastomul afectează, de obicei, copii mai mici de 2 ani; raportul bărbați:femei este de 6:1. Această leziune apare, de asemenea, și la adulți. Carcinomul fibrolamelar, o varietate de carcinom hepatocelular, are o predispoziție pentru adolescenți și adulți tineri, având o incidență egală pe sexe.

Etiologia. Au fost implicați o serie de factori etiologici. Aflatoxinele speciei de *Aspergillus flavus* contaminează dieta comunităților din Africa și Asia cu o incidență ridicată de carcinom hepatocelular. Aportul scăzut de proteine, urmat de malnutriția consecutivă tip kwashiorkor pot fi, de asemenea, factori etiologici. La fel ca la orice model indus experimental, ciroza poate fi urmată de carcinom hepatic, astfel că s-a reținut o asociere certă la oameni între carcinomul primitiv și ciroză. Ciroza postnecrotică este tipul cel mai frecvent, care precede carcinomul hepatocelular; ciroza este prezentă la 60% din pacienți. Markerii serologici pentru hepatita B sau anticorpii antivirus hepatitic C sunt detectați la majoritatea pacienților cu carcinom hepatocelular din zonele endemice. Tumorile maligne hepatice apar la 4,5% din pacienții cu ciroză, iar incidența este crescută la pacienții cu hemocromatoză. Infestarea parazitară cu trematoda hepatică *Clonorchis sinesis* a fost considerată un factor în dezvoltarea colangiocarcinomului, dar această asociere este încă în discuție. Nu există nici un risc pentru carcinom hepatic după hepatita infecțioasă, care nu evoluează către ciroză. În grupul de vârstă pediatrică, tumora este rareori asociată cu ciroza. Un alt factor asociat cu carcinomul hepatocelular este anomalia α_1-antitripsinei-piZ.

Anatomia patologică. Carcinomul hepatic celular (*hepatocelular*) este tipul cel mai frecvent; celulele tumorale sunt asemănătoare cu celula parenchimatoasă. Carcinomul căilor biliare (*colangiocarcinomul*) este derivat, după câte se pare, din epiteliul căii biliare. *Hepatoblastomul* reprezintă o variantă imatură a carcinomului hepatocelular.

Macroscopic, fiecare dintre aceste tipuri se poate prezenta fie ca un nodul unic, mare, ca o tumoră masivă, sau ca o permeație difuză în întreg organul. Distribuția anatomică a carcinomului fibrolamelar este neobișnuită prin faptul că aproximativ 75% se prezintă ca tumori mari, unice, la nivelul lobului stâng. Ele au o cicatrice centrală proeminentă. Carcinoamele hepatocelulare au o structură trabeculară, iar vascularizația este o caracteristică importantă. Aceste leziuni invadează, frecvent, ramuri ale venei porte și, ocazional, venele hepatice. Formarea celulelor gigante este o caracteristică a carcinomului hepatocelular și ajută la diferențierea acestei leziuni de carcinomul hepatic secundar. Carcinomul fibrolamelar este caracterizat de hepatocite eozinofile și stromă fibroasă abundentă dispusă în benzi paralele în jurul celulelor tumorale. Tipul celular din carcinomul căilor biliare este cuboidal, iar aspectul său microscopic poate fi imposibil de diferențiat de carcinomul vezicii biliare sau al sistemului căilor biliare extrahepatice. Bila nu apare niciodată în acini sau în celule, în timp ce producția de mucus este frecventă.

Tumorile hepatice se extind prin patru metode:

1. Creștere centrifugă, care explică expansiunea nodulară, ce conduce la compresia țesutului hepatic adiacent.
2. Extensia parasinusoidală, care se referă la invazia tumorală în parenchimul adiacent, fie prin spațiile parasinusoidale sau chiar prin sinusoide.
3. Răspândirea pe cale venoasă sau extensia tumorii prin ramuri mici ale sistemului port, într-o manieră retrogradă, până în ramurile mai mari și chiar până în vena portă. Invazia tributarelor venei hepatice este mai puțin frecventă, dar poate conduce la extensia până în vena cavă inferioară sau chiar atriul drept.
4. Metastazele la distanță, rezultatul invaziei ductelor limfatice și a sistemului vascular. Cele mai frecvente localizări sunt la nivelul ganglionilor limfatici regionali și plămânii.

Metastazele apar la 48% până la 73% din pacienți.

Manifestările clinice. Scăderea ponderală și astenia apar la 80% din pacienți, în timp ce, durerea abdominală este prezentă la jumătate (75% din pacienții cu carcinom fibrolamelar). Durerea este, de obicei, de intensitate redusă și persistentă, dar instalarea bruscă, cu severitate mare, poate să apară la pacienții cu hemoragie intraperitoneală, secundară efracției unui nodul necrozat sau eroziunii unui vas sangvin. Manifestările de hipertensiune portală, cum ar fi hemoragiile varicelor, nu sunt frecvente, dar reprezintă simptome premonitorii.

Ficatul este aproape întotdeauna crescut în dimensiuni, dar nedureros. Splenomegalia este prezentă la o treime din pacienți, la fel ca și alte semne de hipertensiune portală. Incidența icterului variază de la 20 la 58%. Ascita se dezvoltă la jumătate până la trei pătrimi din pacienți. O intensificare rapidă a simptomelor și semnelor asociate cu ciroza sau hemocromatoza este foarte sugestivă pentru instalarea carcinomului hepatic. La acești pacienți, ameliorarea diabetului și apariția, câteodată, a intervalelor de hipoglicemie indică, de asemenea, transformarea neoplazică.

La peste jumătate din copiii cu această afecțiune, prima dovadă este o formațiune tumorală abdominală. Hemihipertrofia și pubertatea precoce apar la copii cu hepatoblastom.

Investigațiile diagnostice. Testul funcțional cel mai substanțial alterat este determinarea fosfatazei alcaline. Concentrația bilirubinei serice este, de obicei, normală; 5′-nucleotidaza este, de obicei, crescută.

Demonstrarea prezenței alfa-fetoproteinei (AFP) serice prin imunodifuzie, imunoelectroforeză și tehnici imunoenzimatice este utilă pentru diagnosticul diferențial și pentru studiile epidemiologice. Această proteină este prezentă în mod normal la făt, dar dispare la câteva săptămâni după naștere. Testele pozitive de AFP sunt semnalate la aproximativ 75% din africani, dar la numai 30% din pacienții din Statele Unite și Europa. Rezultatele fals-pozitive apar în tumori embrionare ovariene și testiculare. Rezecția tumorii convertește testul la „negativ"; recurența poate fi detectată prin reapariția AFP serice.

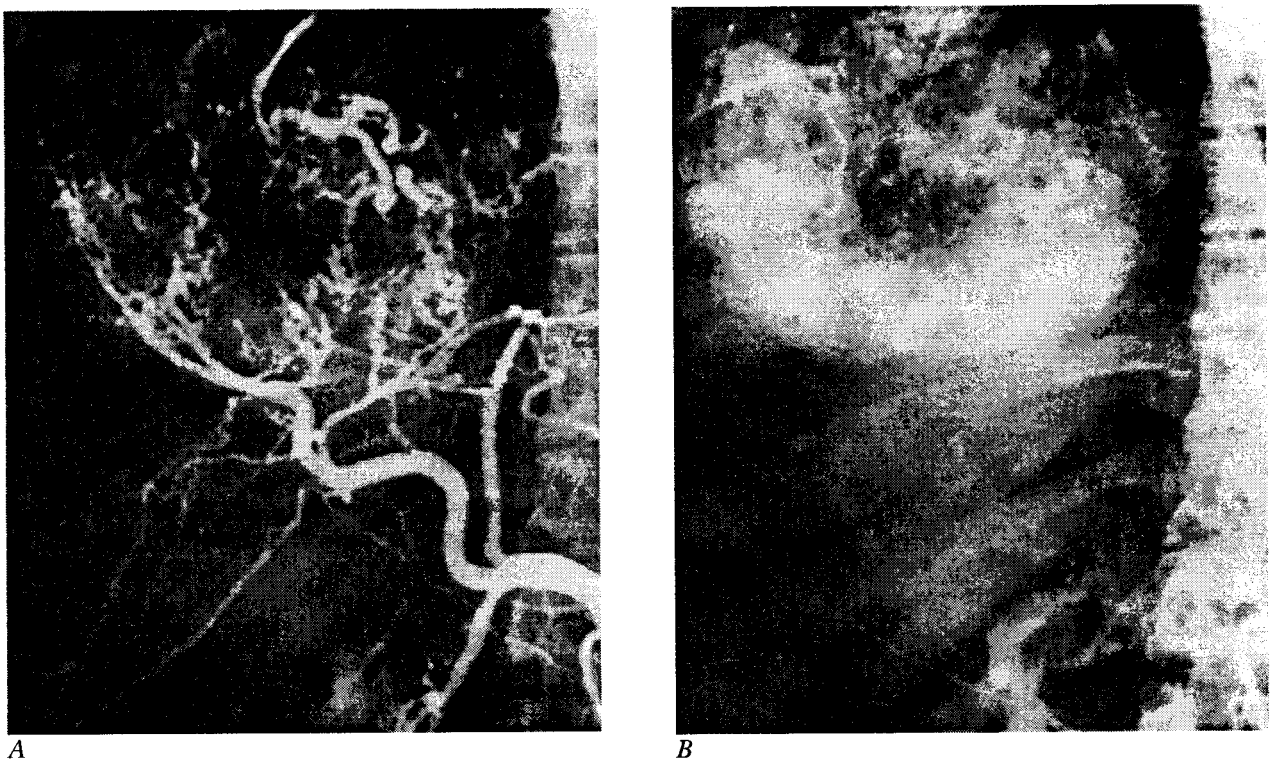
Arteriografia hepatică selectivă a fost utilizată pentru a depista o sursă arterială în interiorul tumorii, caracterizată prin anastomoze numerose și vascularizație bogată (Fig. 28-20). Scintigrafia poate identifica, de asemenea, leziunea înlocuitoare de spațiu de la nivelul ficatului, dar CT-ul și RMN-ul sunt mai sensibile. Puncția-biopsie percutanată

poate să ofere un diagnostic de certitudine. Ecografia este utilă, în special, în diferențierea tumorilor chistice de cele solide. Ecografia intraoperatorie a permis o îmbunătățire chirurgicală semnificativă și a permis efectuarea de rezecții mai limitate.

Tratamentul. Singurul tratament curativ pentru carcinomul hepatocelular este excizia chirurgicală. În majoritatea situațiilor, aceasta presupune o lobectomie, dar luând în considerare anatomia segmentară, sunt efectuate mai frecvent rezecțiile mai puțin „anatomice". O rezecție majoră este compromisă de către ciroză, datorită vascularizației bogate, a morbidității crescute și a incapacității ficatului cirotic de a se regenera. Utilizarea ecografiei intraoperatorii a permis rezecții limitate, în special la pacienții cirotici. Rezecțiile limitate, printre care segmentectomiile și bisegmentectomiile, au avut rezultate bune la pacienții cirotici. Rezecția a determinat o rată de supraviețuire de peste 40% la pacienții cu tumori mici, unifocale, bine diferențiate, fără invazie vasculară. Chemoembolizarea transarterială utilizând particule de gelatină, lipiodol și agenți chimioterapeutici a condus la rate de supraviețuire la 1, 2 și 5 ani de 51, 24 și, respectiv, 6%, în timp ce scăderea în dimensiuni a tumorii, s-a produs la aproape o treime din pacienți. Carcinoamele hepatocelulare nerezecabile pot fi convertite la leziuni rezecabile prin combinarea radio- și chimio- terapiei. Injectarea percutană de Etanol a determinat dispariția tumorilor mai mici de 4,5 cm în diametru. Criochirurgia, utilizând o sondă poziționată intraoperator, care eliberează azot lichid, a avut, de asemenea, ca efect necroza tumorală și distrucția. Transplantul și rezecția au condus la rate de supraviețuire la 5 ani echivalente de aproximativ 50%, dar rata de recurență este mai mică la pacienții la care s-a efectuat transplant. Transplantarea a avut cele mai bune rezultate la pacienții cu leziuni mici uninodulare sau binodulare. Rezecția recurențelor extrahepatice ale carcinoamelor hepatocelulare a determinat mai multe supraviețuiri la 5 ani.

În cazul hepatoblastomului, în special la copii, leziuni catalogate, deseori, ca fiind nerezecabile, pot fi convertite în tumori rezecabile, cu potențial curativ. O combinație a chimioterapiei preoperatorii, urmată de rezecție, determină o rată de vindecare la 90% dintre copii.

Prognosticul. Perspectiva carcinomului hepatic primitiv netratat este extrem de prost, iar durata de supraviețuire este rareori mai mare de 4 luni, din momentul instalării simptomelor. Decesul survine ca urmare a caşexiei, insuficienței hepatice, sechelelor sau trombozei venei porte, hemoragiei intraperitoneale și a metastazelor. Din experiența Clinicii Mayo, supraviețuirea la 5 ani după rezecția curativă a neoplasmului hepatic primitiv a fost de 27%. Colangiocarcinomul, metastazele nodulare, ciroza, hipocalcemia și creșterea concentrației fosfatazei alcaline și a timpului de protrombină au fost asociate cu o scădere a ratei de supraviețuire. La Pittsburgh, supraviețuirea la 5 ani a fost de 32%, cu un prognostic mai favorabil, notat în cazul pacienților cu carcinom fibrolamelar. Rate similare de supraviețuire au fost obținute în cazul rezecției hepatice parțiale și al hepatectomiei și transplantului ortotopic. La copiii mai mici de 2 ani cu hepatoblastom, 21 din cei 27 care au supraviețuit intervenției chirurgicale au avut o evoluție bună, fără nici o dovadă de recidivă, pe o perioadă medie de 53 de luni. Din



A *B*

Fig. 28-20. *A.* Arteriografie hepatică arătând o formațiune hipervasculară de 13x14 cm în porțiunea superioară a lobului drept al ficatului, vascularizat prin vase provenite din ramurile drepte și mediale ale arterei hepatice stângi. *B.* Un centru transparent în interiorul formațiunii, reprezentând fie o necroză centrală, fie hemoragie. (Din: *Gutierrez și Schwartz, 1984, cu permisiunea autorilor.*)

contră, la copiii cu carcinom hepatocelular, prognosticul este mai prost. Majoritatea tumorilor sunt nerezecabile, iar vindecările la 5 ani sunt extrem de rare.

Alte neoplasme primitive

Cele trei leziuni majore sunt sarcomul, mezenchinomul și hemangioendoteliomul infantil. Toate leziunile mezenchimale hepatice sunt considerate maligne. Angiosarcomul este cel mai frecvent sarcom primitiv hepatic. Expunerea la clorură de vinil și injectarea de Thorostat au fost implicate ca factori etiologici.

Angiosarcomul este caracterizat prin suferință de scurtă durată, icter și comă, care progresează rapid către deces. Hemangioendotelioamele infantile apar la copii mai mici de 5 ani și sunt asociate cu leziuni tegumentare și insuficiență cardiacă, secundară șunturilor arterio-venoase intratumorale. Deși majoritatea acestor leziuni pediatrice sunt fatale, a fost înregistrată regresia spontană, ca o reușită a hepatectomiei parțiale.

Neoplasme metastatice

Neoplasmele metastatice constituie cele mai frecvente tumori maligne ale ficatului. Proporția relativă a neoplasmelor primare față de cele secundare este estimată de a fi 1:20, și nu există nici o diferență statistică între cei cu și cei fără ciroză. Ficatul este al doilea, după ganglionii limfatici regionali, ca loc de metastazare pentru tumori, iar la 25-50% din toți pacienții care au decedat prin cancer, s-a descoperit prezența metastazelor hepatice. 50% din pacienții cu tumori gastrointestinale au metastaze hepatice la autopsie.

Neoplasmele metastatice ajung la nivelul ficatului pe patru căi: (1) circulația venoasă portală, (2) răspândirea limfatică, (3) sistemul arterial hepatic, și prin (4) extensia directă.

Metastazele apar la nivelul ficatului la intervale variabile față de leziunile primitive: (1) Metastazarea precoce este evidențiată atunci când leziunea primară nu este detectată (carcinoid al ileonului). (2) Metastazele sincrone apar atunci când neoplasmul hepatic este detectat în același timp cu leziunea primară. (3) Metastazarea metacronă este aceea la care apariția este întârziată, urmând exciziei reușite a tumorii primare (melanom ocular). Modalitatea de dezvoltare a tumorii metastatice este deseori mai rapidă, în comparație cu leziunea de origine, iar numărul de mitoze din neoplasmele hepatice metastatice s-a dovedit a fi de 5 ori mai mare față de leziunea extrahepatică primară.

Manifestările clinice. Simptomele datorate ficatului sunt prezente la 67% dintre pacienții cu metastaze demonstrate. Printre acestea se numără durerea hepatică, ascita, icterul, anorexia și scăderea ponderală. La examenul clinic, suprafața hepatică este nodulară la jumătate dintre pacienți, iar la auscultație este percepută o frecătură la 10%. Icterul, ascita și semnele de hipertensiune portală sunt prezente la aproximativ o pătrime până la o treime dintre pacienți. Alături de tumorile carcinoide, metastazele hepatice sunt de importanță majoră în patogeneza sindromului de flushing.

Investigațiile diagnostice. Concentrația fosfatazei alcaline este crescută la peste 80% dintre pacienți. Concentrația SGOT este crescută la aproximativ două treimi din pacienți, dar determinarea AFP serice este negativă. Concentrația antigenului carcinoembrionar (CEA) poate constitui un marker pentru cancerul de colon cu metastaze. Tomografia computerizată cu substanță de contrast, în special cea efectuată prin perfuzia arterială selectivă via artera hepatică, este modalitatea cea mai sensibilă pentru definirea metastazelor intrahepatice. Au fost utilizate, de asemenea, și RMN-ul, scintigrafia și arteriografia. În cazul pacienților la care s-a efectuat rezecția carcinoamelor colorectale, supravegherea se bazează, în general, pe determinări secvențiale ale concentrației CEA. Dacă apare creșterea, este efectuat CT-ul. Ecografia intraoperatorie a ajutat la definirea leziunilor rezecabile.

Tratamentul. Tratamentul chirurgical al metastazelor hepatice ar trebui avut în vedere numai dacă (1) controlul tumorii primare este realizat sau anticipat, (2) nu există metastaze sistemice sau intraabdominale, (3) starea generală a pacientului va permite această intervenție chirurgicală majoră, și (4) extensia interesării hepatice este în așa fel încât face posibilă rezecția și extirparea în totalitate a metastazelor. Rezecția segmentelor hepatice conținând metastaze a determinat o supraviețuire acceptabilă pe termen lung, fără recurențe la pacienții cu tumori primare la nivelul colonului și rectului și pentru cei cu tumori Wilms. În cazurile altor localizări ale tumorii primare, au fost raportate puține supraviețuiri.

O metastază detectată în timpul rezecției colice ar trebui excizată în acel moment, dacă este rezecabilă ușor, fără pierderi de sânge anticipate. În orice caz, dacă se pare că va fi necesară o rezecție hepatică majoră, operația este amânată pentru câteva luni și este precedată de efectuarea de CT și angiografii pentru evaluarea rezecabilității. Deși 20% din pacienții cu cancer colorectal au metastaze hepatice, numai la o pătrime dintre aceștia există posibilitatea de rezecție; jumătate dintre aceștia au, în schimb, alte metastaze care vor anula valoarea rezecției.

Un studiu multi-instituțional asupra rezecției hepatice pentru metastaze colorectale a arătat o supraviețuire calculată pe o perioadă de 5 ani de 33% și o supraviețuire, fără semne de boală, calculată la 5 ani de 21%. Metastazele unice și boala unilobulară au fost asociate cu o îmbunătățire a supraviețuirii. Rezecția hepatică a mai mult de 4 leziuni metastatice a fost asociată cu prelungirea duratei de supraviețuire. 40% din pacienții cu afecțiune recurentă, după rezecția hepatică pentru tumori metastatice colorectale, au, inițial, numai metastaze hepatice. Re-rezecția este urmată de o supraviețuire pe termen lung la aproximativ o treime dintre pacienții atent selectați. Bismuth și asociații au tratat pacienții cu metastaze hepatice colorectale, care au fost considerați inițial nerezecabili, cu doxorubicină, care a determinat reducerea în dimensiuni, permițând rezecția. Au fost obținute rate de vindecare corespunzătoare seriilor de pacienți având prognosticul cel mai favorabil.

Implantarea unei pompe reîncărcabile a fost folosită pentru infuzia intraarterială de floxuridină și alți agenți chimioterapeutici, dar majoritatea studiilor nu au arătat existența niciunei îmbunătățiri în supraviețuire sau în reducerea toxicității, comparativ cu administrarea intravenoasă a medicamentelor.

Pacienții cu tumoră Wilms și metastaze hepatice pot fi vindecați, de cele mai multe ori, prin rezecție hepatică și chimio- și radio-terapie adjuvantă. Rezecția metastazelor provenite de la melanom ocular, carcinoame de sân, stomac, uter, col uterin, ovar și cele renale sunt rareori curabile (Tabelul 28-2).

Metodele de citoreducție paliativă chirurgicală sunt indicate pentru durere severă asociată cu neoplasm hepatic și pentru excizia metastazelor la pacienții cu sindrom de

Tabelul 28-2

Rezecția hepatică a metastazelor non-colorectale și non-endocrine

	Nr. de cazuri	*Nr.de supraviețuiri la 5 ani*
Gastric	17	1
Esofagian	4	0
Pancreatic și periampular	13	0
Tumora Wilms	16	6
Renal	13	4
Suprarenalian	8	2
Ovarian	10	1
Cervical și endometrial	8	1
Leiomiosarcom uterin	5	0
Vaginal	1	0
Sân	22	2
Melanom	19	2*

* unul a decedat mai târziu datorită afecțiunii primare

flushing cu tumori carcinoide. Rezecția unei proporții importante de metastaze hepatice (procedeul de citoreducție), chiar dacă rămâne tumoră reziduală, a determinat o ameliorare simptomatică semnificativă și o reducere a concentrației de acid 5-hidroxiindolacetic la normal. Aceste modificări subiective și obiective au persistat pentru mai mulți ani. Întreruperea vascularizației arteriale și embolizarea sub control radiologic au determinat rezultate similare.

REZECȚIA HEPATICĂ

Printre indicațiile rezecției hepatice se află (1) traumatismul cu devascularizarea consecutivă de țesut hepatic, (2) chisturile, (3) granuloamele, (4) neoplasmele primitive hepatice, și (5) tumorile maligne secundare care interesează ficatul fie prin extensie directă, fie ca leziuni metastatice.

Exicizia de până la 80% din ficat este compatibilă cu viața. După excizia acestui procent, pacienții își mențin normale concentrațiile de amoniac, precum și valoarea timpului de protrombină. Producția de fibrinogen este perturbată nesemnificativ; icterul clinic este un fenomen tranzitor. După rezecțiile majore, în a cincea zi postoperator, 95% din pacienți arată o îmbunătățire clinică a funcției, iar valorile bilirubinei și fosfatazei alcaline revin la normal spre sfârșitul celei de a treia săptămâni. Cele mai importante modificări s-au semnalat pentru albumina serică, care, în a treia săptămână, revine, de obicei, la valori normale.

Regenerarea apare ca rezultat al unei hipertrofii marcate a țesutului restant. Porțiunea restantă a ficatului răspunde la fel de rapid și complet după a doua și a treia hepatectomie parțială, ca și după injuria inițială. Există dovezi experimentale despre constituenții hepatotropi din sângele venos portal. Insulina poate reprezenta un factor anabolic major. După hepatectomia parțială pe un ficat cirotic apare o regenerare minimă.

Terapia pacientului. Terapia preoperatorie este îndreptată către menținerea unei funcții hepatice optimale și corectarea oricăror defecte care pot exista. Este utilizată o dietă hipercalorică, bogată în proteine și carbohidrați, iar administrarea albuminei poate fi necesară pentru atingerea concentrațiilor normale. Vitamina K este administrată de rutină, până la obținerea unei valori normale a timpului de protrombină. În prezența icterului, sunt adăugate și alte vitamine liposolubile. Plasma proaspăt congelată va reechilibra rapid factorii de coagulare. Deoarece mulți pacienți au un hematocrit redus, este indicată transfuzia de sânge integral proaspăt, îmbogățit cu trombocite și factori de coagulare. Rezecția hepatică majoră este însoțită de o rată de mortalitate crescută la pacienții cu retenție de sulfobromoftaleină mai mare de 35%, o concentrație a albuminei serice mai mică de 2,0 g, și o creștere a timpului de protrombină care nu răspunde la administrarea parenterală de vitamină K.

Postoperator, perfuzia de glucoză 10% este continuată până când pacientul poate avea un aport oral adecvat, pentru a evita hipoglicemii severe, care au fost descrise. După rezecții mai extinse, administrarea zilnică a 25-50 g albumină este, de obicei, necesară pentru 7-10 zile, pentru a menține concentrația serică de peste 3g/dL. Antibioticele sunt administrate profilactic. Analgezicele și hipnoticele, care sunt metabolizate la nivelul ficatului, sunt utilizate numai sporadic. Formarea abceselor intraabdominale și sepsisul sunt cele mai frecvente complicații ale rezecției hepatice majore, apărând în 20-30% din cazuri. Abcesele subfrenice pot fi tratate, de obicei, prin drenaj percutan.

Tehnici chirurgicale. ***Controlul sângerării.*** Acesta poate fi obținut prin (1) ligatura sau compresia vaselor sanguine din țesutul hepatic restant, (2) eforturi de hemostază direct la nivelul suprafeței sângerânde, prin electrocoagulare sau coagulare cu argon, și (3) controlul vaselor sangvine principale de la nivelul hilului hepatic.

Grefele epiplooice, cele peritoneale, colagenul micronizat, gelasponul și adezivii care polimerizează rapid au fost aplicați pe suprafața sângerândă, ca agenți locali hemostatici. Compresia vaselor principale care intră în ficat facilitează depistarea locurilor de sângerare de-a lungul suprafeței de secțiune. Artera hepatică și vena portă pot fi comprimate timp de peste o oră fără să afecteze structura sau funcția hepatică.

În vederea evitării unei sângerări necontrolabile, ocluzia vasculară completă poate fi utilă pentru leziunile localizate în vecinătatea venelor hepatice principale și a venei cave inferioare. După ce este aplicat un clamp vascular pe ligamentul hepatoduodenal, vena cavă este ocluzionată superior și inferior de ficat. Dacă pacientul este supraîncărcat cu lichide, o oră de obstrucție completă poate fi tolerată.

Tehnici de rezecție. Având la bază noile concepte ale anatomiei segmentare, este utilizată următoarea clasificare a rezecției hepatice (Fig. 28-21): (1) *Rezecția subsegmentară* sau *localizată* reprezintă excizia unei porțiuni de ficat care este mai mică în comparație cu un segment și fără existența unui plan anatomic de disecție. (2) *Segmentectomia laterală stângă* („lobectomia stângă" în vechea nomenclatură) este excizia unei porțiuni hepatice aflate la stânga scizurii segmentare stângi, de-a lungul unui plan anatomic. (3) *Segmentectomia medială stângă* este rezecția între scizura interlobară principală și scizura segmentară stângă. (4) *Lobectomia stângă* („hepatectomia stângă") este excizia în întregime a țesutului hepatic situat la stânga scizurii lobare principale. (5) *Lobectomia dreaptă* („hepatectomia dreaptă") este excizia țesutului hepatic situat la dreapta scizurii lobare principale. (6) *Lobectomia dreaptă extinsă* reprezintă excizia întregului lob împreună cu segmentul medial al lobului stâng (*trisegmentectomia*), adică excizia întregului țesut aflat la dreapta fosei ombilicale, fosei pentru ligamentul venos și ligamentul rotund.

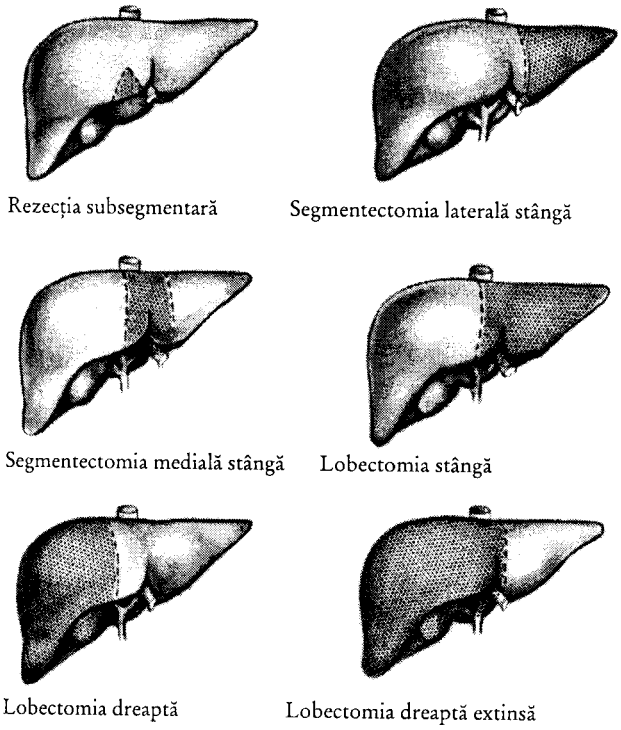


Fig. 28-21. Nomenclatura pentru rezecția hepatică.

Bazându-se pe distribuția portală, Couinaud a descris opt segmente hepatice (vezi Fig. 28-2). Rezecția segmentară a unuia sau a două segmente adiacente poate fi realizată printr-un abord transparenchimatos, urmând scizurile anatomice până la pedicului vascular (Fig. 28-22).

Ficatul este mobilizat inițial prin secționarea formațiunilor ligamentare corespunzătoare, adică a ligamentului rotund, falciform și triunghiular și a ligamentelor coronare. Disecția hilului hepatic identifică ramurile arterei hepatice, venei porte și a sistemului de căi biliare care deservesc segmentul sau lobul ce trebuie excizat (Fig. 28-23). Acestea sunt clampate, fiecare în parte, temporar. Prin rotația ficatului, venele hepatice pot fi izolate la joncțiunea lor cu vena cavă inferioară și ligaturate (Fig.28-24). Capsula lui Glisson

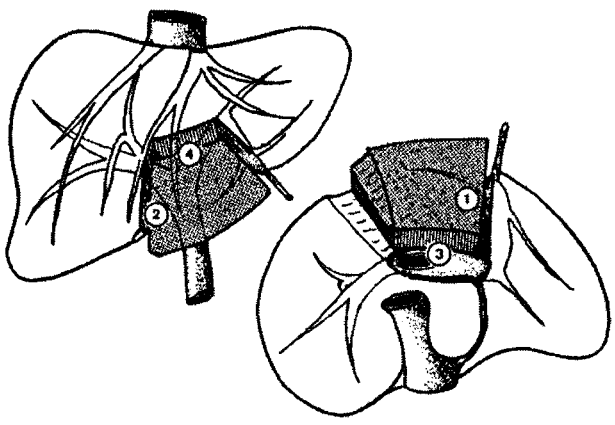


Fig. 28-22. Segmentectomia anterioară IV sau rezecția lobului pătrat. Timpi diferiți ai procedeului: (1) deschiderea scizurii ombilicale, (2) deschiderea porțiunii anterioare a scizurii principale, (3) ligaturarea pediculilor portali care intră în partea posterioară a lobului pătrat, și (4) secțiunea transversală a parenchimului. (din: *Bismuth, 1982, cu permisiunea autorului.*)

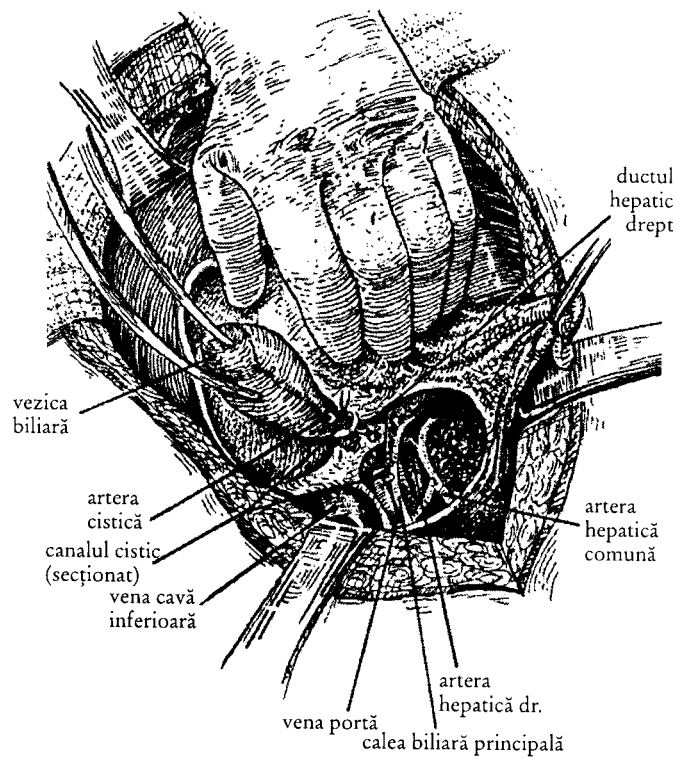


Fig. 28-23. Disecția ligamentului hepatoduodenal. (Din: *Schwartz, 1981, cu permisiunea autorului.*)

este apoi incizată de-a lungul planului de secțiune (Fig. 28-25*A*), iar planul de clivaj al parenchimului hepatic este stabilit cel mai bine cu ajutorul unui mâner de bisturiu sau al unui deget, pentru a permite expunerea marilor ducte și a vaselor, care pot fi clampate și secționate separat, pe măsură ce sunt depistate. Această incizie se continuă posterior, până când sunt depistate vena sau venele hepatice principale (Fig. 28-25*B*), dublu ligaturate și secționate. Piesa este îndepărtată. Structurile ocluzionate anterior la nivelul hilului hepatic sunt declampate, iar dacă sângerarea sau drenajul biliar persistă la nivelul suprafeței de secțiune, structura corespunzătoare este ligaturată. Suprafața de secțiune restantă poate fi acoperită cu epiploon. Fluxul sangvin spre și dinspre segmentele hepatice restante trebuie menținut cu mare atenție.

Majoritatea rezecțiilor lobare, chiar și rezecțiile lobului drept, pot fi abordate transabdominal și nu este necesar să se folosească secvența stabilită de pași pentru excizia chirurgicală. Digitoclazia este utilizată în traumatisme, dar este, de asemenea, aplicată în multe situații pentru tumori. Secvența, este schematizată în Fig. 28-26. Se poate reduce fluxul sangvin hepatic prin clamparea temporară a ligamentului hepatoduodenal; acest procedeu poate fi întrebuințat pe o perioadă de 60 de minute, utilizând un clamp vascular intermitent. Capsula lui Glisson este incizată, apoi, anteroinferior, iar incizia este prelungită inferior de hilul hepatic. Vasele de la nivelul hilului hepatic sunt apoi depistate în parenchim, la intrarea în ficat. Disecția parenchimatoasă este continuată de-a lungul planurilor anatomice, depistând vasele și ductele pe măsură ce traversează ficatul, până când structurile venoase hepatice sunt, de asemenea, identificate în parenchimul hepatic. Ecografia intraoperatorie este utilă în localizarea vaselor intraparenchimatoase principale. Timpul intervenției chirurgicale este redus semnificativ prin această

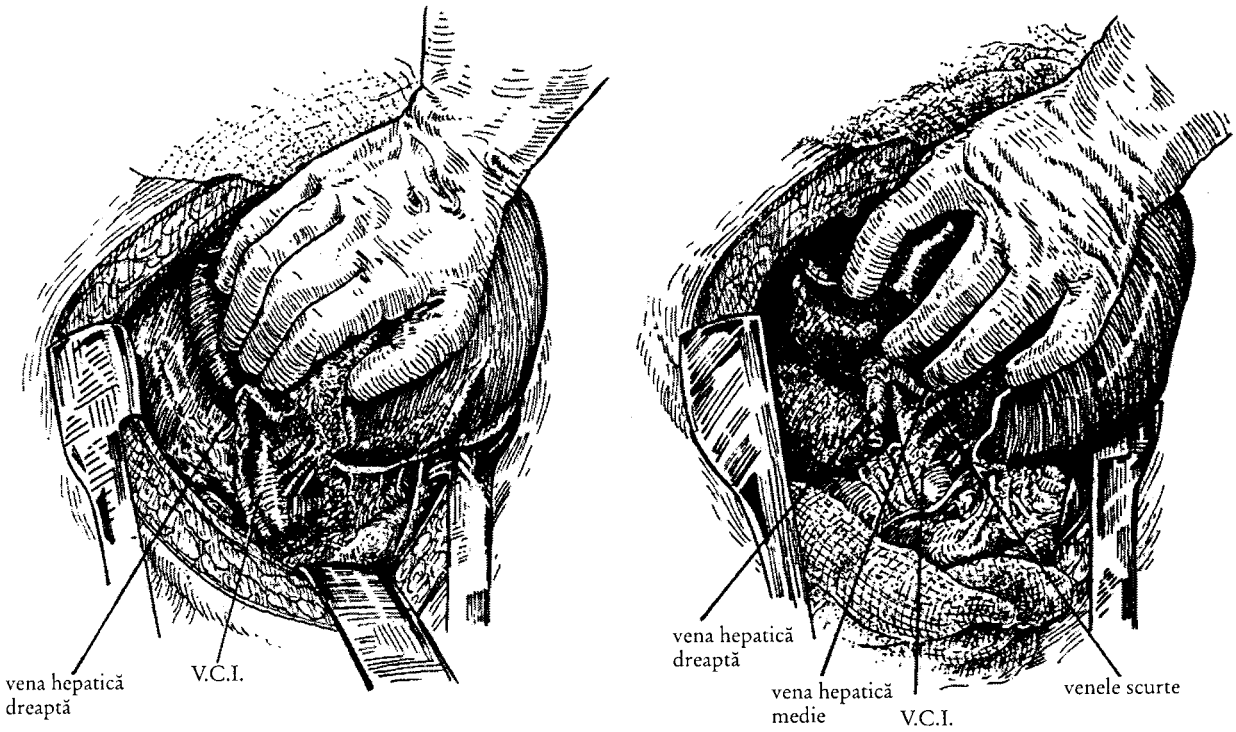


Fig. 28-24. Disecția și ligatura venelor hepatice care drenează lobul hepatic drept. (Din: *Schwartz, 1981, cu permisiunea autorului.*)

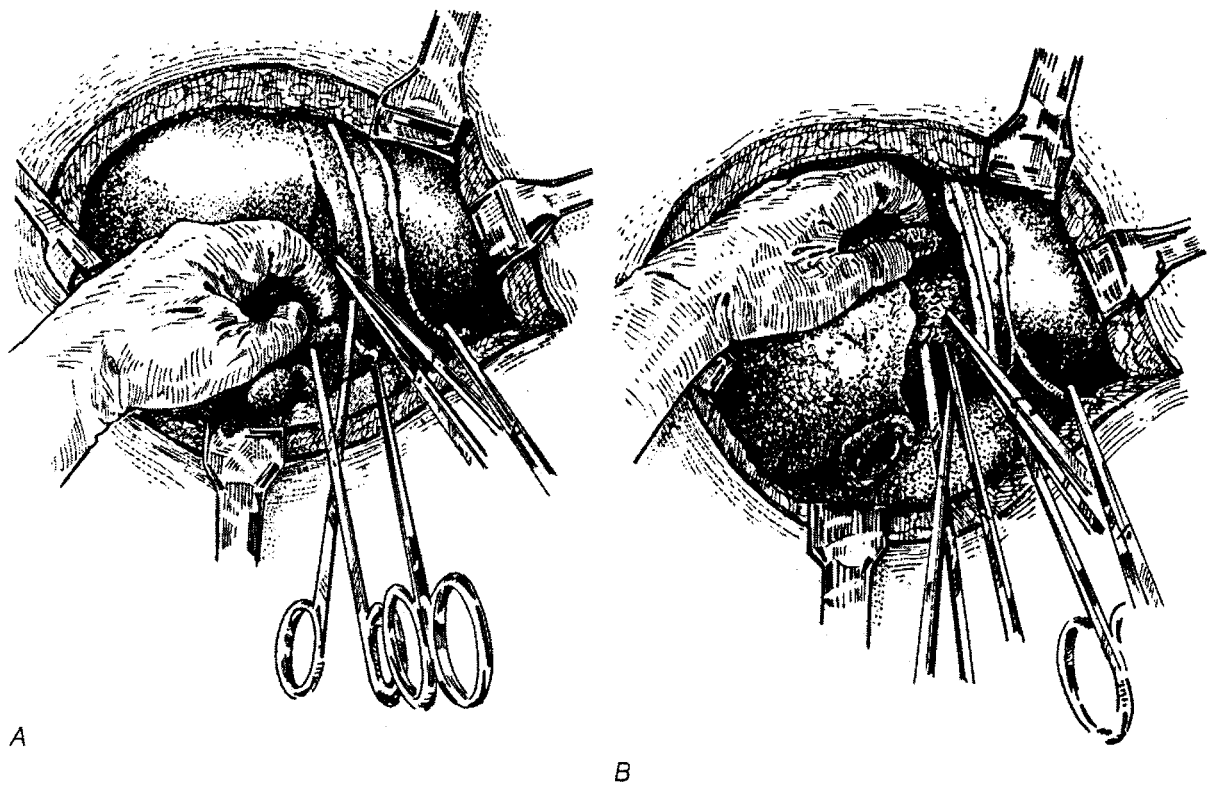


Fig. 28-25. *A.* Digitoclazia porțiunii anteroinferioare a ficatului pentru a izola structurile portale. *B.* Izolarea intraparenchimatoasă a venei hepatice. (Din: *Schwartz, 1981, cu permisiunea autorului.*)

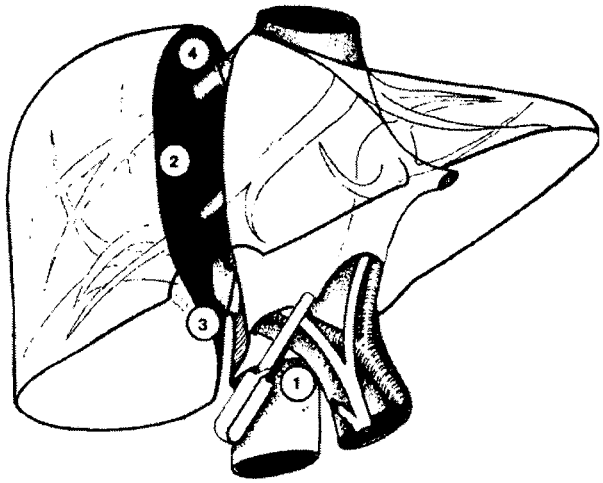


Fig. 28-26. Secvența timpilor: (1) clamparea temporară a structurilor din ligamentul hepatoduodenal, (2) disecția parenchimatoasă anterioară, (3) disecția din parenchim a structurilor portale, și (4) disecția din parenchim a venei hepatice. (Din: *Bismuth, 1982, cu permisiunea autorului.*)

tehnică, iar pierderea de sânge este crescută numai moderat. Poate fi folosită o disecție ultrasonică a parenchimului pentru coagularea vaselor pe măsură ce traversează planul de rezecție. Trisegmentectomia necesită disecție anatomică pentru a evita secționarea venelor segmentului restant.

HIPERTENSIUNEA PORTALĂ

Hipertensiunea la nivelul venei porte și a tributarelor poate să acompanieze o afecțiune hepatică sau o perturbare în anatomia sistemului vascular extrahepatic. Ca o consecință a acestei presiuni ridicate, se produce congestia căilor colaterale și poate să se manifeste prin varice esofagogastrice, ascită, hipersplenism sau encefalopatie.

Etiologie. Factorii etiologici implicați în hipertensiune sunt enumerați în Tabelul 28-3. Debitul hepatoportal crescut este o cauză infrecventă de hipertensiune portală. Fistula între artera hepatică – vena portă a fost raportată rareori, iar diagnosticul poate fi stabilit prin CT, RMN sau angiografie. Tratamentul corect a fost efectuat prin ligatura arterei hepatice sau prin sutura directă a fistulei printr-o arteriotomie. Fistula splenică arteriovenoasă este, de asemenea, o leziune puțin obișnuită. Aceasta are o predispoziție la femeile cu vârste cuprinse între 20 și 50 de ani și poate deveni asimptomatică în timpul sarcinii. Calcificarea la nivelul cadranului superior stâng este sugestivă, iar arteriografia poate fi diagnostică. Rezecția fistulei sau a arterei splenice și splenectomia constituie metode de tratament.

O creștere din aval a fluxului sangvin de sistemul venos portal a fost propusă ca fiind o cauză de hipertensiune portală la pacienții cu splenomegalie tropicală și metaplazie mieloidă. La pacienții cu flux crescut hepatoportal, datorat splenomegaliei, splenectomia poate fi terapeutică.

Deoarece venele hepatice constituie singurul drenaj vascular eferent al ficatului, obstrucția sau presiunea crescută la nivelul acestor vase sau al colateralelor lor determină o presiune crescută sinusoidală și portală. Acest sindrom de obstrucție la ieșire (Budd-Chiari) este asociat mai frecvent cu o endoflebită a venelor hepatice, care poate fi izolată sau poate constitui o parte a unui proces de tromboflebită generalizată. Un sept la nivelul venei cave suprahepatice a fost raportat ca fiind o cauză a sindromului la japonezi.

Tabloul clinic depinde de rapiditatea și gradul obstrucției venoase. În cazul obstrucției complete, cu debut brusc, aspectul este acela de catastrofă abdominală cu durere abdominală severă, greață, vărsături și creștere rapidă în dimensiuni a abdomenului datorată ascitei. Aceasta apare rareori. Mai frecvent, obstrucției sistemului venos hepatic pare să fie gradată și este asociată cu discomfort abdominal mijlociu până la moderat și ascită. Pacienții ar trebui evaluați cu ajutorul unei cavografii inferioare pentru a demonstra obstrucția venelor hepatice. Dacă biopsia hepatică detectează ciroză avansată, ar trebui avut în vedere transplantul. Dacă ciroza este absentă, tratamentul de ales este un șunt venos sistemic mezenteric. Un șunt peritoneo venos s-a dovedit a avea o eficiență temporară. Tratamentul definitiv necesită o anastomoză portal-sistemică latero-laterală, deoarece vena portă acționează ca un conduct hepatic eferent. Dacă vena cavă inferioară este obstrucționată, poate fi necesar un șunt mezenterico-atrial cu un grefon. La unii pacienți, manifestările dispar spontan.

Hipertensiunea portală secundară alterării fluxului din sistemul venos portal extrahepatic este unică prin faptul că nu este complicată cu o disfuncție hepatocelulară. Atrezia congenitală sau hipoplazia, ca o extensie a procesului de obliterare a venei ombilicale și a ductului venos, este rară. Mai frecventă este transformarea cavernomatoasă a venei porte, care reprezintă, probabil, organizarea și recanalizarea trombilor din vas. Cel mai frecvent factor etiologic în dezvoltarea obstrucției venei porte extrahepatice în copilărie poate fi o formă de infecție. Bacteriile pot fi transmise printr-o

Tabelul 28-3
Etiologia hipertensiunii portale

- Flux crescut hepato-portal fără obstrucție
  - Fistula arteră hepatică-venă portă
  - Fistula splenică arteriovenoasă
  - Originea intrasplenică
- Obstrucția posthepatică
  - Sindromul Budd-Chiari
  - Insuficiența cardiacă dreaptă
- Obstrucția sistemului venos portal extrahepatic
  - Obstrucția congenitală
  - Transformarea cavernomatoasă a venei porte
  - Infecția
  - Traumatismul
  - Compresia extrinsecă
- Obstrucția intrahepatică
  - Ciroza nutrițională
  - Ciroza postnecrotică
  - Ciroza biliară
  - Alte afecțiuni cu fibroză hepatică
    - Hemocromatoza
    - Boala Wilson
    - Fibroza hepatică congenitală
  - Leziuni infiltrative
  - Boli venoocluzive
    - Otrăvirea cu *Senecio* (alcaloizi)
    - Schistosomiaza

venă ombilicală patentă, dar un istoric de omfalită neonatală este rareori obținută.

Obstrucția extrahepatică poate fi, de asemenea, secundară unui traumatism sau unei compresiuni extrinseci determinate de adeziuni, procese inflamatorii și tumori. Tromboza izolată de venă splenică, de obicei ca o consecință a pancreatitei alcoolice, poate determina apariția varicelor esofagogastrice. În acest caz, splenectomia vindecă hipertensiunea portală.

Marea majoritate a cazurilor de hipertensiune portală sunt datorate unei obstrucții intrahepatice. Din cele mai multe studii reiese că aceasta este responsabilă pentru mai mult de 90% din pacienții cu hipertensiune portală. O serie de afecțiuni hepatice au fost implicate, dar nici o explicație asupra patogenezei nu s-a dovedit suficient de mulțumitoare. Printre factorii patogeni se numără (1) fibroza hepatică cu compresia venulelor portale, (2) compresia prin noduli de regenerare, (3) debitul sangvin arterial crescut, (4) infiltrarea grasă și inflamație acută, și (5) obstrucția vasculară intrahepatică. Afecțiunile hepatice asociate cu hipertensiunea portală includ ciroza nutrițională, ciroza postnecrotică, schistosomiaza, ciroza biliară, hemocromatoza, boala Wilson (degenerescența hepatolenticulară), fibroza hepatică congenitală și leziuni infiltrative.

Ciroza nutrițională este cea mai frecventă și are o largă răspândire. În țările vestice este frecvent asociată cu alcoolismul cronic. La fel ca și pentru restul leziunilor intrahepatice, cu excepția fibrozei hepatice congenitale și a schistosomiazei, rezistența principală la fluxul sangvin portal este localizată de partea venei hepatice a sinusoidului (postsinusoidal). Ciroza postnecrotică este responsabilă pentru 5-12% din cazuri și reprezintă progresia unei hepatite virale acute sau a unei injurii toxice hepatice. Deseori, nu se poate obține un istoric de infecție virală. În Orient, în majoritatea cazurilor, ciroza este o consecință a hepatitei. Au fost incriminate atât hepatita B cât și C. Ciroza biliară poate fi datorată obstrucțiilor extrahepatice și cirozei secundare sau altei leziuni hepatice primare. Ciroza portală avansată este aproape întotdeauna o caracteristică a hemocromatozei. Boala Wilson se caracterizează prin alterarea funcției și structurii hepatice și prin deterioararea mentală. Fibroza hepatică congenitală poate fi corelată cu o dilatare a ductelor biliare intrahepatice. De obicei, este o boală autozomal recesivă. Printre semnele clinice se află hepatomegalia macroscopică și consistența fermă a ficatului, acompaniate de manifestări de hipertensiune portală și colangită. Funcția hepatică nu este perturbată. Deoarece infestarea hepatică cu *Schistosoma mansoni* determină o obstrucție presinusoidală, nu există nici o alterare a funcției hepatice până într-un stadiu tardiv de boală.

Fiziopatologia. Hipertensiunea portală presupune existența unei presiuni crescute la nivelul sistemului venos portal. Această presiune reflectă un potențial dinamic, constant fluctuant. În plus față de variațiile diurne, presiunea variază cu modificările de poziție, fazele respirației și presiunea intraabdominală. Presiunea portală normală este mai mică de 250 mm H_2O, cu o valoare medie de 215 mmH_2O.

Presiunea portală poate fi evaluată prin diverse tehnici. În timpul unei intervenții chirurgicale, canularea unei vene epiploice sau chiar a venei porte oferă o înregistrare directă. Presiunea poate fi determinată, de asemenea, prin cateterizarea obstructivă a venulelor hepatice. Această procedură este analoagă determinării presiunii capilare pulmonare, prin faptul că se bazează pe ipoteză conform căreia ocluzia datorată cateterului creează o coloană statică de sânge care se extinde de la vena hepatică până la joncțiunea dintre sistemul arterial hepatic și cel venos, care converg înspre patul sinusoidal. Procedura se realizează prin tehnica de cateterism cardiac și este în mod special utilă în diagnosticul obstrucției portale extrahepatice. În această situație, obstrucția presinusoidală este asociată cu o presiune venulară hepatică blocată normală și o presiune intrasplenică crescută.

În toate situațiile de hipertensiune portală, presiunea intrasplenică este crescută. Presiunea intrasplenică este, în esență, uniformă prin întreg viscerul, indiferent de dimensiunile acestuia. Presiunea este, de obicei, cu 2-6 mmHg mai mare comparativ cu presiunea de la nivelul venei porte, ca urmare a direcției fluxului venos. Manometria la nivelul splinei se efectuează sub anestezie locală, dar este contraindicată la pacienții cu risc de sângerare, trombocitopenie sau icter sever.

Splenoportografia sau timpul venos al angiografiei trunchiului celiac și al mezentericei superioare descrie caracteristicile patologice ale circulației portale. Studiile oferă o dovadă a venelor colaterale, în special ale varicelor esofagogastrice. Ele indică, de asemenea, localizarea grafică a locului obstrucției, adică intrahepatic sau extrahepatic. În situații normale nu se evidențiază nici o colaterală și se evidențiază o ramificație bogată la nivelul ficatului (Fig. 28-27). Oricând apar colateralele, este sugerat diagnosticul de hipertensiune portală. De obicei, prin această tehnică se poate depista vena coronară, care contribuie la apariția varicelor esofagiene (Fig. 28-28).

Vena ombilicală a fost, de asemenea, folosită pentru definirea sistemului port. În 80% din cazuri, vena obliterată poate fi depistată și dilatată, pentru a permite trecerea unui cateter și injectarea unei substanțe radioopace în vena portă stângă. Venele hepatice și porte pot fi, de asemenea, vizualizate prin canularea transhepatică percutanată.

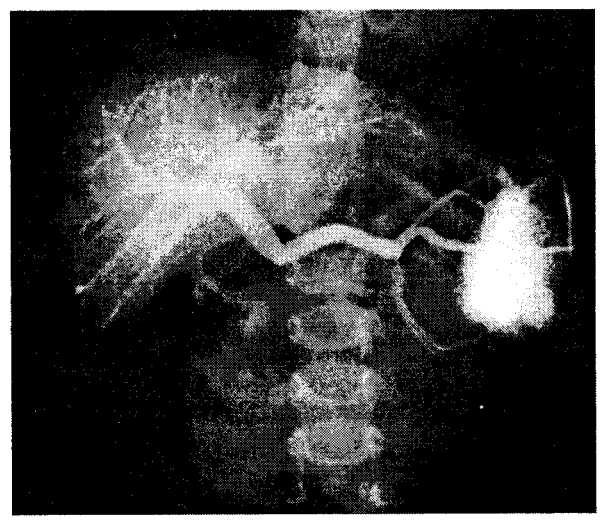


Fig. 28-27. Splenoportografie normală. Se remarcă locul injectării în splină și difuziunea substanței radioopace prin viscer. Sunt vizualizate vena splenică principală și două vene ale hilului. Pot fi vizualizate vena portă, ramurile principale și arborizația intrahepatică. Nu sunt prezente vene colaterale. Se notează radiotransparența la joncțiunea dintre venele splenică și mezenterică superioară. (Din: *Schwartz, 1964, cu permisiunea autorului.*)

Fig.28-28. Splenoportografia: hipertensiunea portală secundară obstrucției intrahepatice. Se remarcă vena coronară tortuoasă, dilatată și vena mezenterică inferioară. Arborizația intrahepatică este minimă. (Din: *Schwartz, 1964, cu permisiunea autorului.*)

Anatomia patologică. Vasele colaterale (Fig. 28-29), care devin funcționale în cazurile de hipertensiune portală, sunt clasificate în două grupe:

1. Circulația hepatopetă apare numai atunci când vascularizația intrahepatică este normală, iar obstrucția este limitată la vena portă. În această situație, venele accesorii ale lui Sappey, venele cistice profunde, venele epiploice, venele hepatocolice și hepatorenale, venele diafragmatice și venele ligamentelor suspensoare aduc un aport scăzut de sânge venos portal la nivelul ficatului.
2. Fluxul hepatofug este tipul cel mai frecvent realizat de către circulația colaterală.

Printre vasele circulației hepatofuge se numără:

1. Vena coronară, care se varsă în venele esofagiene și apoi în venele azygos și hemiazygos, care se termină la nivelul venei cave superioare.
2. Venele hemoroidale superioare, care comunică prin intermediul plexurilor hemoroidale, cu ramurile hemoroidale ale venelor hemoroidale medii și inferioare, care, în final, drenează în vena cavă inferioară.
3. Venele ombilicală și paraombilicală, care comunică cu venele superficiale ale peretelui abdominal și se anastomozează liber cu venele epigastrice inferioară și superioară. Dilatarea apare la 22% din pacienții cu ciroză portală, iar în stadiul avansat este cunoscută sub denumirea de *cap de meduză*. Porțiunea cefalică a venei ombilicale obliterate poate să rămână permeabilă la adulți sau să se recanalizeze, contribuind la apariția sindromului Cruveilhier-Baumgarten.
4. Retroperitoneal, venele lui Retzius, care formează o anastomoză între venele peritoneale și cele mezenterice și se golesc direct în vena cavă inferioară.

În general, circulația colaterală nu decomprimă eficient sistemul port, iar cantitatea de sânge șuntată este relativ nesemnificativă. Considerând că diametrul transversal al venei porte normale este de 2 cm, atunci, în concordanță cu legea lui Poiseuille, peste 4000 de vene colaterale cu diametrul de 0,5 cm vor fi necesare pentru a asigura un flux echivalent. Valorile cele mai ridicate ale presiunii portale sunt înregistrate în grupul în care colateralele sunt mai dezvoltate. În rare situații, șunturile spontane porto-sistemice decomprimă eficient sistemul port.

Varicele esofagogastrice

Deoarece venele se măresc, vasele din plexul esofagian submucos cresc în dimensiuni și devin dilatate. În stadiile tardive, stratul submucos poate să dispară, iar pereții venei se

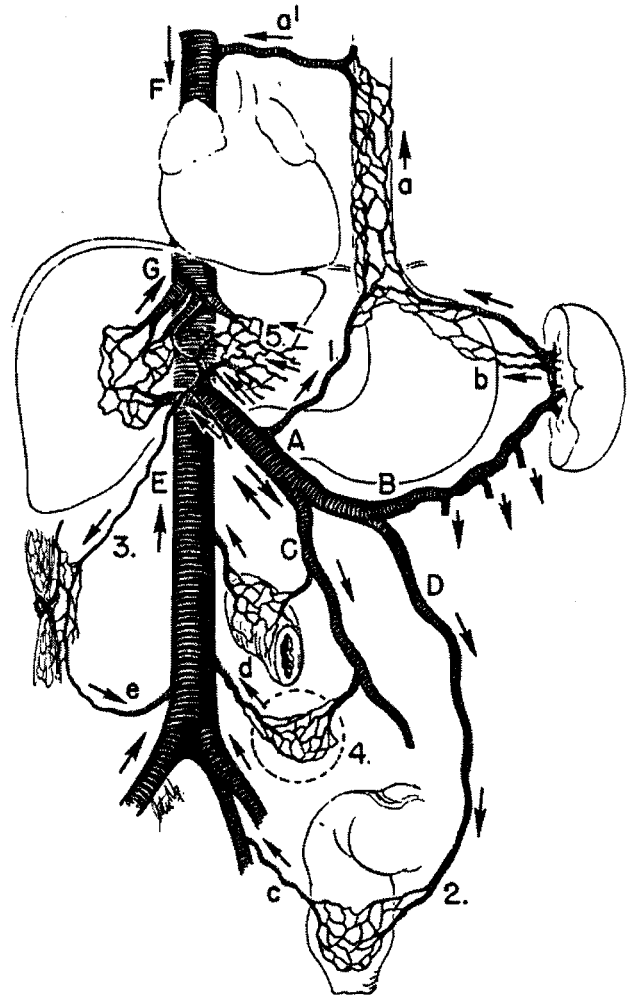


Fig. 28-29. Circulația colaterală: 1.vena coronară; 2.venele hemoroidale superioare; 3.venele paraombilicale; 4.venele lui Retzius; 5.venele lui Sappey; A.vena portă; B.vena splenică; C.vena mezenterică superioară; D.vena mezenterică inferioară; E.vena cavă inferioară; F.vena cavă superioară; G.venele hepatice; a.venele esofagiene; a'. sistemul azygos; b. vasele scurte; c. venele hemoroidale medii și inferioare; d.venele intestinale; e.venele epigastrice. (Din: *Schwartz, 1964, cu permisiunea autorului.*)

pot transforma chiar într-o structură de înveliș al esofagului. Venele submucoase de la nivelul fundusului și regiunilor subfundice ale stomacului pot deveni varicoase. Varicele gastrice apar predominant în partea terminală a cardiei gastrice, dar pot fi, de asemenea, descoperite de-a lungul micii curburi. Varicele au fost depistate și la nivelul duodenului și ileonului.

Deși prezența varicelor esofagogastrice are, prin ea însăși, o consecință minoră, ruptura și hemoragia din aceste vase constituie cea mai alarmantă și severă complicație a hipertensiunii portale. Varicele sunt aproape întotdeauna asociate cu hipertensiunea, dar infrecvent au apărut și la pacienții cu presiune normală. La peste 90% din pacienții adulți este demonstrată existența unei afecțiuni intrahepatice, în timp ce, în copilărie, varicele sunt, de obicei, corelate cu obstrucție portală extrahepatică. Precipitarea episodului hemoragic a fost atribuită la doi factori: presiune crescută la nivelul varicelor și ulcerație secundară esofagitei. Regurgitarea sucului gastric în esofag a fost implicată, iar ulcerații esofagiene au fost decelate la 25% dintre pacienții neintubați și la 50% dintre cei intubați. Frecvența și severitatea hemoragiei sunt, de asemenea, corelate cu gradul disfuncției hepatocelulare.

Evoluția naturală. Hemoragia este anticipată la aproximativ 30% dintre pacienții cirotici cu varice dovedite. Perioada de timp dintre diagnosticarea varicelor până la prima sângerare variază între 1 și 187 de săptămâni. Aproximativ toate hemoragiile apar în primii doi ani de la decelare. Este dificil să se prezică sângerarea la un pacient cu varice cunoscute. Un studiu prospectiv multicentric, bazându-se pe monitorizarea uneia dintre variabilele endoscopice, a reușit să depisteze pacienții cu risc crescut. Etiologia trebuie avută în vedere în primul rând. Varicele secundare obstrucției portale extrahepatice trebuie luate în considerare separat, deoarece decesul acestor pacienți apare rareori prin hemoragie. Din contră, riscul mortalității la pacienții cu hemoragii repetate prin varicele esofagiene secundare cirozei este foarte mare. Aproximativ 70% dintre acești pacienți mor în decurs de un an de la prima hemoragie. 60% din pacienții cu ciroză care au avut o hemoragie resângerează masiv în primul an.

Scleroterapia profilactică, propranololul și o combinație a celor două modalități nu au adus nici un beneficiu în prevenirea sângerării varicelor la pacienții cu ciroză alcoolică. Un șunt profilactic nu este recomandat la un pacient cu varice care nu au sângerat, deoarece nimeni nu poate prezice care pacienți vor sângera; supraviețuirea nu este îmbunătățită, dar în schimb poate fi indusă encefalopatia. Un grup japonez combinat de studiu a prezentat rezultate sugerând faptul că un procedeu de devascularizație profilactică sau un șunt selectiv poate preveni hemoragia, fără a conduce la o creștere semnificativă a mortalității sau morbidității la pacienții din clasa Child A și B. Există, de asemenea, dovezi asupra îmbunătățirii supraviețuirii prin procedee de devascularizare profilactică nedecompresivă.

Hemoragia acută. La copii, hematemeza masivă apare aproape întotdeauna prin sângerarea varicelor. Hemoragia acută este, de obicei, prima manifestare a hipertensiunii portale la copii. La 70% din pacienți, primul episod de sângerare apare înaintea vârstei de 7 ani, iar aproximativ 90% au hemoragie înaintea vârstei de 10 ani.

La adulți, sângerarea varicelor constituie o pătrime până la o treime din cazurile de hemoragie digestivă superioară masivă. La pacienții cirotici, varicele reprezintă sursa de sângerare la aproximativ 50%, în timp ce gastrita este implicată la 30%, iar ulcerele duodenale la 9%. Actualmente, se consideră că ulcerul peptic nu apare mai frecvent la pacienții cu ciroză. Corelația leziunii cu severitatea sângerării relevă faptul că, în majoritatea cazurilor, sângerarea varicelor determină o hemoragie severă, în timp ce sângerarea prin gastrită implică numai o pierdere sangvină mijlocie până la moderată.

Deoarece tratamentul hemoragiei varicelor diferă semnificativ de hemoragiile datorate altor cauze, este important să se stabilească diagnosticul în regim de urgență. Examenul clinic poate releva stigmate de ciroză. Splenomegalia este, în mod special, sugestivă pentru hipertensiunea portală. Testele funcționale hepatice au fost utilizate, dar nu realizează o certitudine constantă. Tranzitul baritat are un procent semnificativ crescut de rezultate fals-negative. La un număr de pacienți cu varice dovedite, imaginea radiologică a fost prezentă la numai jumătate. Arteriografia trunchiului celiac sau a arterei mezenterice superioare va exclude o sursă arterială de sângerare, iar timpul venos al arteriografiei va demonstra circulația venoasă colaterală. Sângerarea dintr-un varice nu este vizualizată. Tamponada esofagiană cu balon a fost utilizată ca un test diagnostic, dar varicele sunt controlate la numai două treimi din pacienți, și, mai mult, sângerarea din ulcerul peptic se poate opri atunci când este umflat balonașul gastric. Esofagoscopia reprezintă singura și cea mai sigură metodă diagnostică, deoarece ea singură definește sursa de sângerare. Pe de altă parte, esofagoscopia poate eșua în decelarea varicelor, datorită variațiilor debitului sangvin transvariceal. În plus, există o interpretare care diferă semnificativ, în funcție de cel care face investigația, în evaluarea endoscopică a varicelor.

Tratament. Tipul de tratament este menit să controleze prompt sângerarea, fără alte perturbări ale funcției hepatice deja alterate. Controlul rapid este foarte important, în vederea evitării efectelor nocive de injurie asupra funcției hepatice, cum sunt efectele toxice ale absorbției sângelui din tractul gastrointestinal. Abordarea terapeutică poate fi împărțită în metode nechirurgicale și chirurgicale, prin care se acționează

Tabelul 28-4
Controlul hemoragiei acute

Nechirurgical
Direct: controlul locului sângerării
Tamponadă
Injectarea endoscopică a agentului sclerozant
Bandarea esofagoscopică
Indirect: reducerea presiunii portale
Vasopresină
Propranolol
Somatostatin
Paracenteză
TIPS (șunt porto-sistemic transjugular intrahepatic)
Chirurgical
Controlul direct al locului sângerării
Ligaturarea transesofagiană/secționarea esofagiană
Devascularizare (Sugiura)
Rezecția gastroesofagiană: interpoziția de colon sau jejun
Indirect: reducerea presiunii variceale
Șunt porto-sistemic

fie direct asupra locului de sângerare, fie indirect prin scăderea presiunii portale (Tabelul 28-4).

Montarea sondei Blakemoore a redus mortalitatea și morbiditatea prin sângerarea varicelor la pacienții cu status biologic bun, în special la cei la care varicele sunt secundare hipertensiunii portale extrahepatice sau la cei cu ciroză compensată. Modificările au fost însă minime în rata de mortalitate la pacienții cu status alterat, iar datele au arătat eșecul controlării hemoragiei la 25-55% dintre pacienți. Creșterea consecințelor datorate complicațiilor asociate acestei tehnici, printre care se numără aspirația, asfixierea și ulcerația la locul de montare al sondei, a redus utilizarea sa. Ar trebui utilizată fie o sondă cu patru lumene, fie ar trebui poziționată o sondă subțire naso-gastrică proximal de balonul esofagian pentru a asigura drenajul și a preveni aspirația.

Injectarea endoscopică a soluției sclerozante în varice a controlat, de asemenea, cu succes, sângerarea. În studiile mari, sângerarea a fost controlată la 93% din pacienți. Există factori de risc importanți asociați scleroterapiei. Ligaturarea endoscopică a varicelor esofagiene a determinat controlul sângerării într-un procent echivalent cu cel realizat prin scleroterapie, dar cu mai puține complicații.

Terapia medicamentoasă în vederea reducerii hipertensiunii portale are la bază administrarea vasopresinei, care acționează prin constricția circulației arteriale splanhnice și, în consecință, prin reducerea presiunii portale și a debitului cu aproximativ 40%. Medicamentul este contraindicat la pacienții cu angină, deoarece apare vasoconstricția generalizată. Infuzia directă de vasopresină, cu 0,2 unit/ml/minut, s-a asociat cu controlul eficient. Izoproterenolul poate fi administrat simultan, pentru a reduce riscul hemodinamic al vasopresinei, corelat cu efectul său potențial asupra debitului cardiac. Somatostatina s-a dovedit la fel de eficientă ca și vasopresina în controlul hemoragiei acute și are mult mai puține efecte adverse. Paracenteza la un pacient cu hemoragie a varicelor și ascită în tensiune va reduce instantaneu presiunea portală.

Șuntul porto-sistemic transjugular intrahepatic (TIPS) utilizând un stent autoexpandabil a redus gradientul portal-sistemic până la aproximativ 10 mmHg și a reușit oprirea sângerării prin varicele esofagogastrice. Procedeul poate fi efectuat cu succes la peste 90% din pacienți. TIPS este urmat de resângerare din varice la 10-20% din pacienți. Incidența disfuncției de șunt variază între 15 și 60% pe o perioadă de 6-12 luni. În marea majoritate a cazurilor, poate fi restabilită permeabilitatea. TIPS este, în mod special, aplicabilă în vederea controlului sângerării la pacienții cu rezervă hepatică minimă, la care este indicat transplantul. Procedeul evită efectuarea unui șunt porto-cav, care compromite intervenția chirurgicală de transplant.

Terapia chirurgicală include ligaturarea transesofagiană și șuntul porto-sistemic de urgență. Rezultatele ligaturării transesofagiene s-au îmbunătățit semnificativ cu ajutorul tehnicilor de stapling, și au fost raportate rezultate mai bune comparativ cu cele obținute prin scleroterapie. Procedurile de devascularizare, cum ar fi procedeul Sugiura, au avut un procent variabil de reușită. Ratele de succes din țările occidentale nu sunt similare cu cele japoneze.

O utilizare mai frecventă a șunturilor porto-cave de urgență a fost recomandată pentru pacienții cu ciroză a căror sângerare nu poate fi controlată prin tratament conservator. Șuntul porto-cav de urgență rămâne o opțiune importantă pentru pacienți selecționați cu hemoragie a varicelor acută. Experiența actuală asupra șunturilor de urgență efectuate la 400 de pacienți neselectați într-un interval de 8 ore de la prezentarea inițială, a indicat rate de supraviețuire de 85, 78 și 71% la 30 de zile, 5 ani și, respectiv, 10 ani. În majoritatea studiilor, rata de mortalitate la pacienții cu clasa Child C rămâne ridicată. Caracteristica de bază care servește drept cadru de referință pentru comparație este mortalitatea pacienților cu sângerarea varicelor, la care nu s-au realizat șunturi porto-cave de urgență, și aceasta variază între 66 și 73%. Există puține semne de întrebare asupra faptului că un procedeu de decompresie eficientă portal-sistemică să poată opri aproape întotdeauna sângerarea. Nu ar trebui atribuită nici o semnificație prezenței sau absenței icterului, dar ascita, atunci când este prezentă, a fost asociată cu o reducere semnificativă a ratei de supraviețuire.

În grupul de vârstă pediatrică și la adulții cu obstrucție venoasă portală extrahepatică și funcție hepatică normală, în ciuda faptului că hemoragia este deseori alarmantă, oprirea spontană apare aproape întotdeauna, iar tamponada esofagiană sau vasopresina este rareori necesară. Spitalizarea, repausul fizic, transfuziile și sedarea sunt aproape întotdeauna suficiente pentru pacienții cu sângerare secundară obstrucției portale extrahepatice.

Majoritatea pacienților cu hemoragie acută a varicelor nu se află în stare de șoc în momentul internării, deși hematocritul este deseori redus, iar transfuziile pot fi necesare. Masa eritrocitară congelată și plasma proaspăt congelată ar trebui întrebuințate la pacienții cu ciroză care necesită transfuzie. Aceasta asigură factorii de coagulare, care sunt frecvent diminuați în prezența afecțiunilor hepatice și evită un conținut crescut de amoniac și scăzut de trombocite și de aport de protrombină, caracteristic sângelui vechi. Există o creștere liniară circadiană progresivă cu 35 μg/dL de azot amoniacal în sângele conservat, care poate fi responsabilă pentru coma exogenă hepatică. Terapia efectuată în vederea prevenirii hiperamoniemiei și a comei hepatice constă în îndepărtarea sângelui din tractul gastrointestinal. Sunt recomandate catarsisul, lavajul gastric și clismele. Dacă a fost administrată vasopresina, ea va stimula motilitatea intestinală și va avea ca efect catarsisul. O reducere a florei intestinale bacteriene contribuie, de asemenea, la prevenirea comei, iar terapia cu antibiotice neabsorbabile este utilizată pentru realizarea acestui lucru.

Prevenirea hemoragiei recurente. Scleroterapia a fost utilizată pentru eradicarea varicelor, consecutiv unui episod hemoragic major. Aceasta este obținută la 80-90% dintre pacienți, cu o medie de 5 ședințe de sclerozare pe o perioadă de 9 luni. Bandarea endoscopică determină rezultate similare. Somatostatinul a fost administrat după ce hemoragia a fost inițial controlată prin scleroterapie, pentru a evita episoadele hemoragice ulterioare.

Recomandarea intervenției chirurgicale se bazează pe conceptul conform căruia, un pacient care a sângerat din varicele esofagiene este probabil că va resângera, iar episoadele hemoragice care vor urma sunt asociate cu o mortalitate mai mare, comparativ cu efectuarea unei intervenții chirurgicale elective.

Părerile diferă în ceea ce privește rolul procedeelor de decompresiune efectuate la copii și la adulți cu hipertensiune portală datorată trombozei venoase portale extrahepatice. Unii copii pot fi tratați satisfăcător și în siguranță, conservator, în

ciuda episoadelor repetate de hemoragie a varicelor. Rezultatele chirurgicale, raportate în rate de supraviețuire, sunt mai încurajatoare în această populație, comparativ cu adulții. De aceea, multe studii au sugerat o abordare agresivă la copiii cu episoade de hemoragie recurentă. Șuntul central sau distal splenorenal sau o anastomoză între vena cavă inferioară și vena mezenterică superioară este practicabilă la acest grup de pacienți. Incidența encefalopatiei postoperatorii a fost neglijabilă. Intervențiile chirurgicale de devascularizare, ca de exemplu procedeul Sugiura, au fost și ele utilizate la acești pacienți.

Obstrucția presinusoidală (fibroza hepatică, tromboza venoasă portală extrahepatică, schistosomiaza) este caracterizată prin hipertensiune portală și poate fi asociată cu funcție hepatică normală. La pacienții cu fibroză hepatică și obstrucție venoasă portală extrahepatică, rezultatele sunt favorabile; în general, intervenția chirurgicală va preveni hemoragia consecutivă și oferă pacientului, în principiu, o speranță de viață normală. Pacienții cu schistosomiază reprezintă un grup particular prin faptul că ei sunt foarte predispuși la encefalopatia post-șunt. Un șunt selectiv splenorenal sau un procedeu de devascularizație este intervenția chirurgicală preferată.

Hipertensiunea portală postsinusoidală este invariabil complicată de o funcție hepatică alterată. Rolul procedeelor de decompresie nu este prea bine definit pentru acest grup de pacienți cu ciroză. Un procedeu electiv ar trebui luat în considerare, atunci când a fost exclusă prezența unui proces intrahepatic activ, ca de exemplu, necroza hialină sau infiltrarea acută grasă. Ascita care nu răspunde la tratament medical, un timp de protrombină care rămâne prelungit, după administrarea parenterală a vitaminei K, o concentrație a bilirubinei serice de peste 3 mg/dl, o retenție de sulfobromoftaleină mai mare de 20%, și o concentrație a albuminei mai mică de 2,5 g/dl sunt asociate toate cu un prost prognostic postoperator. La acești pacienți există o deteriorare rapidă după șuntul porto-cav, dar, de fapt, nu este mai mare comparativ cu cea care apare după alte intervenții chirurgicale cu severitate comparabilă. Criteriile Child și alte evaluări ale funcției hepatice nu sunt în totalitate predictive și sunt corelate numai cu evoluția postoperatorie precoce.

La pacienții cu afecțiune hepatică aflată în stadiu terminal și disfuncție hepatocelulară importantă, după ce sângerarea a fost controlată prin scleroterapie sau TIPS, este adecvat, deseori, transplantul hepatic ortotopic.

Ascita

Etiologia. Mecanismele care contribuie la formarea ascitei sunt complexe și incomplet elucidate. Hipertensiunea portală este privită ca un factor favorizant, dar minor, deoarece nu există nici o corelație între gradul hipertensiunii portale și cantitatea de lichid de ascită. Ascita nu însoțește frecvent obstrucția venoasă portală extrahepatică, dar este semnalată ocazional. Alterarea fluxului hepatic venos cu congestie hepatică consecutivă este acompaniată de o creștere în dimensiuni a vaselor limfatice și o producție crescută de limfă hepatică, care extravazează prin capsula hepatică în cavitatea peritoneală. În ciroza clinică, există o creștere în dimensiuni a canalelor limfatice și un debit crescut de limfă prin ductul toracic. Două modalități distincte de vascularizație intrahepatică au fost corelate cu prezența sau absența ascitei. În cazul ascitei ireversibile, există o scădere absolută în patul venos hepatic și o creștere concomitentă atât în sistemul venos port, cât și în cel arterial hepatic. Din contră, atunci când ciroza nu este acompaniată de ascită, există un deficit la nivelul tuturor sistemelor vasculare.

Presiunea osmotică serică scăzută, datorată hipoalbuminemiei, exercită unele influențe. Răspunsul pacienților la perfuzia cu albumină este variabilă, iar presiunea osmotică scăzută poate să reprezinte efectul, mai degrabă decât cauza acumulării de lichide. Cea mai importantă modificare biochimică ce însoțește formarea ascitei este retenția de sodiu și apă. Există dovezi că hormonul adrenocortical joacă un rol în etiologia retenției renale de sodiu, iar concentrațiile mai mari de substanțe antidiuretice au fost semnalate în urina pacienților cu ciroză și ascită.

Tratamentul. Repausul la pat reduce cerințele funcționale ale ficatului. O dietă hipercalorică, bogată în carbohidrați și proteine, suplimentată cu vitamine, este administrată în vederea îmbunătățirii funcției hepatice, în timp ce aportul scăzut de sodiu (10-20 mEq zilnic) este esențial. Aportul de lichide nu este, de obicei, restricționat, iar suplimentele de potasiu sunt administrate de rutină, pentru tratarea depleției de potasiu care acompaniază formarea ascitei.

Hidroclorotiaza este, de obicei, utilizată pentru a iniția terapia diuretică, și aproximativ două-treimi vor răspunde la această medicație. Sunt necesare suplimentele de potasiu. Antagoniștii de aldosteron sunt administrați la pacienții aflați în comă hepatică incipientă. Paracenteza abdominală, ca procedeu folosit inițial, are valoare diagnostică, dar folosirea repetată este contraindicată, deoarece determină depleția de proteine a organismului și contribuie la dezvoltarea hiponatremiei sistemice. Furosemidul (Lasix) este medicamentul folosit cel mai frecvent. În unele cazuri refractare, va fi util acidul etacrinic.

Sublinierea importanței obstrucției debitului venos hepatic a condus la propunerea șunturilor porto-cave laterolaterale ca modalitate terapeutică. Aceste procedee au la bază ipoteza asigurării unui tract de curgere secundar, în care vena portă acționează ca fiind componenta hepatofugă. Actualmente, intervenția chirurgicală este limitată la pacienții cu sindrom Budd-Chiari și la aceia care nu pot fi tratați prin dietă hiposodată și terapie diuretică, o eventualitate neobișnuită. Șunturile venoase peritoneale tip Leveen și Denver au controlat eficient ascita care nu răspunde la tratament medical. Șunturile peritoneo-venoase asigură o ameliorare mai mare, într-o perioadă mai scurtă de timp, comparativ cu terapia intensivă medicamentoasă; de asemenea, ascita are o recurență mai rapidă la pacienții tratați conservator. Ameliorarea poate fi corelată cu creșterea clearance-ului creatininei și normalizării activității reninei și a concentrației de aldosteron. Printre efectele adverse ale acestui procedeu se numără coagulopatia intravasculară diseminată și inițierea hemoragiei varicelor. Este dificil de obținut persistența permeabilității oricărui șunt venos peritoneal.

Herniorafia ombilicală la un pacient cirotic cu ascită importantă prezintă un risc semnificativ, deoarece există posibilitatea exteriorizării lichidului de ascită, a infecției, a necrozei peretelui abdominal și a hemoragiei variceale, datorită întreruperii venelor colaterale.

Hipersplenismul

Splenomegalia, cu lărgirea spațiilor vasculare, acompaniază frecvent hipertensiunea portală. Există o slabă corelație între mărimea splinei și gradul de hipertensiune. Când apar anomaliile hematologice, ele au fost corelate cu sechestrarea

și distrucția celulelor circulante prin mecanisme imune, mediate de mărirea splinei sau prin secreția de către splina hiperactivă a unei substanțe care inhibă activitatea măduvei osoase. Pacienții pot prezenta o reducere a unuia sau a tuturor elementelor celulare ale sângelui. Criteriile obișnuite de hipersplenism sunt un număr de leucocite de sub 4.000/mm^3 și cel al trombocitelor sub 100.000/mm^3. Fibroza schistosomială induce deseori hipersplenismul.

Nu există nici o corelația între gradul anemiei sau al leucopeniei și rata de supraviețuire la 5 ani a pacienților. Splenectomia este rareori indicată și nu reduce pentru totdeauna presiunea portală. Îndepărtarea splinei împiedică posibilitatea de efectuare a șuntului selectiv. Decompresiunea sistemului venos port este rareori indicată pentru tratamentul hipersplenismului singular. Hipersplenismul important la un pacient la care se va efectua tratament chirurgical electiv pentru hemoragie varicelor favorizează o anastomoză splenorenală, dar atât anastomoza porto-cavă, cât și șuntul selectiv splenorenal au fost însoțite de reducerea splinei și corectarea hipersplenismului la aproximativ două-treimi din pacienți.

Encefalopatia și coma

Dezvoltarea simptomelor și semnelor neuropsihiatrice este corelată cu prezența șunturilor porto-sistemice naturale sau iatrogene (chirurgicale) și este denumită prin termenul de *encefalopatia porto-sistemică*. Aceasta apare rareori la pacienții cu obstrucție a sistemului venos port extrahepatic, fără disfuncție hepatocelulară. Sindromul neuropsihiatric este asociat, de obicei, cu ciroza și apare la pacienții cu disfuncție hepatică importantă. Encefalopatia post-șunt apare rareori la pacienții cu obstrucție portală extrahepatică, care nu este însoțită de disfuncție hepatică. Tehnicile chirurgicale de decompresie a sistemului port au fost, de asemenea, asociate cu o incidență variabilă de encefalopatie la pacienții cu ciroză. În cazul anastomozelor splenorenale, sindromul a fost demonstrat la 5-19%, în timp ce, în cazul anastomozei porto-cave, a fost raportată în 11-38% din cazuri. Șuntul distal splenorenal Warren a fost asociat cu o incidență redusă de encefalopatie postoperatorie, comparativ cu șunturile porto-cave și mezo-cave.

Coma hepatică a fost corelată cu hiperamoniemia și intoxicația cu amoniac. Atât sursele endogene, cât și cele exogene contribuie la valoarea concentrației amoniacului sangvin. Proteinele din dietă reprezintă sursa obișnuită de amoniac intestinal. La pacienții care sângerează, sângele din tractul intestinal este convertit, de asemenea, în amoniac de către bacterii. La un pacient cu afecțiune hepatică, amoniacul produs în intestin este transportat la ficat, dar, datorită unei disfuncții hepatice, nu poate intra în ciclul Krebs-Henseleit (ornitin-citrulin-arginină). Ureea endogenă produsă în tractul gastrointestinal reprezintă, de asemenea, o sursă importantă de amoniac, iar producția gastrică de amoniac din uree este un factor important la pacienții cu azotemie și ciroză. A existat o deteriorare mai puțin importantă a sintezei maxime de uree după un șunt splenorenal selectiv, comparativ cu șunturile totale.

La un pacient cirotic cu hipertensiune portală, cei doi factori implicați în metabolizarea perturbată a amoniacului sunt alterarea funcției hepatocelulare și formarea de colaterale porto-sistemice. Concentrația sanguină de amoniac este, de asemenea, mai mare prin producția crescută de amoniac de la nivelul rinichilor și mușchilor, care se contractă activ în timpul deliriumului tremens.

Manifestările neuropsihiatrice interesează starea de conștiență, activitatea motorie și reflexele tendinoase profunde. Acestea au fost împărțite în trei stadii: delir, stupor și comă. În stadiile precoce există o confuzie mentală și reflexe exagerate. „Flapping-ul hepatic" caracteristic poate fi obținut. În al doilea stadiu există o accentuare a hipertonicității musculare, până la rigiditate extinsă, iar în stadiul final există o lipsă generalizată a tonusului muscular. Electroencefalograma este un indicator sensibil de encefalopatie portal-sistemică, iar modificările sunt premergătoare manifestărilor clinice. Concentrația amoniacului sanguin nu definește cu precizie natura substanței măsurate prin testele standard. La pacienții cu comă hepatică, concentrația amoniacului în sânge se corelează bine cu evoluția clinică la peste 90% din pacienți. O concentrație ridicată, de peste 125 μg/dL, este, de obicei, asociată cu caracteristici clinice de comă hepatică. Tratamentul cu antibiotice anulează valoarea testului.

Tratamentul. Tratamentul este îndreptat către (1) reducerea precursorilor de amoniac din tractul intestinal, (2) reducerea producției de amoniac din precursorii săi, și (3) creșterea metabolismului amoniacului. Deoarece amoniacul reprezintă produsul final al metabolismului proteic, proteinele din dietă trebuie reduse drastic până la 50 g sau mai puțin pe zi. Glucoza este inclusă în dietă, deoarece inhibă producția de amoniac de către bacterii. Hemoragia gastrointestinală precipită, frecvent, encefalopatia portal-sistemică, sângele acționând ca un precursor de amoniac. Un factor major în profilaxia comei hepatice este controlul prompt al sângerării active. Sunt administrate suplimentele de potasiu în special la pacienții care primesc diuretice tiazidice, deoarece creșterea amoniacului sangvin care acompaniază diureza a fost corelată cu hipokalemia.

Substratul proteic asupra căruia pot acționa bacteriile poate fi redus inițial prin utilizarea catarcticelor și clismelor pentru golirea tractului gastrointestinal. Dacă a apărut sângerarea activă, perfuzia cu vasopresină joacă un rol dublu în oprirea temporară a sângerării, ca și în stimularea motilității și a evacuării intestinului. Bacteriile intestinale sunt reduse prin administrarea de antibiotice neresorbabile, cum sunt neomicina sau kanamicina. În prezența unei afecțiuni renale, este de preferat administrarea kanamicinei, deoarece este mai puțin asociată cu toxicitate renală. În cazul pacienților cu alterare renală severă, este mai bine de administrat clortetraciclina, deoarece nu este excretată în principal prin rinichi. Lactuloza acționează ca un catarctic cu eficiență medie, iar printre produșii oxidării sale de către bacterii se numără acizii lactic și acetic, care scad pH-ul colonic și interferă cu transferul de amoniac prin mucoasa colonică. Acest medicament a dat rezultate încurajatoare în tratamentul encefalopatiei hepatice.

Deoarece colonul este locul unde se absoarbe cea mai mare parte de amoniac, în circulația portală, a fost sugerată colectomia parțială ca metodă de tratament a encefalopatiei care nu răspunde la tratament, dar nu a fost eficientă.

Chirurgia hipertensiunii portale

Terapia chirurgicală a hipertensiunii portale poate fi împărțită în două categorii principale: (1) proceduri care vizează direct o manifestare a hipertensiunii portale, ca de exemplu hemoragia varicelor sau ascita; și (2) proceduri care au ca scop scăderea hipertensiunii portale și/sau a fluxului venos portal (Tabelul 28-5).

Ligaturarea transesofagiană a varicelor și secționarea esofagiană transversală. Utilizând o abordare transtoracică sau transabdominală, ligaturarea transesofagiană a varicelor și secționarea esofagiană transversală au fost utilizate în vederea controlului hemoragiilor variceale. Stapler-ul termino-terminal a facilitat această tehnică. Procedurile asigură un control temporar, în special la copiii cu obstrucție portală extrahepatică care sunt prea mici pentru a putea fi luată în considerare o anastomoză splenorenală.

Tehnica. Ligatura transtoracică (Fig. 28-30) este efectuată prin spațiul al optulea intercostal stâng. Esofagul inferior este eliberat, dar hiatusul esofagian al diafragmului nu este disecat. O bandeletă circulară este strânsă în jurul esofagului imediat deasupra hiatusului pentru a minimaliza sângerarea. O incizie longitudinală de 7 cm este efectuată prin toate straturile, iar trei coloane de vene tortuoase, traversând longitudinal și comunicând una cu cealaltă, sunt obliterate cu fire de catgut 3-0 cromic. Esofagotomia este suturată în două straturi cu fire separate de mătase, iar marginile defectului de la nivelul pleurei mediastinale sunt reaproximate. Ligaturarea directă a varicelor poate fi efectuată transabdominal.

Pentru secționarea esofagului, se pătrunde prin cavitatea peritoneală și se expune joncțiunea esofagogastrică. Ultimii 3 cm ai esofagului sunt mobilizați, și trebuie avută grijă pentru evitarea nervilor vagi. Venele periesofagiene sunt liga-

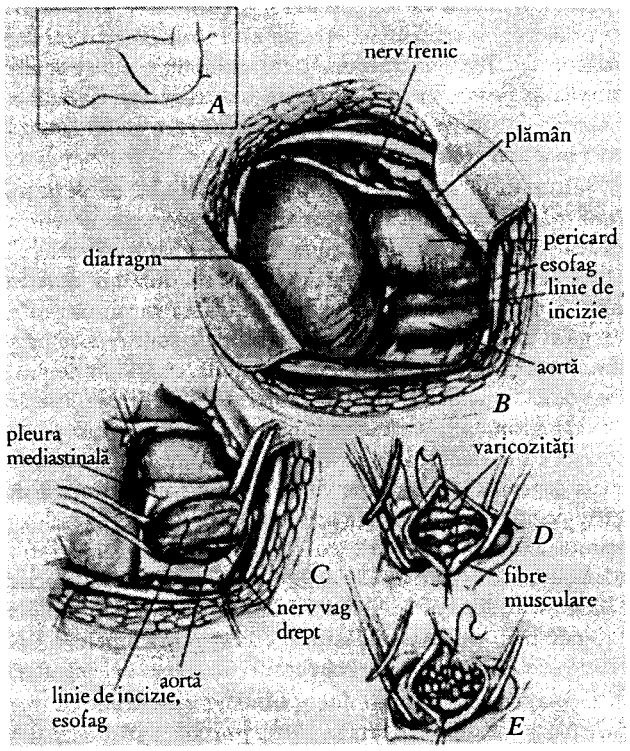


Fig. 28-30. Ligatura transtoracică transesofagiană. *A.* Incizie la nivelul spațiului opt intercostal. Pacientul este în decubit lateral drept. *B.* Ligamentul pulmonar a fost secționat pentru a permite retractarea plămânului, și este trasată linia de incizie de la nivelul pleurei mediastinale. *C.* Pleura mediastinală este incizată, esofagul este mobilizat și este trasată linia de incizie de la nivelul esofagului. *D.* Bandeleta este strânsă în jurul esofagului imediat deasupra hiatusului pentru a minimaliza sângerarea, iar marginile inciziei esofagiene sunt retractate de punctele de reper plasate. *E.* Coloanele tortuoase de vene esofagiene sunt obliterate cu fir continuu de catgut cromic 3-0, montat pe un ac atraumatic. (Din: *Schwartz, 1964, cu permisiunea autorului.*)

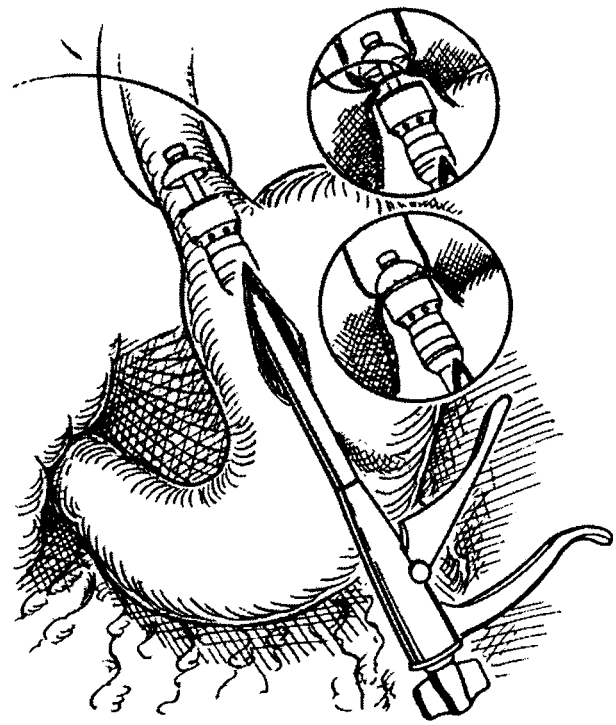


Fig. 28-31. Stapler-ul este introdus și esofagul este strâns bine în jurul pivotului central, la 2 cm deasupra joncțiunii gastrice. Capetele dispozitivului sunt strânse și apoi acesta este acționat, definitivând simultan secționarea și reanastomoza. (Din: Wexler MJ: *Treatment of bleeding esophageal varices by transabdominal esophageal transection with the EEA stapling instrument. Surgery 88:406, 1980, cu permisiunea autorului.*)

Tabelul 28-5

Tehnici chirurgicale

- Controlul manifestărilor
  - Hemoragiile variceale
    - Ligaturarea varicelor
      - Transtoracic
      - Transabdominal
    - Tehnicile de secționare transversală
      - Gastrică
      - Esofagiană (stapler)
      - Esofagiană, cu devascularizare paraesofagiană
    - Rezecția zonei unde se formează varicele cu esofagogastrectomie
      - Roux-en-Y
      - Interpoziție jejunală
      - Interpoziție colonică
      - Tub gastric inversat
  - Ascita
    - Șunt peritoneo-venos
- Reducerea presiunii portale și a debitului
  - Splenectomia
  - Șuntul porto-cav
    - Termino-lateral
      - Șunt termino-lateral cu arterializarea trunchiului venei porte
    - Latero-lateral
    - Grefon H
  - Șunt splenorenal
    - Termino-terminal
    - Termino-lateral
    - Distal (selectiv)
  - Șunt între vena mezenterică superioară și vena cavă inferioară
    - Latero-terminal
    - Grefon H

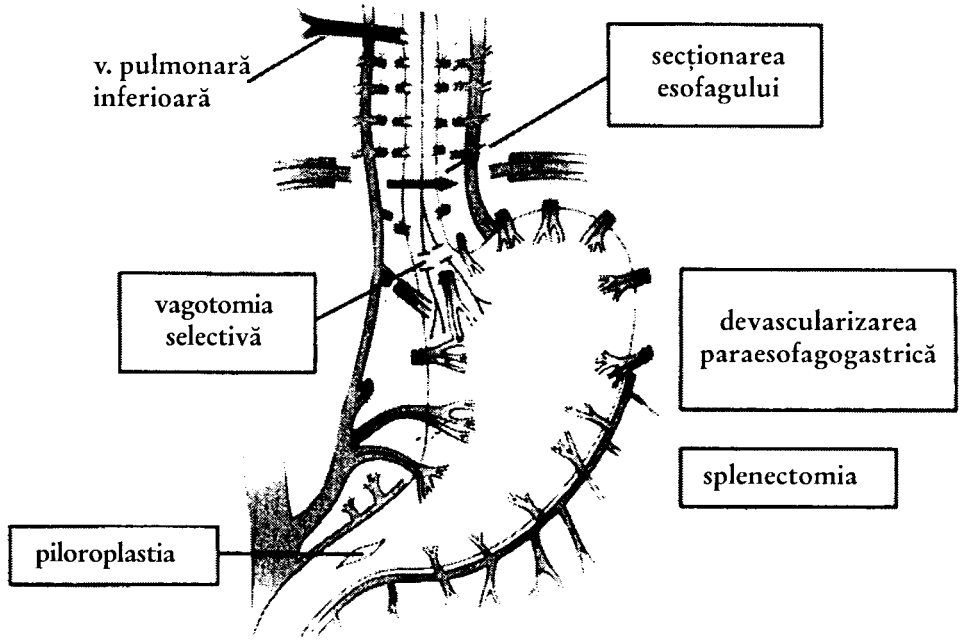


Fig. 28-32. Ilustrarea secționării esofagiene cu devascularizare paraesofagogastrică (procedeul Sugiura). (Din: Sugiura M, Futagawa S: *Further evaluation of the Sugiura procedure in the treatment of esophageal varices. Arch Surg 112:1317, 1977; copyright 1977, American Medical Association.*)

turate. Este făcută o incizie verticală în porțiunea superioară a peretelui anterior al stomacului și este inserat un stapler, folosind cea mai mare mărime posibilă. Esofagul este strâns în jurul pivotului central la 2 cm deasupra joncțiunii gastrice. Dispozitivul este acționat, determinând simultan secționarea și reanastomozarea esofagului (Fig. 28-31).

Secționarea transversală a esofagului cu devascularizare paraesofagiană. Această tehnică a fost introdusă de Sugiura (Fig. 28-32), care a publicat o mortalitate perioperatorie de aproximativ 7% în cazuri elective și de 25% în urgențe. Funcția hepatică nu este compromisă, și nu apare encefalopatia postoperatorie. Din păcate, studiile americane nu au repetat rezultatele orientale. Ratele de mortalitate precoce și tardive au fost ridicate, iar mai mult de jumătate din pacienți au resângerat. Cel puțin un studiu occidental indică faptul că cele mai bune rezultate sunt obținute cu un procedeu Sugiura modificat, comparativ cu rezultatele portal-sistemice, citând supraviețuiri de mai lungă durată și o incidență mai scăzută de encefalopatie, însoțită doar de o creștere redusă de sângerări recurente. În orice caz, consensul este că cele mai bune rezultate sunt obținute printr-un șunt. Procedeul constă în secționarea esofagului și devascularizarea

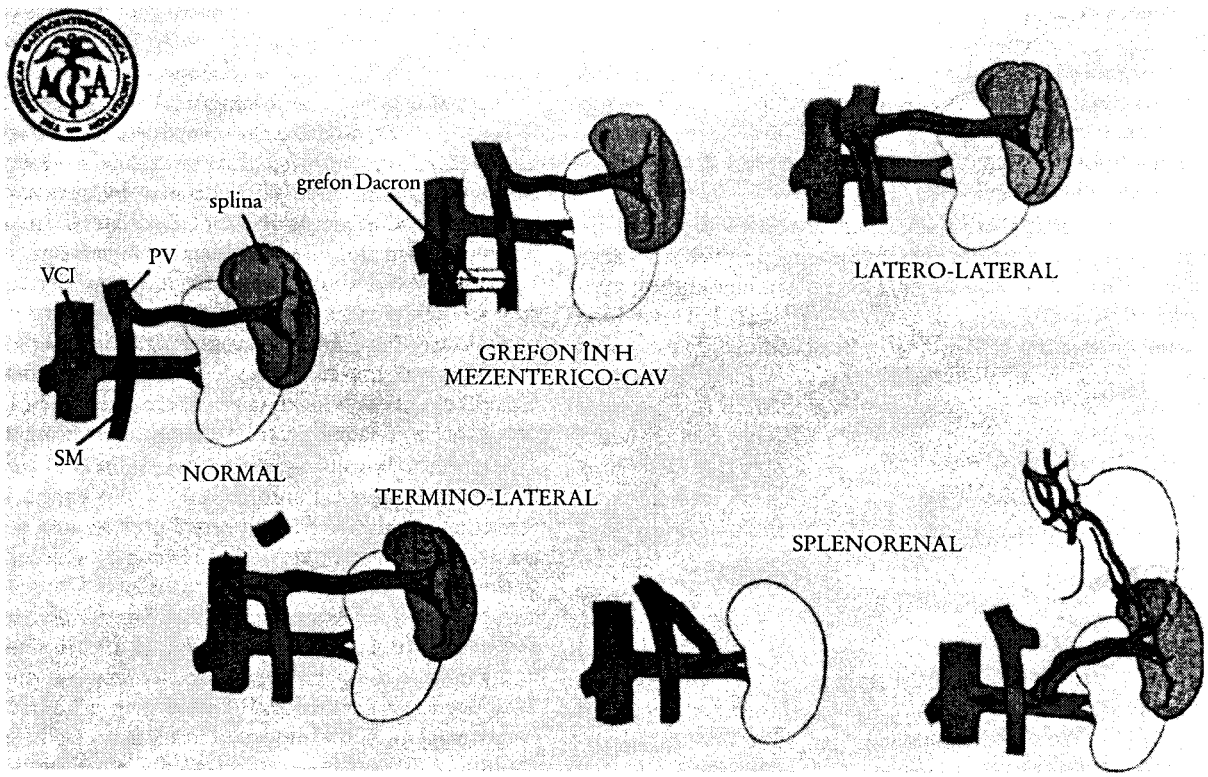


Fig. 28-33. Șunturile chirurgicale porto-cave.

paraesofagogastrică, splenectomia și, fie vagotomia selectivă cu piloroplastie, fie vagotomia supraselectivă fără piloroplastie.

Procedee de reducere a presiunii portale. Intervențiile chirurgicale utilizate în cazul hipertensiunii portale au la bază o remarcă conform căreia orice reducere a presiunii portale ar trebui să scadă posibilitatea de sângerare din varice. Splenectomia este eficientă numai atunci când hipertensiunea portală este datorată trombozei de venă splenică sau debitului crescut, ca în splenomegalia importantă din afecțiunile mieloproliferative. A fost urmărită reducerea presiunii portale prin șunturi difuze între sistemul venos port și circulația sistemică cu presiune scăzută. Aceste procedee include *epiploonopexia*, plicaturarea mediastinală posterioară și transpoziția splinei în cutia toracică. Aplicarea legii lui Poiseuille ar sugera că orice șunt difuz ar fi mai puțin eficient comparativ cu un șunt porto-sistemic major.

Din punct de vedere funcțional, șunturile porto-sistemice au fost împărțite în două grupuri, având ca efect fie șuntarea trecerii fluxului venos portal în totalitate sau parțial prin ficat și, de asemenea, decomprimarea sau nu a hipertensiunii venoase intrahepatice (Fig. 28-33). Șuntul porto-cav termino-lateral previne ajungerea sângelui la ficat, prin asigurarea unui drenaj complet al circulației venoase splanhnice în vena cavă. Asocierea alterării fluxului sangvin hepatic este foarte variabilă, variind de la o creștere de 34% până la o scădere de 53%. Acest șunt împiedică, de asemenea, utilizarea venei porte drept conduct eferent al ficatului. A fost arătat că, după șuntul termino-lateral, presiunea venoasă hepatică blocată scade. Susținătorii șuntului termino-lateral au indicat că aceasta este cea mai bună metodă de prevenire a sângerărilor recurente din varice, deoarece el decomprimă aproape în totalitate sistemul venos portal în circulația splanhnică. În contradicție, s-a arătat că șunturile portocave termino-laterale sau latero-laterale realizează fluxuri egale și reduceri echivalente ale presiunii portale.

Conceptul că șuntul porto-cav latero-lateral asigură ficatului flux venos portal este eronată în majoritatea circumstanțelor. Injectarea radioizotopilor în vena portă distală arată o minimă vizualizare a venei porte, cranial de anastomoza latero-laterală. O variantă de șunt porto-cav latero-lateral folosește un grefon în H porto-cav cu diametru mic (8-10 mm). Pacienții la care s-a menținut perfuzia portală postoperator au avut o rată de supraviețuire mai bună.

Dovezile acumulate arată că un șunt porto-cav latero-lateral convertește porțiunea cranială a venei porte într-o poartă de evacuare a ficatului. Aceasta este o caracteristică importantă la pacienții cu sindrom Budd-Chiari. Nu este bine definit dacă decompresia hipertensiunii sinusoidale este mai mare printr-un șunt latero-lateral, comparativ cu un șunt termino-lateral. Există, de asemenea, o dilemă asupra faptului că vena portă este utilă sau nocivă în calitate de conduct eferent, datorită unui posibil efect de sifonare, care ar putea reduce sângele disponibil celulei hepatice.

Șuntul splenorenal termino-lateral utilizând capătul central al venei splenice previne, de asemenea, ajungerea fluxului sangvin venos portal la ficat, dacă efectuează adecvat funcția preconizată de decomprimare a varicelor esofagogastrice. Celelalte șunturi funcționale latero-laterale, inclusiv șuntul termino-lateral vena cavă inferioară-artera mezenterică superioară și interpoziția unui grefon în H între aceste vase, nu menține perfuzia hepatică cu sânge venos portal.

Șuntul distal splenorenal propus de Warren și asociați este singurul procedeu care poate fi clasificat ca fiind cu certitudine selectiv, deoarece decomprimă varicele esofagogastrice, în timp ce menține hipertensiunea portală din venele porte și sinusoidele hepatice. Perfuzia portală a fost demonstrată la peste 90% din pacienții cu șunturi splenorenale distale selective; s-a arătat că fluxul sangvin hepatic total nu s-a modificat, în timp ce circulația venoasă splenică și venele esofagogastrice au fost decomprimate semnificativ. Angiografia și alte investigații au arătat că șuntul splenorenal distal își pierde selectivitatea la puține luni postoperator. Trialurile prospective randomizate, care compară șuntul splenorenal distal cu șunturile neselective (porto-cav sau mezo-cav), nu demonstrează nici o diferență în ceea ce privește supraviețuirea, complicațiile postoperatorii sau ascita. Este bine cunoscut faptul că șuntul selectiv este asociat cu o incidență mai scăzută de encefalopatie.

Selectarea procedeului. Înainte de efectuarea unui șunt major, ar trebui definită manometric prezența hipertensiunii portale. Presiunea din vena cavă infrahepatică ar trebui să fie măsurată pentru a exclude hipertensiunea la nivelul cavei, care ar interfera cu decompresia venoasă splanhnică. Ar trebui efectuată o splenoportografie sau o arteriografie mezenterică superioară selectivă cu un timp venos, pentru a determina statusul venelor principale. Tromboza venei porte apare ca o complicație la aproximativ 2% din pacienții cu ciroză portală. În orice caz, lipsa de vizualizare a venei porte, prin ea însăși, nu stabilește acest diagnostic, și trebuie vizualizate venele colaterale ale lui Sappey. Dacă este luat în considerare un șunt central splenorenal, ar trebui identificate anatomia venei renale stângi și raporturile ei cu vena splenică.

Estimările fluxului hepatic sangvin sunt pline de erori de interpretare, în special la pacienții cirotici. Determinările presiunii și ale gradientelor din sistemul venos portal, cuantificarea fluxului hepatic sangvin estimat și rezultatele splenoportografiei nu aproximează adevărata valoare, și aceste rezultate nu pot fi corelate cu dezvoltarea consecutivă a encefalopatiei post-șunt. Creșterea fluxului arterial hepatic consecutiv realizării unui șunt porto-cav a oferit o corelare hemodinamică a prognosticului pacientului.

Șuntul porto-cav termino-lateral este procedeul cel mai frecvent efectuat, deoarece este cel mai ușor de realizat din punct de vedere tehnic, și a fost asociat cu cea mai mică incidență de tromboză. Prezența unui lob caudat mare influențează mai puțin această procedură decât un șunt latero-lateral. În cazul unor pacienți cu aderențe extinse din cauza unor intervenții chirurgicale anterioare în cadranul superior drept, sunt preferate șunturile splenorenale și mezo-cave. Tromboza venei porte cu sau fără recanalizare (transformarea cavernomatoasă) împiedică, în general, efectuarea unei anastomoze portocave. Sindromul Budd-Chiari, corelat cu endoflebita venelor hepatice, indică realizarea unui șunt latero-lateral pentru decomprimarea ficatului.

Referitor la rolul ascitei ca determinant al procedeului decompresiv, într-un studiu, la 39% din pacienții cu șunt termino-lateral care au avut ascită preoperator, s-a obținut o ameliorare postoperatorie; la 12% ascita a apărut după șunt, în timp ce, la toți pacienții cu șunturi latero-laterale și ascită s-a obținut o ameliorare permanentă. Șuntul splenorenal, care este un șunt funcțional latero-lateral, nu a reușit să amelioreze ascita la 12% din pacienți, iar ascita a reapărut după șunt la 16%. De aceea, se consideră că ascita prin ea însăși nu poate fi considerată un factor important în stabilirea tipului de șunt ce trebuie realizat. Unele studii au arătat că șuntul selectiv splenorenal nu este ascitogen.

În mod asemănător, nu s-a stabilit dacă encefalopatia anterioară și prezența asterixisului sunt determinanți importanți ai tipului de șunt. În general, șuntul selectiv splenorenal este asociat cu o incidență mai scăzută de encefalopatie, comparativ cu alte procedee decompresive, dar pacienții cu disfuncție hepatocelulară minimă dezvoltă rareori encefalopatie, indiferent de tipul de șunt folosit; intervențiile de devascularizare cauzează rareori encefalopatie. O altă considerație în ceea ce privește selecția șuntului este anticiparea efectuării în viitor a unui transplant ortotopic la un pacient. În această situație, este preferabil să se realizeze un șunt splenorenal distal.

Selectarea pacienților. Ascita care nu răspunde la tratament medical, un timp de protrombină care rămâne prelungit după administrarea de vitamină K, concentrația albuminei serice mai mică de 3g/dl și o retenție de sulfobromoftaleină mai mare de 10% sunt toate asociate cu un prognostic prost. Child împarte pacienții în trei grupuri, incluzându-i pe cei cu funcție hepatică bună (A), cei cu funcție hepatică moderată (B), și cei cu boală avansată și rezervă slabă (C). În grupul A sunt pacienții cu o concentrație de bilirubinăde sub 2 mg/dl, concentrația de albumină de peste 3,5 g/dl, fără ascită, fără afecțiuni neurologice și o stare de nutriție foarte bună. Pacienții din grupul B au concentrația de bilirubină cuprinsă între 2 și 3 mg/dl, concentrația albuminei între 3 și 3,5 g/dl, ascită care se poate controla cu ușurință, afectare neurologică minimă și stare de nutriție bună. În grupul C, concentrația de bilirubină este de peste 3 mg/dl, concentrația albuminei este sub 3 g/dl, ascita este greu

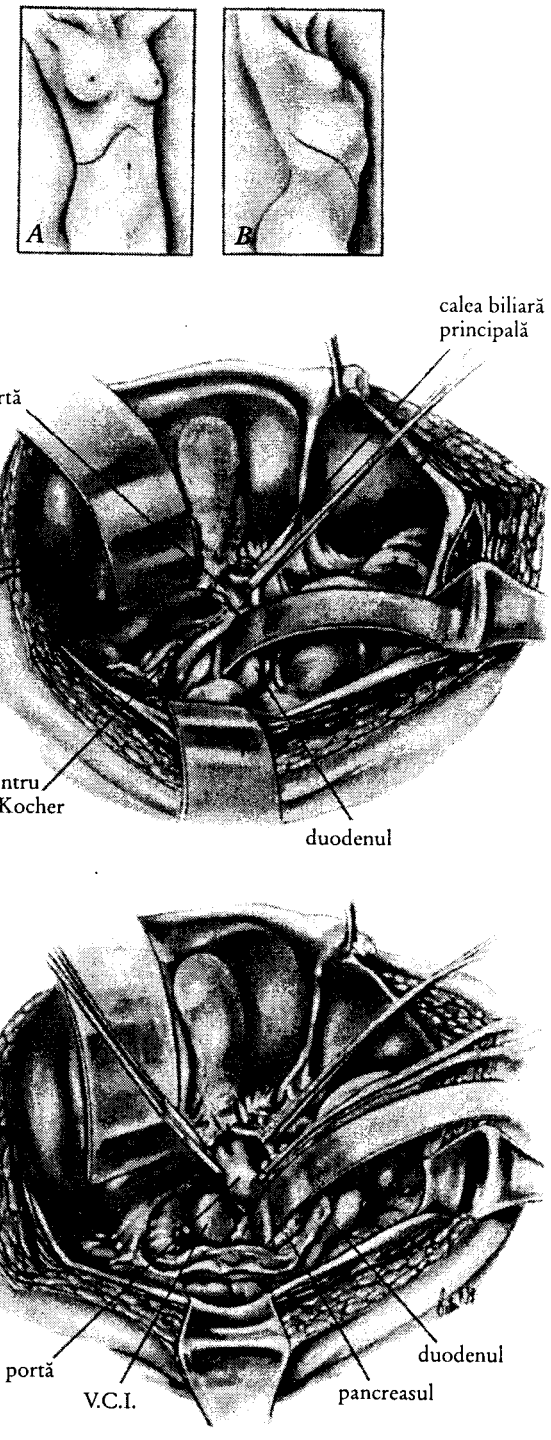


Fig. 28-34. Tehnica șuntului porto-cav termino-lateral. *A.* Incizie subcostală transabdominală. *B.* Incizia toraco-abdominală la nivelul spațiului al nouălea intercostal. *C.* Linia de incizie pentru manevra Kocher. Disecția inițială a ligamentului hepatoduodenal, cu izolarea și retractarea căii biliare principale și expunerea venei porte. *D.* Finalizarea disecției venei porte, cu evidențierea bifurcației de la nivelul hilului hepatic. Disecția retroperitoneului pentru a decela vena cavă inferioară. *E.* Tehnica anastomozei termino-laterale. Se remarcă clampul parțial ocluziv de pe fața anterioară a venei cave inferioare. Clampurile atraumatice sunt aplicate pe porțiunile proximală și distală ale venei porte. *F.* Se îndepărtează o elipsă din vena cavă inferioară. Aceasta ar trebui să măsoare o dată și jumătate diametrul venei porte. Vena portă a fost secționată. *G.* Capătul distal al venei porte a fost suturat cu fir continuu de mătase. (Aceasta se poate efectua prin ligatură și ligatură transfixantă). Vena portă a fost aproximată la orificiul din vena cavă inferioară. Două puncte de reper sunt inițial ligaturate, și apoi este plasat stratul posterior. *H.* Plasarea stratului posterior de suturi este facilitată de trecerea suturii craniale în lumenul venei porte și continuarea acesteia pe versantul caudal al venei porte, unde este trecută în exterior și apoi legată. *I.* Închiderea stratului anterior este realizată prin fire separate în plan orizontal. (Poate fi realizată și o sutură continuă). *J.* Anastomoza încheiată. (Din: *Schwartz, 1964, cu permisiunea autorului.*)

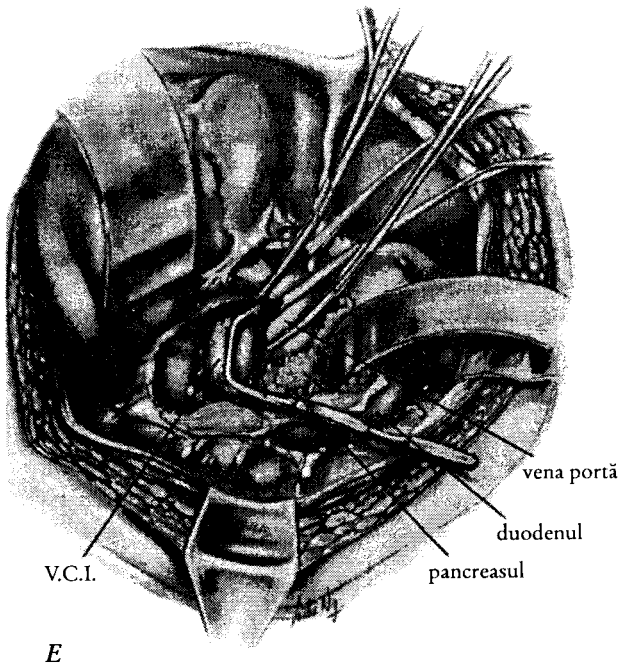


Fig. 28-34. *E* Continuarea.

controlabilă, cu comă avansată și emaciere. Mortalitatea peroperatorie după șunturile porto-cave în grupul A a fost zero, în grupul B a fost de 9% și în grupul C a fost de 53%. Există o acceptare generală a faptului că funcția hepatică este mai importantă decât tipul de șunt în stabilirea prognosticului.

Tehnica șuntului porto-cav. Acest șunt (Fig. 28-34) este efectuat, în general, printr-o incizie subcostală, dar în prezența unei hepatomegalii extreme sau a obezității poate fi utilizat un abord toraco-abdominal. Ficatul este retractat cranial și este efectuată o manevră Kocher, pentru a se permite mobilizarea duodenului. Disecția este începută la nivelul ligamentului hepatoduodenal, iar vena portă, care se găsește posterior față de calea biliară principală, este disecată și eliberată pe întregul său traiect. Atenția trebuie apoi îndreptată asupra disecției venei cave inferioare. Este mărită incizia din retroperitoneu, iar fața anterioară și cele laterale sunt expuse de la venele renale până în punctul în care vasul trece retrohepatic. Clampe atraumatice sunt aplicate pe vena portă, imediat deasupra originii și imediat inferior de bifurcație, după care vena este secționată transversal cât mai cranial cu putință. Capătul hepatic este fie ligaturat, fie suturat. De partea cealaltă, un clamp neocluziv este poziționat de-a lungul feței anterioare a venei cave inferioare și este efectuată o incizie în peretele venei cave inferioare. Aceasta ar trebui apreciată între o dată și o dată și jumătate față de diametrul venei porte. Cu ajutorul tehnicilor de sutură vasculară este realizată o anastomoză între vena portă și partea laterală a venei cave inferioare, utilizând o sutură continuă, care este întreruptă la

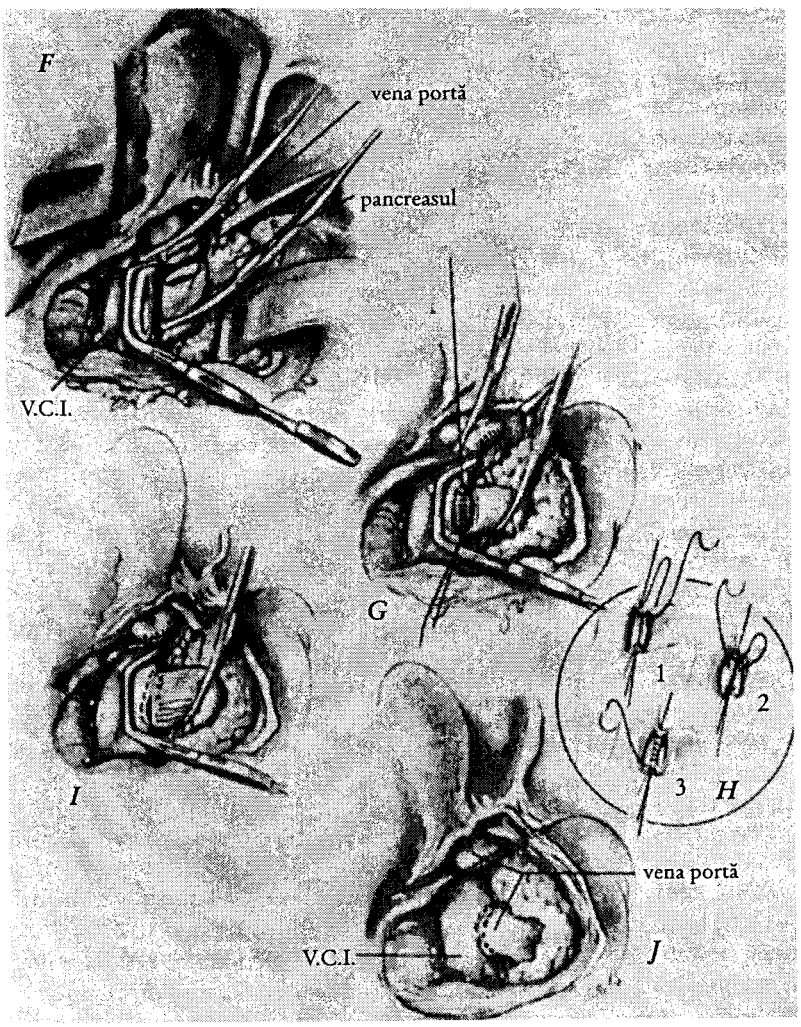


Fig. 28-34. *F-J.* Continuarea.

cele două capete. După mobilizarea venei porte și a venei cave inferioare, poate fi efectuat un șunt latero-lateral. După finalizarea anastomozei, clampul este îndepărtat de pe vena cavă inferioară și apoi este îndepărtat și clampul poziționat pe vena portă. Presiunea ar trebui măsurată direct din vena portă.

Șuntul splenorenal central. La un pacient cirotic cu obstrucție postsinusoidală, anastomoza splenorenală nu este la fel de eficientă din punct de vedere hemodinamic ca și șuntul porto-cav și este asociată cu o incidență mai mare de hemoragii recurente. Susținătorii acestei tehnici arată că, din experiența lor, prevenirea hemoragiilor recurente este similară cu cea rezultată dintr-un șunt porto-cav, iar incidența encefalopatiei portal-sistemice și persistența hipersplenismului sunt scăzute. Intervenția chirurgicală este, în general, efectuată la pacienții cu obstrucție la nivelul sistemului venos port extrahepatic, în care vena portă nu este disponibilă pentru șunt. La pacienții de vârstă pediatrică, este preferabil ca intervenția chirurgicală să fie amânată până când copilul ajunge la vârsta de 10 ani și vena splenică este suficient de dezvoltată pentru a-și menține permeabilitatea.

Tehnica (Fig. 28-35). O incizie oblică subcostală sau un abord toraco-abdominal poate fi utilizat. Colonul transvers și flexura splenică sunt mobilizate și retractate caudal, iar vasele gastrice scurte sunt ligaturate dublu și apoi secționate. Ligamentele splenofrenice și splenorenale sunt apoi secționate și disecția este continuată la nivelul hilului până când rămâne pedicului final al arterei și venei splenice. Vena splenică este eliberată pe întregul său traiect, de-a lungul pancreasului. Peritoneul posterior este incizat imediat medial de hilul renal și artera și vena renală stângă sunt disecate și eliberate. Sunt trecute benzi în jurul venei renale principale și a ramurilor majore la nivelul hilului renal. Tracționarea acestor benzi realizează controlul sângerării și minimalizează numărul de clampe, care îngreunează anastomoza. Se efectuează o ligatură dublă pe artera splenică și apoi aceasta este secționată, iar un clamp atraumatic este poziționat pe capătul central al venei splenice. Vena splenică este apoi secționată cât mai aproape posibil de hilul splenic și coborâtă până într-o poziție potrivită, pe fața antero-superioară a venei renale. Artera renală este clampată temporar cu un bulldog, și apoi se efectuează o incizie la nivelul venei renale. Se realizează o anastomoză termino-laterală prin plasarea inițială a două puncte de reper suturând apoi stratul posterior cu un fir continuu. Anastomoza stratului anterior este finalizată fie cu fire separate, plasate în plan orizontal, fie printr-o sutură continuă.

Șuntul vena mezenterică superioară-vena cavă inferioară. Această operație este, în general, utilizată la pacienții cu obstrucția venei extrahepatice și este în mod special aplicabilă la un pacient la care un șunt splenorenal anterior a eșuat sau la un copil mic la care anastomoza splenorenală este sortită eșecului, datorită calibrului venei splenice. Intervenția chirurgicală este, de asemenea, recomandată la pacienții cu ciroză, dacă există asociată tromboza venei porte sau o plagă extensivă la nivelul cadranului superior drept, care împiedică o disecție în siguranță a venei porte sau o hipertrofie importantă a lobului hepatic caudat.

Întreruperea venei cave inferioare, care este necesară pentru șuntul termino-lateral, determină staza venoasă la nivelul membrelor inferioare, iar în perioada postoperatorie imediată, piciorul patului trebuie ridicat pentru a reduce edemul ce poate să apară. Procedeul este bine tolerat de pacienții tineri, la care edemul cronic al membrelor inferioare, datorat intervenției chirurgicale, este neobișnuit. La pacienții vârstnici, orice edem poate fi controlat rapid cu ajutorul ciorapilor elastici.

Tehnica (Fig. 28-36). Se pătrunde în cavitatea peritoneală printr-o incizie mediană sau o incizie paramediană dreaptă, care se extinde de la nivelul procesului xifoid până la ombilic. Tracțiunea cranială a colonului transvers expune vasele mezenterice superioare. Peritoneul este incizat în regiunea unde se percep pulsațiile arterei mezenterice superioare, iar vena mezenterică superioară este disecată și eliberată. Reflectarea laterală a peritolneului colonului ascendent este apoi incizată pe întreaga sa lungime, pentru a permite mobilizarea medială a colonului transvers și ascendent și reflectarea medială a mezocolonului ascendent. Astfel se expune vena cavă inferioară și a treia porțiune a duodenului. Vena cavă inferioară este mobilizată de la originea sa până la locul de intrare al venei renale drepte. Ambele vene lombare sunt ligaturate și secționate. După ce a fost eliberată în întregime vena cavă inferioară, clampe vasculare sunt aplicate imediat inferior de venele renale și la joncțiunea venelor iliace. Vena cavă inferioară este secționată cât mai distal cu putință, iar capătul caudal este ligaturat. Vena iliacă dreaptă poate fi lăsată în continuarea venei cave, pentru a putea obține o lungime mai mare. Este creată o „fereastră" în mezenterul intestinului subțire, între vasele ileocolice și originea trunchiului principal ileal, pentru a permite poziționarea capătului venei cave inferioare pe fața postero-laterală dreaptă a venei mezenterice superioare. Anastomoza între vena cavă inferioară și vena mezenterică superioară este, de obicei, realizată proximal de vena colică dreaptă, folosind o sutură continuă de tip arterial, întreruptă la ambele capete.

Decompresia este mai frecvent realizată prin construcția unui grefon în H utilizând o proteză de 19-22 mm, interpusă între vena mezenterică superioară și vena cavă inferioară (Fig. 28-37). O incidență crescută a trombozei imediate și a celei pe termen lung a fost raportată de unele instituții, dar nu este general valabilă.

Șuntul splenorenal selectiv. Printre indicațiile pentru șuntul splenorenal distal selectiv se numără un flux venos portal substanțial către ficat, caracteristici anatomice favorabile corelate cu poziția și permeabilitatea venei splenice și locul și dimensiunea venei renale stângi, cu funcție hepatică satisfăcătoare, în absența ascitei marcate.

Tehnica. Tehnica chirurgicală este arătată schematic în Fig. 28-38. Decompresia este realizată prin vasele gastrice scurte, în splină. Splina nu este excizată, iar partea distală sau splenică a venei splenice este utilizată pentru o anastomozare la vena renală stângă. Această tehnică poate fi modificată prin secționarea venei renale stângi, în apropierea hilului renal și apoi mobilizarea și anastomozarea părții mediale a venei renale lateral, la vena splenică, ligaturând vena splenică în apropierea confluenței cu vena mezenterică superioară. În acest procedeu este inclusă ligaturarea venei coronare și devascularizarea stomacului prin ligaturarea tuturor vaselor, cu excepția arterei gastrice drepte și a venelor gastrice scurte. Atât Inokuchi, cât și Warren au inventat modificări ale deconexiunii splenopancreatice, pentru a preveni o circulație portală insuficientă pe viitor.

Complicații ale șunturilor portal-sistemice. Complicațiile asociate specifice șuntului porto-sistemic apar intraoperator și în timpul perioadei postoperatorii. Printre complicațiile intraoperatorii se numără sângerarea și o situație în care nu se poate realiza un șunt, în timp ce complicațiile postoperatorii includ resângerarea, insuficiența hepatică, modificări dinamice cardiorespiratorii, sindromul hepato-renal și complicațiile tardive de hemosideroză, ulcer peptic și encefalopatie portal-sistemică.

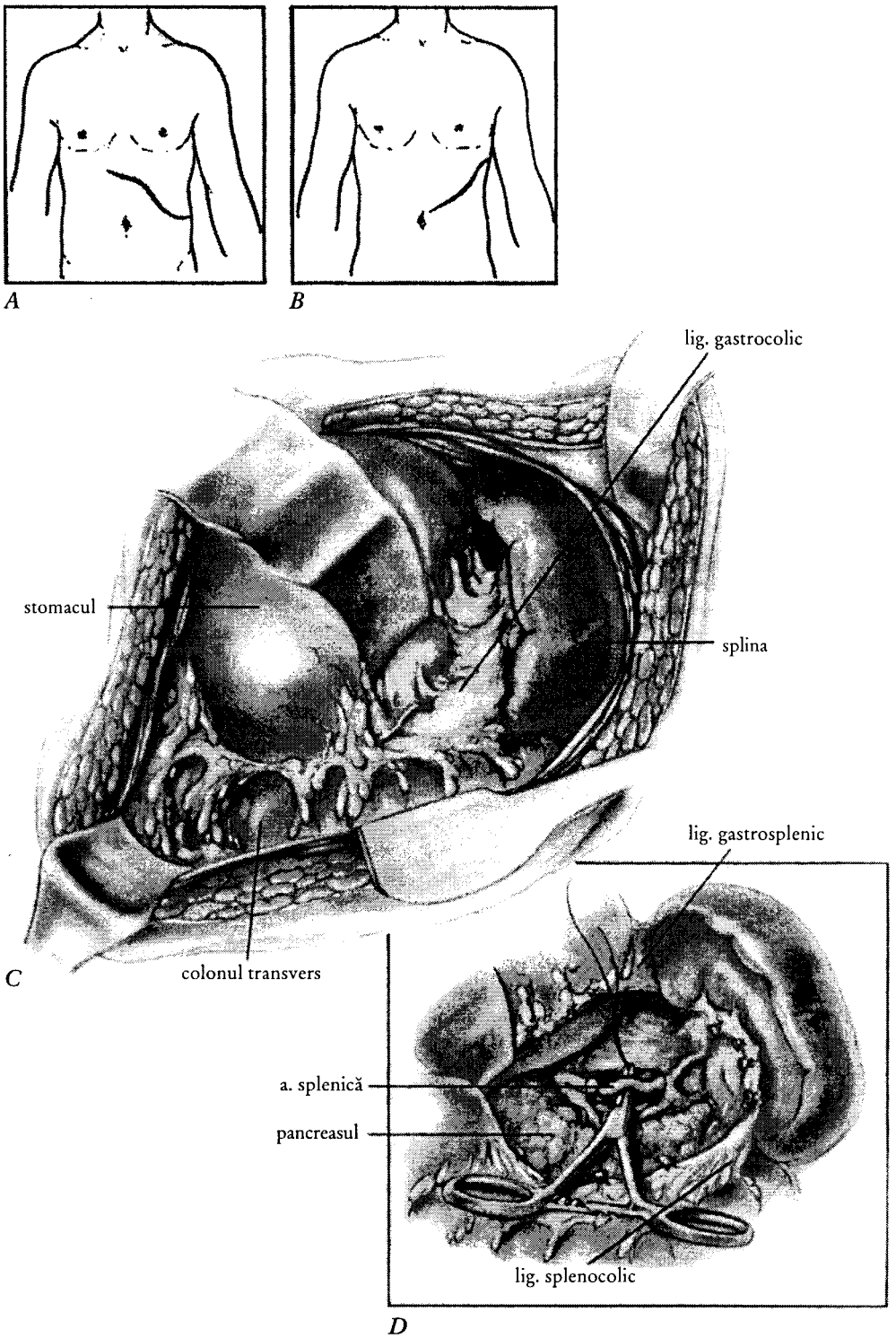


Fig. 28-35. Anastomoza splenorenală. *A.* Incizia transabdominală subcostală. *B.* Incizia toracoabdominală în spațiul al nouălea intercostal. *C.* Retracția medială a stomacului. *D.* Vasele scurte au fost secționate. Artera spenică este ligaturată. Ligamentele gastrosplenic și splenocolic urmează să fie secționate. *E.* Splina este mobilizată, astfel încât să rămână un pedicul final al venei splenice. *F.* A fost incizat retroperitoneul, iar benzile sunt plasate în jurul arterei renale și a venei renale. *G.* Benzile sunt plasate în jurul tributarelor principale ale venei renale din hilul renal și în jurul venei renale principale. Artera renală este clampată cu un bulldog și se tracționează benzile plasate în jurul venei renale pentru a asigura controlul. Este excizată o elipsă de pe fața antero-superioară a venei renale. Aceasta ar trebui să aibă de o dată sau o dată și jumătate diametrul venei splenice. Clampul vascular a fost poziționat pe vena splenică, iar splina este excizată; pe cât este posibil este păstrat un segment cât mai lung din vena splenică. *H.* Vena splenică este tracționată inferior și anstomozată la orificiul care a fot creat la nivelul venei renale principale. Benzile ocluzive au fost îndepărtate de pe vena splenică și artera renală. (Din: *Schwartz, 1964, cu permisiunea autorului.*)

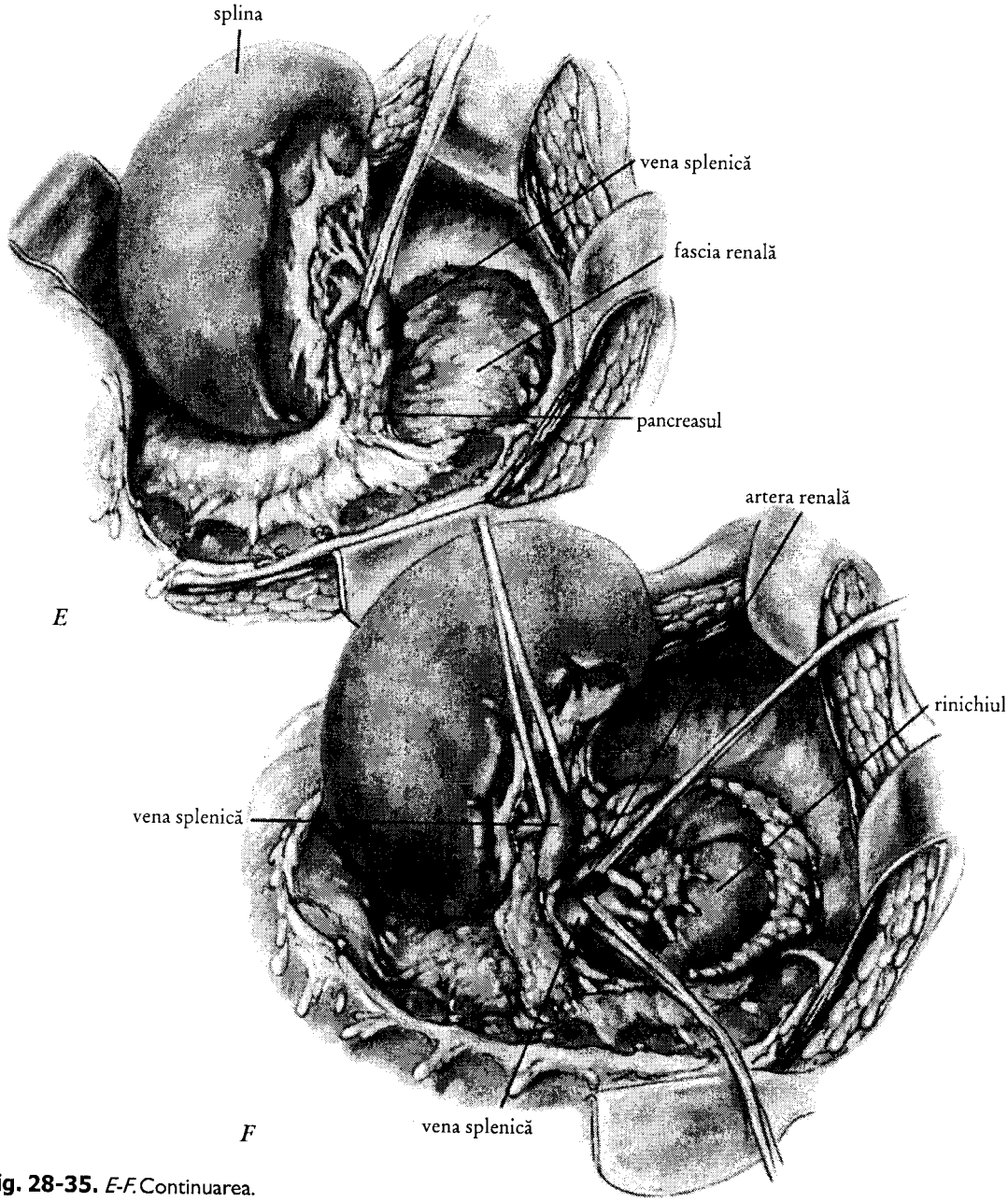


Fig. 28-35. *E-F.* Continuarea.

Complicația de sângerare intraoperatorie poate fi redusă prin corectarea defectelor de coagulare și prin continuarea perfuziei cu vasopresină pe durata intervenției chirurgicale. O situație în care nu se poate realiza șuntul poate fi corelată cu o extensie a transformării cavernomatoase a venei porte, cu interesarea venei mezenterice superioare și a venei splenice. La acești pacienți, așa-numitul șunt de substituție, utilizând colaterale mari, este, în general, sortit eșecului. Situația în care hipertensiunea la nivelul cavei datorată hipertrofiei și nodularității lobului caudat, care comprimă vena cavă infrahepatică, a fost atribuită circumstanței precedente. S-au făcut încercări de șunt între vena mezenterică superioară și atriu.

Sângerarea precoce postoperatorie este, de obicei, corelată cu tromboza șuntului refăcut. Aceasta poate fi descrisă de splenoportografie, în cazul șuntului porto-cav. Instalarea rapidă a ascitei în timpul perioadei postoperatorii poate fi tratată prin restricția aportului de sodiu și prin administrarea de agenți diuretici. În această situație, instituirea precoce a șuntului peritoneo-venos a condus la o ameliorare foarte rapidă. Insuficiența renală după un șunt porto-sistemic nu este predictibilă și tratamentul constă în tratament suportiv. Dezvoltarea postoperatorie precoce a comei hepatice este un semn de prognostic prost.

Șuntul porto-cav pentru boala de stocare a glicogenului și hipercolesterolemie

În 1963, Starzl și asociații au efectuat o transpoziție porto-cavă la un copil de 8 ani cu tipul III de boală de stocare a glicogenului, care determină reluarea câștigării în greutate și a ratei de creștere. De atunci, câțiva cercetători au raportat o îmbunătățire clinică după șuntul porto-cav termino-lateral la copiii cu tipul I de boală de stocare a glicogenului, în care enzima glucozo-6-fosfataza este deficitară sau chiar absentă. Supraalimentarea intravenoasă timp de 2-3 săptămâni anterior intervenției

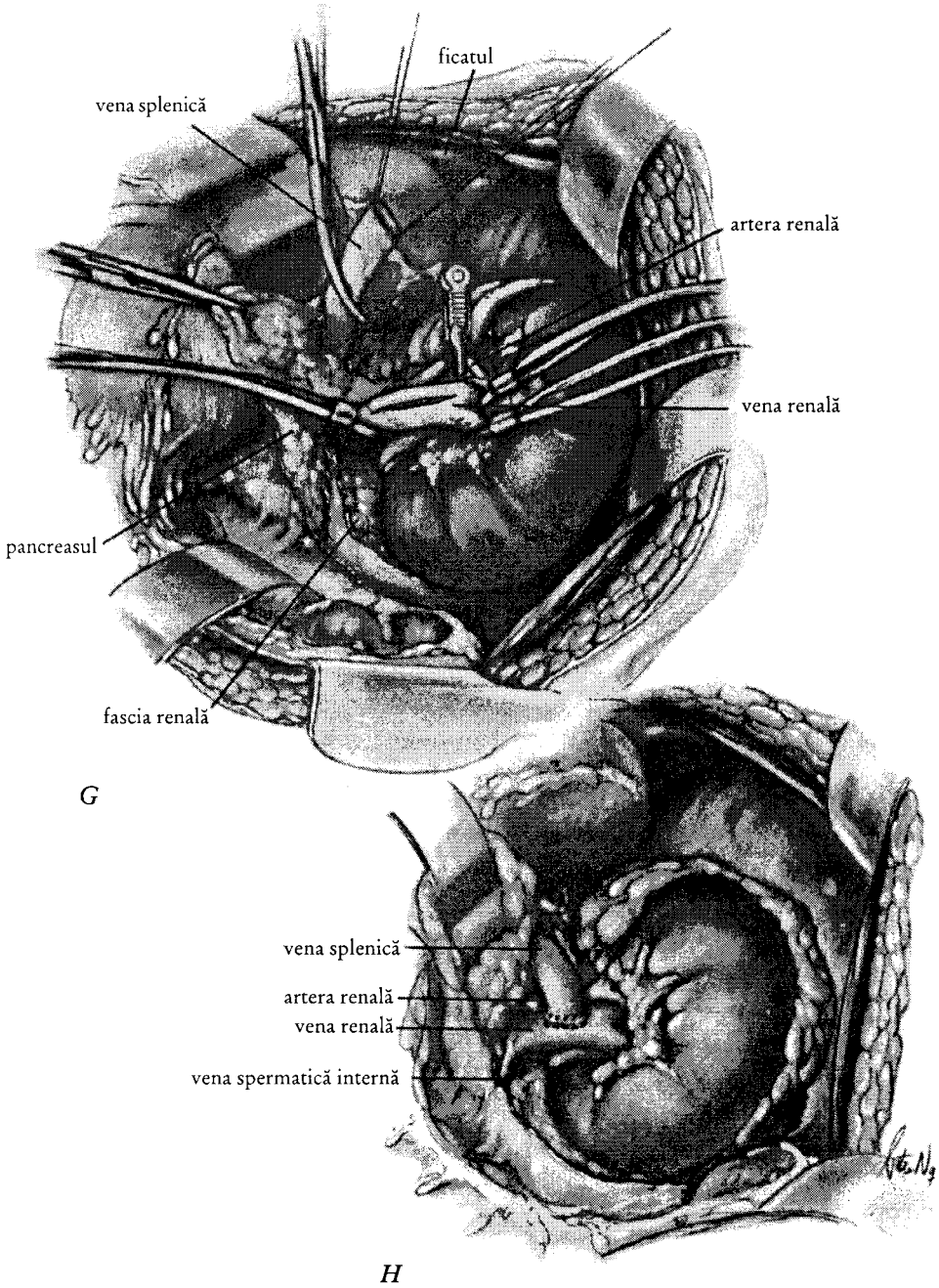


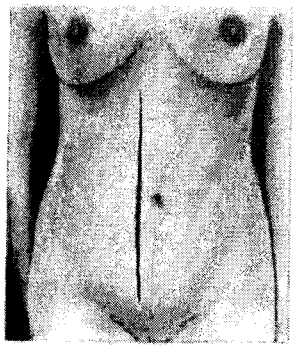
Fig. 28-35. *G-H.* Continuarea.

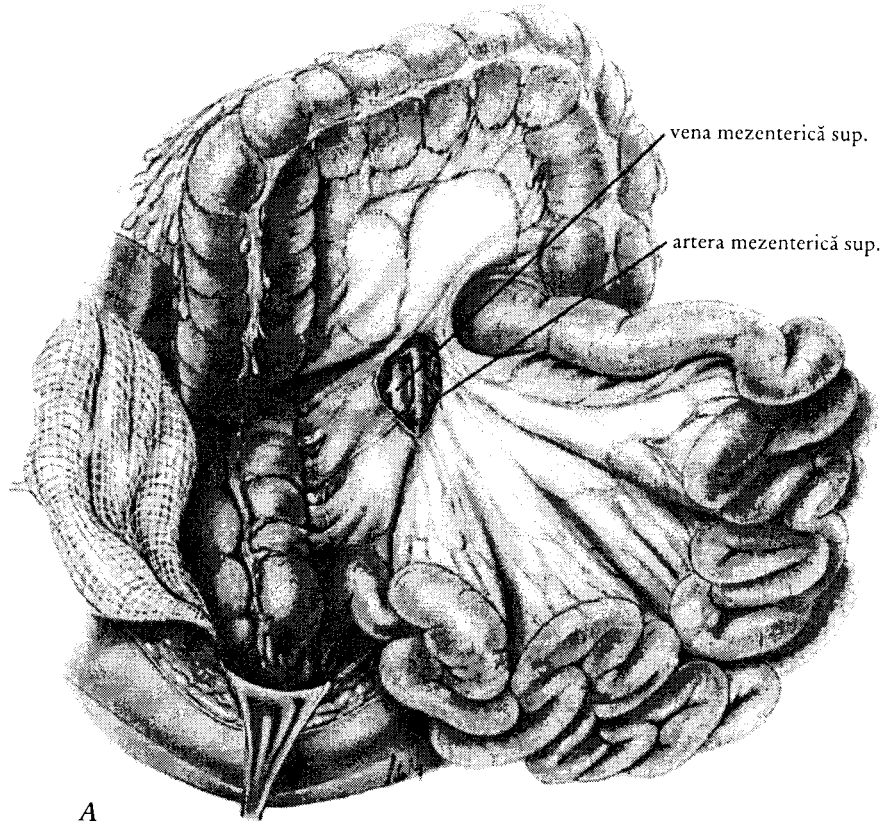
chirurgicale se face cu intenția de a reduce dimensiunile ficatului, să readucă la normal timpul de sângerare, să corecteze acidoza și hipoglicemia și favorizează o evoluție bună a procedeului de șuntare. Copiii la care s-a practicat devierea fluxului portal nu au prezentat nici o dovadă de encefalopatie. Șunturile porto-cave au fost, de asemenea, folosite cu succes la câțiva pacienți cu hipercolesterolemie homozigotă și incidental la un pacient cu hipercolesterolemie heterozigotă tip 2.

INSUFICIENȚĂ HEPATICĂ FULMINANTĂ

Insuficiența hepatică fulminantă se referă la sindromul clinic caracterizat prin alterarea bruscă și severă a funcției hepatice, în general, ca o consecință a necrozei masive a hepatocitelor. În majoritatea situațiilor, cauza este hepatita acută de origine virală. Necroza masivă și disfuncția au fost raportate în cadrul sindromului Reye, foarte rar în timpul sarcinii, și urmând administrării de diverse medicamente. Necrozarea circulatorie a celulelor hepatice a fost raportată după terapia vasopresoare și după o perfuzie intraarterială necorespunzătoare de vasopresină în artera hepatică.

Terapia generală suportivă este îndreptată înspre reducerea hiperamoniemiei. O serie de intervenții sunt toate menite să îndepărteze din circulație așa-numitele elemente nocive și să fie menținute o perioadă de timp suficient de lungă, pentru regenerarea corespunzătoare a ficatului. În această categorie sunt incluse hemodializa și dializa peritoneală, exsangvinotransfuzia, plasmafereza, perfuzia asanguinolentă corporeală hipotermică, perfuzia ex vivo a unui ficat de la aceeași specie sau de la o specie diferită, și circulația încrucișată cu o ființă umană sau un





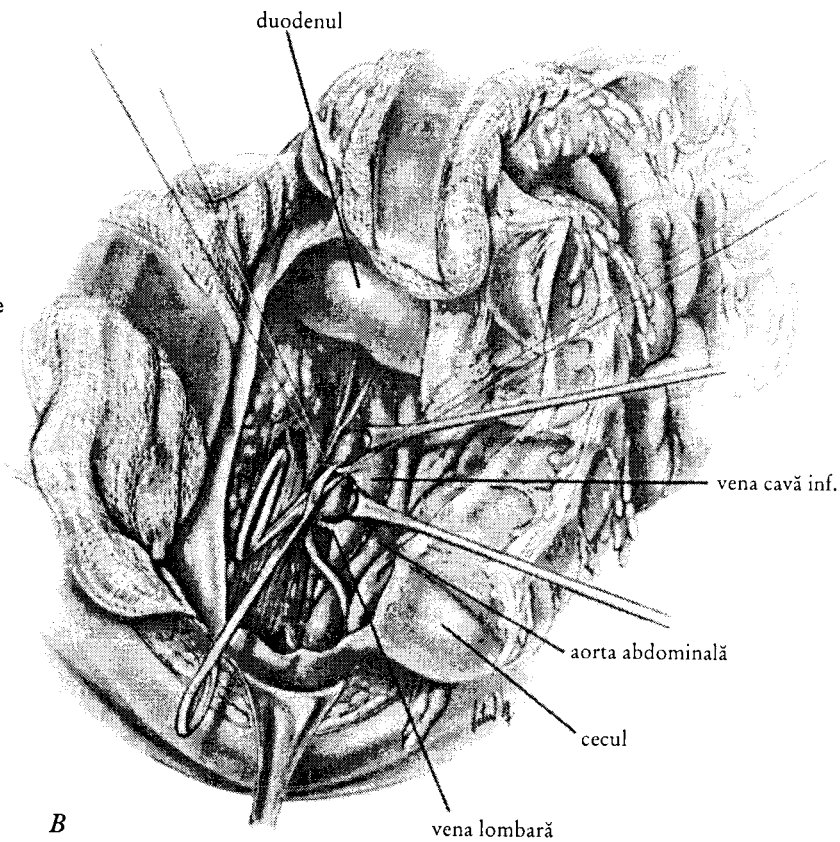


Fig. 28-36. Șuntul mezenteric superior-vena cavă inferioară, prin abord drept. *A. În cartuș:* incizie paramediană dreaptă. Tracționarea colonului transvers expune artera și vena mezenterică superioară. Peritoneul ce acoperă vasele a fost incizat. Partea dreaptă a venei mezenterice superioare este disecată cu atenție pentru a păstra ramurile colice. *B.* Reflexia laterală a colonului ascendent a fost incizată și colonul este mobilizat medial. Astfel s-a expus vena cavă inferioară și porțiunea a treia a duodenului. Vena cavă inferioară este mobilizată de la convergența celor două vene iliace comune până la vărsarea venei renale drepte. Pe parcursul acestei disecții, ambele vene lombare sunt ligaturate în continuitate și secționate. *C.* Vena cavă inferioară a fost secționată. Puncte de reper sunt trecute prin adventicea venei cave proximale, pentru a fi folosite în tracționare și orientare. A fost creată o fereastră în mezenterul intestinului subțire, între vasele ileocolice și originea trunchiului ileal principal. *D.* Capătul distal al venei cave inferioare a fost suturat. Proximal, vena cavă inferioară este trecută anterior de porțiunea a treia a duodenului și prin fereastra din mezenter. Anastomoza este realizată între capătul terminal al venei cave inferioare și fața postero-laterală dreaptă a venei mezenterice superioare. (Din: *Schwartz, 1964, cu permisiunea autorului.*)

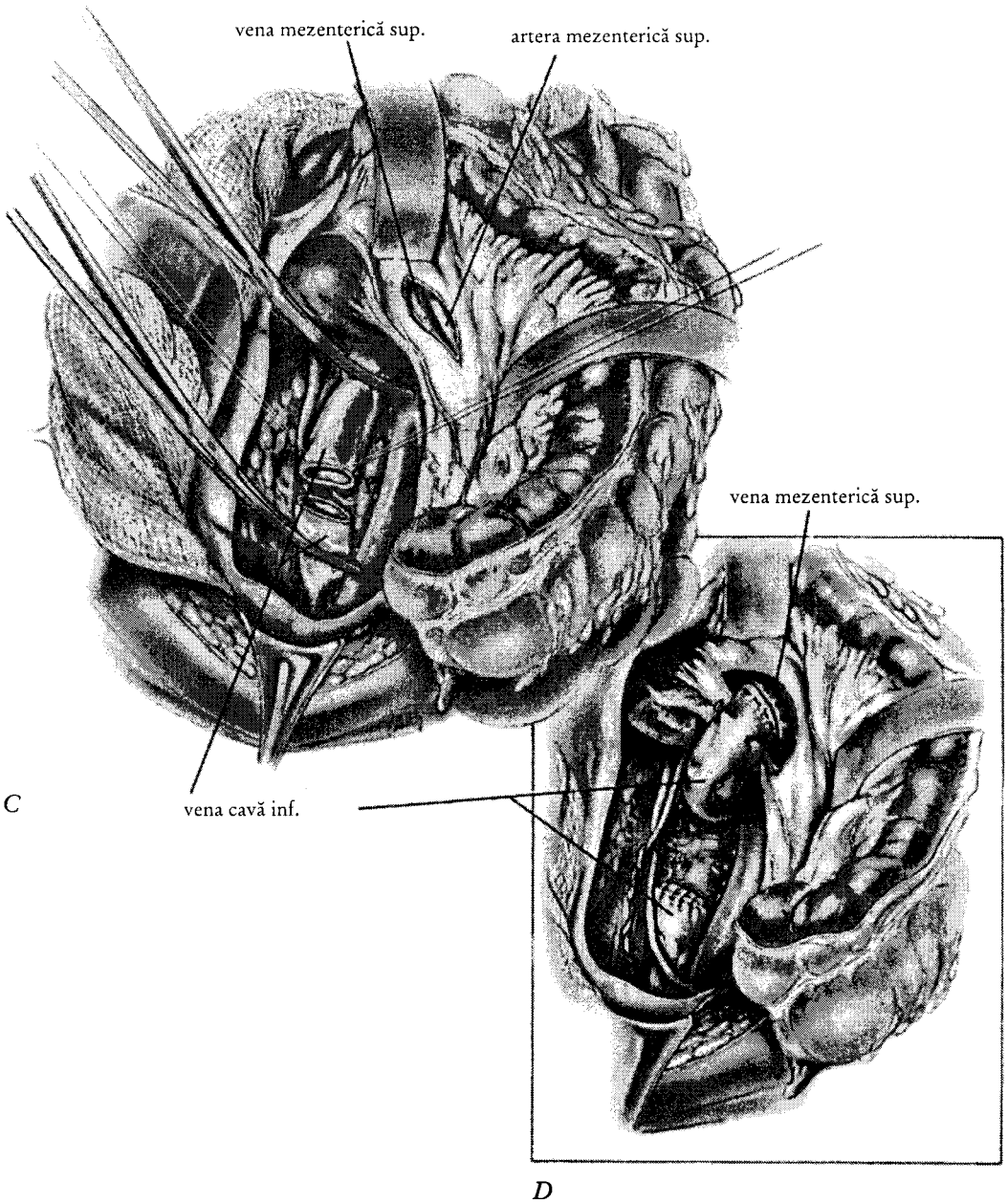


Fig. 28-36. *C-D.* Continuarea.

primat. Transplantul hepatic ortotopic a condus la supraviețuirea câtorva pacienți muribunzi și este acum tratamentul de preferat.

Pacienții cu insuficiență hepatică fulminantă, care prezintă spasticitate în stadiul de comă, au o mortalitate cuprinsă între 85 și 90%; aceasta se apropie de 100% când este prezent stadiul de atonie. Efectul oricărei forme de tratament este dificil de evaluat, deoarece vindecarea spontană apare la 10-20% din pacienți.

Bibliografie

Generalități

Foster JH, Berman MM: *Solid Liver Tumors*. Philadelphia, Saunders, 1977.

Schwartz SI: *Surgical Diseases of the Liver*. New York, McGraw-Hill, 1964.

Sherlock S: *Diseases of the Liver and Biliary System*, 6th ed. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1981.

Anatomie

Bismuth H: Surgical anatomy and anatomical surgery of the liver. *World J Surg* 6:2, 1982.

Couinaud C: *Controlled Hepatectomies and Exposure of the Intrahepatic Bile Ducts*. Paris, C Couinaud, 1981.

Investigații speciale

Casting D, Emond J, et al: Utility of operative ultrasound in the surgical management of the liver tumors. *Ann Surg* 204:600, 1986.

Kemeney MM, Sugarbaker PH, et al: A prospective analysis of laboratory tests and imaging studies to detect hepatic lesions. *Ann Surg* 195:163, 1982.

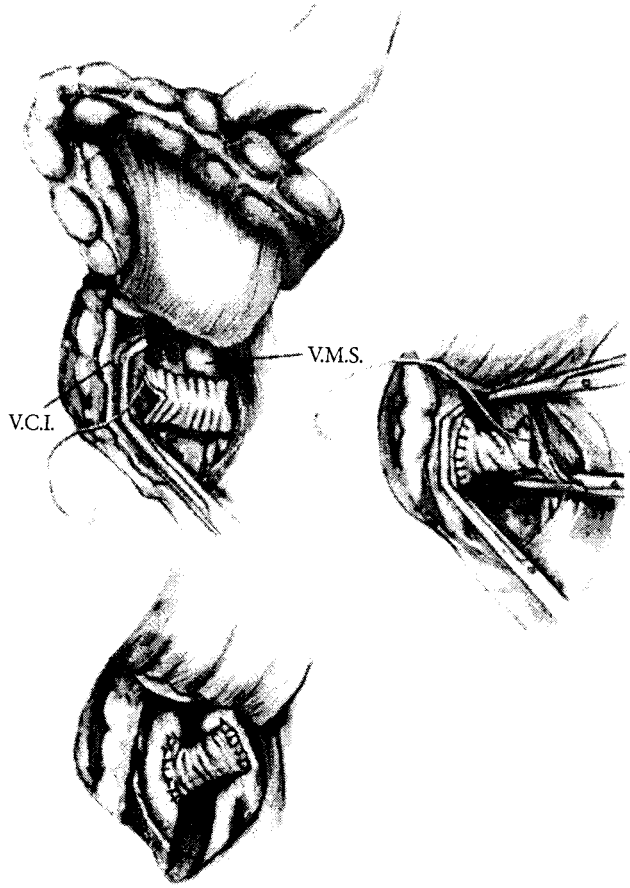


Fig. 28-37. Grefon în H (interpoziția în șuntul mezo-cav). Colonul transvers este ridicat și vena mezenterică superioară este disecată și eliberată la nivelul mezenterului intestinului subțire. Un clamp parțial ocluziv este aplicat pe vena cavă infrarenală și este efectuată o anastomoză între vena cavă și o proteză de Dacron de 19-22 mm. Clampe ocluzive sunt apoi plasate pe vena mezenterică superioară și proteza este anastomozată într-o manieră termino-laterală la vena mezenterică superioară. Nu este necesară heparinizarea.

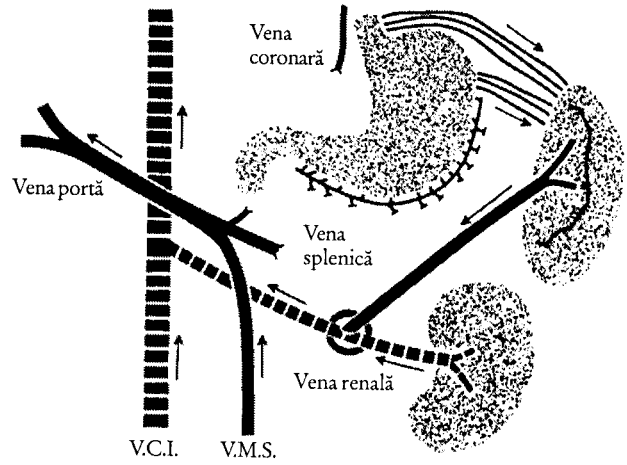


Fig. 28-38. Ilustrarea schematică a șuntului distal selectiv splenorenal. Se remarcă ligaturarea venei coronare și devascularizarea gastrică care prezervă vasele scurte și alte vase colaterale de la esofag și diafragm. (Din: Salam AA, Warren WD, et al: *Hemodynamic contrast between selective and total portal systemic* decompression. *Ann Surg* 173:827, 1971, *cu permisiunea autorilor.*)

Abcesele hepatice

Branum GD, Tyson GS, et al: Hepatic abscess: Changes in etiology, diagnosis, and management. *Ann Surg* 212:655, 1990.

Donovan AJ, Yellin AE, Ralls PW: Hepatic abscess. *World J Surg* 15:162, 1991.

Gerzof SG, Johnson WC, et al: Intrahepatic pyogenic abscesses: Treatment by percutaneous drainage. *Am J Surg* 149:487, 1985.

Huang CJ, Pitt HA, et al: Pyogenic hepatic abscess. *Ann Surg* 223:600, 1996.

Johnson RD, Mueller PR, et al: Percutaneous drainage of pyogenic liver abscesses. *AJR* 144:463, 1985.

Klatchko BA, Schwartz SI: Diagnostic and therapeutic approaches to pyogenic abscess of the liver. *Surg Gynecol Obstet* 168:332, 1989.

McDonald AP, Howard RJ: Pyogenic liver abscess. *World J Surg* 4:369, 1980.

Robert JH, Mirescu D, et al: Critical review of the treatment of pyogenic hepatic abscess. *Surg Gynecol Obstet* 174:97, 1992.

Chisturi și tumori benigne

Baer HU, Dennison AR, et al: Enucleation of giant hemangiomas of the liver: Technical and pathologic aspects of a neglected procedure. *Ann Surg* 216:673, 1992.

Baum JK, Brockstein JJ, et al: Possible association between benign hepatomas and oral contraceptives. *Lancet* 2:926, 1973.

Belli L, del Favero E, et al: Resection virus pericystectomy in the treatment of hydatidosis of the liver. *Am J Surg* 145:239, 1983.

Brady MS, Coit DG: Focal nodular hyperplasia of the liver. *Surg Gynecol Obstet* 171:377, 1990.

DeMaioribus CA, Lally KP, et al: Mesenchymal hamartoma of the liver: A 35-year review. *Arch Surg* 125:598, 1990.

Edmondson HA, Reynolds TB, et al: Regression of the liver cell adenomas associated with oral contraceptives. *Ann Intern Med* 86:180, 1977.

Farges O, Daradkeh S, Bismuth H: Cavernous hemangiomas of the liver: Are there any indications for resection? *World J Surg* 19:19, 1995.

Ker CG, Chen JS, et al: Laparoscopic fenestration for a giant liver cyst. *Endoscopy* 26:754, 1994.

Kerlin P, Davis GL, et al: Hepatic adenoma and focal nodular hyperplasia: Clinical, pathologic, and radiologic features. *Gastroenterology* 84:994, 1983.

Kuo PC, Lewis WD, Jenkins RL: Treatment of giant hemangiomas of the liver by enucleation. *JACS* 178:49, 1994.

Langer JC, Rose DB, et al: Diagnosis and management of hydatid disease of the liver: A 15-year North American experience. *Ann Surg* 199:412, 1984.

Leese T, Farges O, Bismuth H: Liver cell adenomas: A 12-year surgical experience from a specialist hepato-biliary unit. *Ann Surg* 208:558, 1988.

Libutti SK, Starker PM: Laparoscopic resection of a nonparasitic liver cyst. *Surg Endosc* 8:1105, 1994.

Moazam F, Rodgers BM, et al: Hepatic artery ligation for hepatic hemangiomatosis of infancy. *J Pediatr Surg* 18:120, 1983.

Moreno González E, Rico Selas P, et al: Results of surgical treatment of hepatic hydatidosis: Current therapeutic modifications. *World J Surg* 15:254, 1991.

Nagorney DM: Benign hepatic tumors: focal nodular hyperplasia and hepatocellular adenoma. *World J Surg* 19:12, 1995.

Newman KD, Torress VE, et al: Treatment of highly symptomatic policystic liver disease: Preliminary experience with a combined hepatic resection-fenestration procedure. *Ann Surg* 212:30, 1990.

Schwartz SI, Husser WC: Cavernous hemangioma of the liver. *Ann Surg* 205:456, 1987.

Shortell CK, Schwartz SI: Hepatic adenoma and focal nodular hyperplasia. *Surg Gynecol Obstet* 173:426, 1991.
Stanley P, Geer GD, et al: Infantile hepatic hemangiomas: Clinical features, radiologic investigations, and treatment of 20 patients. *Cancer* 64:936, 1989.
Vauthey JN, Maddern GJ, Blumgart LH: Adult polycystic disease of the liver. *Br J Surg* 78:524, 1991.
Yamagata M, Kanematsu T, et al: Management of hemangioma of the liver: Comparison of results between surgery and observation. *Br J Surg* 78:1223, 1991.

Tumori maligne

Bismuth H, Chiche L, et al: Liver resection versus transplantation for hepatocellular carcinoma in cirrhotic patients. *Ann Surg* 218:145, 1993.
Bismuth H, Adam R, et al: Resection of nonresectable liver metastases from colorectal cancer after neoadjuvant chemotherapy. *Ann Surg* 224:509, 1996.
Chang E, Schneider PD, et al: A prospective randomized trial of regional versus systemic continuos 5-fluorodeoxyuridine chemotherapy in the treatment of colorectal liver metastases. *Ann Surg* 206:685, 1987.
Craig JR, Peters RL, et al: Fibrolamellar carcinoma of the liver. *Cancer* 46:372, 1980.
Doci R, Gennari L, et al: One hundred patients with hepatic metastases from colorectal cancer treated by resection: Analysis of prognostic determinants. *Br J Surg* 78:797, 1991.
Farmer DG, Rosove MH, et al: Current treatment modalities for hepatocellular carcinoma. *Ann Surg* 219:236, 1994.
Griffith KD, Sugarbaker PH, Chang AE: Repeat hepatic resections for colorectal metastases. *Surgery* 107:101, 1990.
Gutierrez O, Schwartz SI: *Diagnostic Atlas of Hepatic Lesions*. New York, McGraw-Hill, 1984.
Huguet C, Bona S, et al: Repeat hepatic resection for primary and metastatic carcinoma of the liver. *Surg Gynecol Obstet* 171:398, 1990.
Iwatsuki S, Startzl TE, et al: Hepatic resection versus transplantation for hepatocellular carcinoma. *Ann Surg* 214:221, 1991.
Kanematsu T, Takenaka K, et al: Limited hepatic resection effective for selected cirrhotic patients with primary liver cancer. *Ann Surg* 199:51, 1984.
Kemeny M, Goldberg D, et al: Results of a prospective randomized trial of continuos regional chemotherapy and hepatic resection as treatment of hepatic metastases from colorectal primaries. *Cancer* 57:492, 1986.
King DR, Ortega J, et al: The surgical management of children with incompletely resected hepatic cancer is facilitated by intensive chemotherapy. *J Pediatr Surg* 26:1074, 1991.
Lee NW, Wond J, Ong GB: The surgical management of primary carcinoma of the liver. *World J Surg* 6:66, 1982.
Lo CM, Lai EC, et al: Resection for extrahepatic recurrence of hepatocellular carcinoma. *Br J Surg* 81:1029, 1994.
Locker GY, Doroshow JH, et al: The clinical features of hepatic angiosarcoma: A report of four cases and a review of the English literature. *Medicine* 58:48, 1979.
McEntee GP, Nagorney DM, et al: Cytoreductive hepatic surgery for neuroendocrine tumors. *Surgery* 108:1091, 1990.
Maton PN, Camilleri M, et al: Role of hepatic arterial embolization in carcinoid syndrome. *Br Med J* 287:932, 1983.
Mazzaferro V, Regalia E, et al: Liver transplantation for the treatment of small hepatocellular carcinomas in patients with cirrhosis. *N Engl J Med* 334:693, 1996.
Nagorney DM, Adson MA, et al: Fibrolamellar hepatoma. *Am J Surg* 149:113, 1985.
Nagorney DM, vanHeerden JA, et al: Primary hepatic malignancy: Surgical management and determinants of survival. *Surgery* 106:740, 1989.
Nagasue N, Yukaya H, et al: Clinical experience with 118 hepatic resections for hepatocellular carcinoma. *Surgery* 99:694, 1986.
Ni Y-H, Chang M-H, et al: Hepatocellular carcinoma in childhood: Clinical manifestations and prognosis. *Cancer* 68:1737, 1991.
Paquet KJ, Koussouris P, et al: Limited hepatic resection for selected cirrhotic patients with hepatocellular or cholangiocellular carcinoma: A prospective study. *Br J Surg* 78:459, 1991.
Registry of Hepatic Metastases: Resection of the liver for colorectal carcinoma metastases: A multi-institutional study of indications for resection. *Surgery* 103:278, 1988.
Schwartz SI: Hepatic resection for noncolorectal noneuroendocrine metastases. *World J Surg* 19:72, 1995.
Schwartz SI, Jones LS, et al: Assessment of treatment of intrahepatic malignancies using chemotherapy via an implantable pump. *Ann Surg* 201:560, 1985.
Sitzman JV, Abrams R: Improved survival for hepatocellular cancer with combination surgery and multimodality treatment. *Ann Surg* 217:149, 1993.
Stone MD, Cady B, et al: Surgical therapy for recurrent liver metastases from colorectal cancer. *Arch Surg* 125:718, 1990.
Tartter PI, Slater G, et al: Screening for liver metastases from colorectal cancer with carcinoembryonic antigen and alkaline phosphatase. *Ann Surg* 193:357, 1981.
Vauthey JN, Klimstra D, et al: Factors affecting long-term outcome after hepatic resection for hepatocellular carcinoma. *Am J Surg* 169:28, 1995.

Rezecția hepatică

Bismuth H, Denneson AR: Segmental liver resection. *Adv Surg* 26:189, 1993.
Bismuth H, Castaing D, Garden OJ: Major hepatic resection under total vascular exclusion. *Ann Surg* 210:13, 1989.
Bismuth H, Houssin D, Castaing D: Major and minor segmentectomies „reglees" in liver surgery. *World J Surg* 6:10, 1982.
Couinaud C: *Controlled Hepatectomies and Exposure of the Intrahepatic Bile Ducts: Anatomical and Technical Study*. Paris, C Couinaud, 1981.
Schwartz SI: Liver resection. *Mod Tech Surg* 10:1, 1981.
Starzl TE, Bell RH, et al: Hepatic trisegmentectomy and other liver resections. *Surg Gynecol Obstet* 141:429, 1975.

Hipertensiunea portală

Borgonovo G, Costantini M, et al: Comparison of a modified Sugiura procedure with portal systemic shunt for prevention of recurrent variceal bleeding in cirrhosis. *Surgery* 119:214, 1996.
Burroughs AK, Hamilton G, et al: A comparison of sclerotherapy with staple transection of the esophagus for the emergeny control of bleeding from esophageal varices. *N Engl J Med* 321:857, 1989.
Capussotti L, Vergara V, et al: A critical appraisal of the small-diameter portacaval H graft. *Am J Surg* 170:10, 1995.
Collins JC, Rypins EB, Sarfeh IJ: Narrow-diameter portacaval shunts for management of variceal bleeding. *World J Surg* 18:211, 1994.
Crecelius SA, Soulen MC: Transjugular intrahepatic portosystemic shunts for portal hypertension. *Gastroenterol Clin North Am* 24:201, 1995.
Dowling JB: Ten years' experience with mesocaval grafts. *Surg Gynecol Obstet* 149:518, 1979.
Fulenwider JT, Smith RB III, et al: Peritoneovenous shunts: Lessons learned from an eight-year experience with 70 patients. *Arch Surg* 119:1133, 1984.
Garrett KO, Reilly JJ Jr, et al: Bleeding esophageal varices: Treatment by sclerotherapy and liver transplantation. *Surgery* 104:819, 1988.
Goff JS, Reveille RM, Stiegmann GV: Three years experience with endoscopic varicel ligation for treatment of bleeding varices. *Endoscopy* 24:401, 1992.
Grauer S, Schwartz SI: Extrahepatic portal hypertension: Retrospective analysis. *Ann Surg* 189:566, 1979.

Halff G, Todo S, et al: Liver transplantation for the Budd-Chiari syndrome. *Ann Surg* 211:43, 1990.

Hashizume M, Kitano S, et al: Endoscopic injection sclerotherapy for 1000 patients with esophageal varices: A nine-year prospective study. *Hepatology* 15:69, 1992.

Henderson JM: The role of distal splenorenal shunt for long-term management of variceal bleeding. *World J Surg* 18:205, 1994.

Inokuchi K: Present status of surgical treatment of esophageal varices in Japan: A nationwide survey of 3588 patients. *World J Surg* 9:171, 1985.

Jalan R, Redhead DN, Hayes PC: Transjugular intrahepatic portasystemic stent-shunt in the treatment of variceal hemorrhage. *Br J Surg* 82:1158, 1995.

Jenkins SA, Shields R, et al: The management of gastrointestinal haemorrhage by somatostatin after apparently successful endoscopic injection sclerotherapy for bleeding oesophageal varices. *J Hepatol* 12:296, 1991.

Johnson WC, Nabseth DC, et al: Bleeding esophageal varices: Treatment with vasopressin, transhepatic embolization and selective splenorenal shunting. *Ann Surg* 195:393, 1982.

Kerlan RK Jr, LaBerge JM, et al: Transjugular intrahepatic portosystemic shunts: Current status. *AJR* 164:1059, 1995.

Klein AS, Sitzmann JV, et al: Current management of the Budd-Chiari syndrome. *Ann Surg* 212:144, 1990.

Langer B, Taylor BR, et al: Further report of a prospective randomized trial comparing distal splenorenal shunt with end-to-side portacaval shunt: An analysis of encephalopathy, survival, and quality of life. *Gastroenterology* 88:424, 1985.

McKee RF, Garden OJ, Carter DC: Injection sclerotherapy for bleeding varices: Risk factors and complications. *Br J Surg* 78:1098, 1991.

Madras PN: Portocaval shunt for familial heterozygous hypercholesterolemia. *Surg Gynecol Obstet* 152:187, 1981.

Millikan WJ, Warren WD, et al: The Emory prospective randomized trial: Selective versus nonselective shunt to control variceal bleeding: Ten-year follow-up. *Ann Surg* 201:712, 1985.

Mosimann R, Marquis C, et al: Long-term follow-up after a distal splenorenal shunt procedure: A clinical and hemodynamic study. *Am J Surg* 145:253, 1983.

Nakao K, Adachi S, et al: Radical operation for Budd-Chiari syndrome associated with obstruction of the inferior vena cava: Report of six patients. *J Cardiovasc Surg* 25:216, 1984.

The North Italian Endoscopic Club for the Study and Treatment of Esophageal Varicies: Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices: A prospective multicenter study. *N Engl J Med* 319:983, 1988.

Orloff MJ: Emergency shunt for variceal bleeding. *JACS* 181:386, 1995.

Orloff MJ, Girard B: Long-term results of treatment of Budd-Chiari syndrome by side to side portacaval shunt. *Surg Gynecol Obstet* 168:33, 1989.

Orloff MJ, Orloff MS, Rambotti M: Treatment of bleeding esophagogastric varices due to extrahepatic portal hypertension: Results of portal-systemic shunts during 35 years. *J Pediatr Surg* 29:142, 1994.

Orozco H, Takahashi T, et al: The Sugiura procedure for patients with hemorrhagic portal hypertension secondary to extrahepatic portal vein thrombosis. *Surg Gynecol Obstet* 173:45, 1991.

The PROVA Study Group: Prophylaxis of first hemorrhage from esophageal varices by sclerotherapy, propranolol or both in cirrhotic patients: A randomized multicenter trial. *Hepatology* 14:1016, 1991.

Raia S, Mies S, et al: Surgical treatment of portal hypertension in schistosomiasis. *World J Surg* 8:738, 1984.

Resnick RK, Langer BR, et al: Results and hemodynamic changes after interposition mesocaval shunt. *Surgery* 95:275, 1984.

Rikkers LF, Jin G: Emergency shunt: Role in the present management of variceal bleeding. *Arch Surg* 130:472, 1995.

Ringe B, Lang H, et al: Role of liver transplantation in management of esophageal variceal hemorrhage. *World J Surg* 18:233, 1994.

Salam AA, Warren WD, Tyras DH: Splenic vein thrombosis: Diagnosable and curable form of portal hypertension. *Surgery* 74:961, 1973.

Santangelo WC, Dueno MI, et al: Prophylactic sclerotherapy of large esophageal varices. *N Engl J Med* 318:814, 1988.

Schwartz SI: Complications or portal-systemic shunting procedures, in Beebe H (ed): *Complications of Vascular Disease*. Philadelphia, Lippincott, 1973.

Spence RAJ, Johnston GW: Results in 100 consecutive patients with stapled esophageal transection for varices. *Surg Gynecol Obstet* 160:323, 1985.

Spina GP, Santambrogio R, et al: Emergency portosystemic shunt in patients with variceal bleeding. *Surg Gynecol Obstet* 171:456, 1990.

Stanley MM, Ochi S, et al: Peritoneovenous shunting as compared with medical treatment in patients with alcoholic cirrhosis and massive ascites. *N Engl J Med* 321:1989.

Steigmann GV, Goff JS, et al: Endoscopic sclerotherapy as compared with endoscopic ligation for bleeding esophageal varices. *N Engl J Med* 326:1527, 1992.

Sugiura M, Futagawa S: Esophageal transection with paraesophagogastric devascularizations (the Sugiura procedure) in the treatment of esophageal varices. *World J Surg* 8:673, 1984.

Terblanche J, Kahn D, Bornman PC: Long-term injection sclerotherapy treatment for esophageal varices: A 10-year prospective evaluation. *Ann Surg* 210:725, 1989.

Triger DR, Smart HL, et al: Prophylactic sclerotherapy for esophageal varices: Long-term results of a single-center trial. *Hepatology* 13:117, 1991.

Warren WD: Splenopancreatic disconnection. *Ann Surg* 204:346, 1986.

Afecțiunea de stocare a glicogenului și hipercolesterolemia

Folkman J, Philippart A, et al: Portacaval shunt for glycogen storage disease: Value of prolonged intravenous hyperalimentation before surgery. *Surgery* 72:306, 1972.

Starzl TE, Putnam CW: Portacaval shunt and hyperlipemia. *Arch Surg* 113:71, 1978.

CAPITOLUL 29

Vezica biliară şi sistemul biliar extrahepatic

Seymour I. Schwartz

Anatomia
Anomalii
Boala chistică a tractului biliar extrahepatic (chistul de coledoc)
Fiziologia
Diagnosticul afecţiunilor tractului biliar
Investigaţii radiologice
Traumatisme
Leziuni penetrante şi nepenetrante ale vezicii biliare
Leziuni ale căilor biliare extrahepatice
Leziuni chirurgicale ale căilor biliare
Calculii biliari
Calculii asimptomatici
Obstrucţia ductului cistic
Coledocolitiaza
Fistula bilio-enterică şi ileusul biliar
Leziuni inflamatorii şi alte leziuni benigne
Colecistita acută
Colecistita cronică
Colecistita acalculoasă
Colangita
Colangiohepatita
Colangita sclerozantă
Fibroza sau stenoza sfincterului Oddi
Papilita
Tumori
Carcinomul vezicii biliare
Carcinomul căii biliare
Intervenţii chirurgicale asupra tractului biliar
Colecistostomia
Colecistectomia clasică
Colecistectomia laparoscopică
Intervenţii chirurgicale pe căile biliare extrahepatice

ANATOMIA

Sistemul canalicular. Sistemul biliar extrahepatic începe cu ductele hepatice şi se sfârşeşte la intrarea căii biliare principale în duoden. Ductul hepatic drept este format prin confluenţa intrahepatică a ramurilor dorsocaudală şi ventrocranială. Cea dintâi se varsă în unghi ascuţit, care este responsabil pentru faptul că litiaza este mai puţin obişnuită în acest segment. Ductul hepatic stâng este mai lung comparativ cu cel drept şi are o mai mare predispoziţie la dilataţie, ca o consecinţă a obstrucţiei distale. Cele două ducte se unesc, pentru a forma ductul hepatic comun, care are o lungime de 3-4 cm. I se alătură apoi canalul cistic, sub un unghi ascuţit, pentru a forma calea biliară principală (Fig. 29-1).

Calea biliară principală are aproximativ 8 până la 11,5 cm lungime şi 6 până la 10 mm în diametru. Porţiunea superioară este situată în marginea liberă a micului epiplon, la dreapta arterei hepatice şi anterior de vena portă. Treimea medie a căii principale se curbează spre dreapta, posterior de prima porţiune a duodenului, unde se desparte de vena portă şi arterele hepatice. Treimea inferioară a căii biliare principale se curbează şi mai mult către dreapta, posterior de capul pancreasului, pe care îl străbate pentru a intra în duoden la nivelul ampulei hepatopancreatice (a lui Vater), unde se uneşte frecvent cu ductul pancreatic. Porţiunile ductului sunt denumite în concordanţă cu raporturile lor cu viscerele abdominale – *suprapancreatic*, *intrapancreatic* şi *intraduodenal.*

Unirea ductului biliar cu ductul pancreatic principal se poate realiza în trei moduri. Structurile pot: (1) să se unească în afara duodenului şi să traverseze peretele duodenal şi papila ca un singur duct; (2) să se unească în peretele duodenal şi să aibă o porţiune scurtă, comună, terminală; sau (3) să intre independent în duoden. Existenţa de orificii separate a fost demonstrată la 29% din piesele de autopsie, iar injectarea cadavrelor relevă un reflux din ductul biliar comun în ductul pancreatic la 54%. Din punct de vedere radiologic, refluxul din ductul biliar comun în ductul pancreatic este prezent la aproximativ 16% din cazuri. Sfincterul Oddi înconjură ductul biliar comun la nivelul ampulei lui Vater. Astfel se asigură un control al fluxului biliar şi, în unele cazuri, şi al sucului pancreatic. Un sfincter ampular, care este prezent la o treime din adulţi, poate să determine un canal comun pentru ductele biliar comun, porţiunea terminală, şi pancreatic.

Vezica biliară. Vezica biliară este localizată în patul hepatic, în dreptul divizării anatomice a organului în lobii drept şi stâng. Este un organ în formă de pară, cu o capacitate medie

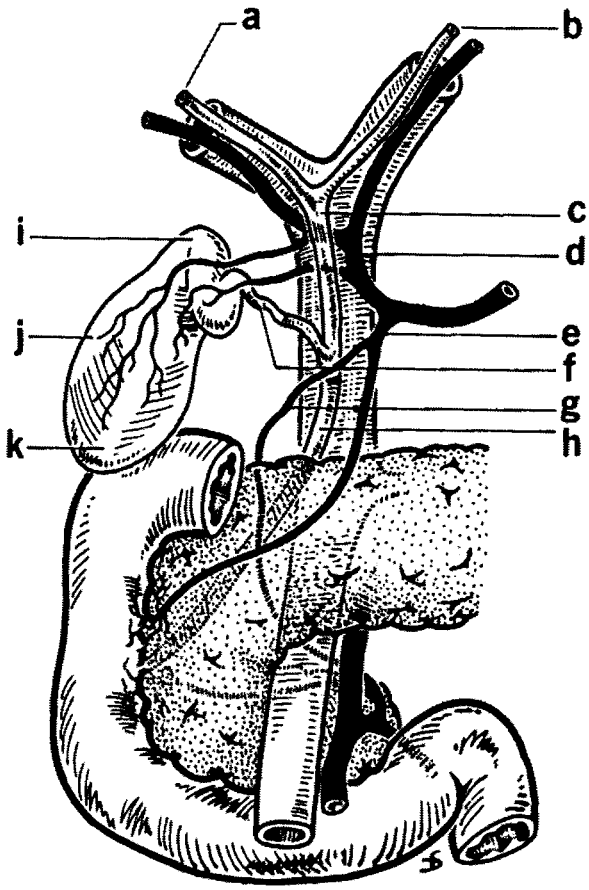


Fig. 29-1. Vederea anterioară a anatomiei arborelui biliar. *a.* ductul hepatic drept, *b.* ductul hepatic stâng, *c.* ductul hepatic comun, *d.* artera hepatică, *e.* artera gastroduodenală, *f.* ductul cistic, *g.* artera retroduodenală, *h.* ductul biliar comun, *i.* colul vezicii biliare, *j.* corpul vezicii biliare, *k.* fundusul vezicii biliare. Se notează, în mod special, situarea confluenței ductului hepatic biliar anterior de ramura dreaptă a venei porte, traiectul posterior al arterei cistice, față de ductul hepatic comun și raportul coletului vezicii biliare cu ramura dreaptă a arterei hepatice.

de 50 mL și este împărțit în patru porțiuni anatomice: fundusul, corpul, infundibulul și colul. Fundusul este rotunjit, terminându-se în fund de sac, care se extinde, în mod normal, inferior de marginea ficatului. Poate fi uneori cudat și să prezinte un aspect de „cap frigian". El conține cea mai mare parte a fibrelor musculare netede ale organului, spre deosebire de corp, care este aria principală de stocare și conține majoritatea țesutului elastic. Corpul se îngustează către col, care are o formă conică și este în legătură cu ductul cistic. Colul urmează, de obicei, o curbură lină, convexitatea ei poate fi destinsă formând o dilatație, cunoscută sub denumirea de infundibul sau dilatația lui Hartmann.

Peretele vezicii biliare este format din fibre musculare netede și țesut fibros, iar lumenul este bordat cu epiteliu cilindric înalt, care conține colesterol și globule de colesterol. Mucusul secretat la nivelul vezicii biliare își are originea în glandele tubulare alveolare și în celulele globulare ale mucoasei care acoperă infundibulul și colul.

Vezica biliară este vascularizată de către artera cistică, care, în mod normal, își are originea din artera hepatică dreaptă, posterior de ductul cistic. Are aproximativ 2 mm în diametru și este poziționată superior de ductul cistic, pe o distanță variabilă, până când traversează suprafața peritoneală a vezicii biliare și se ramifică. Întoarcerea venoasă este asigurată prin vene mici, care pleacă de la vezica biliară, direct către ficat, și de o venă cistică mare, care transportă sângele înapoi în ramura dreaptă a venei porte. Fluxul limfatic curge direct de la vezica biliară către ficat și drenează în câțiva ganglioni situați de-a lungul suprafeței venei porte. Nervii vezicii biliare iau naștere din plexul celiac și merg în lungul arterei hepatice. Nervii motori sunt formați din fibre vagale combinate cu fibre postganglionare provenite de la ganglionul celiac. Sediul preganglionar simpatic este situat la nivelul T8 și T9. Inervația senzitivă este asigurată de către fibrele din nervii simpatici care merg spre plexul celiac prin rădăcina ganglionară posterioară, de la nivelul T8 și T9, pe partea dreaptă.

Vezica biliară este conectată la calea biliară principală prin ductul cistic, care se unește cu ductul hepatic comun sub un unghi ascuțit. Segmentul ductului cistic adiacent vezicii biliare formează un număr variabil de pliuri mucoase, care au fost denumite „valvele lui Heister", dar care nu au nici o funcție valvulară. Imediat posterior de ductul cistic se găsește ramul drept al arterei hepatice. Lungimea ductului cistic este foarte variabilă, totuși media fiind în jurul valorii de 4 cm. Variațiile ductului cistic și punctul de confluență cu ductul hepatic comun sunt importante din punct de vedere chirurgical (Fig. 29-2). Ductul cistic poate avea un traiect paralel cu ductul hepatic comun și chiar poate fi aderent la acesta. Poate fi extrem de lung și să confluieze cu ductul hepatic, la nivelul duodenului. Poate fi absent sau foarte scurt și să aibă o confluență înaltă (cranială) cu ductul hepatic, în unele cazuri putându-se uni cu ductul hepatic drept. Ductul cistic poate fi spiralat anterior sau posterior, raportat la ductul hepatic comun, și să fuzioneze pe partea stângă. Atrezia biliară congenitală este tratată în Cap. 37.

Anomalii

Descrierea clasică a canalelor biliare extrahepatice și a arterelor respective corespunde la numai o treime din pacienți. Există anomalii importante, din punct de vedere chirurgical, în ceea ce privește poziția și forma vezicii biliare și chiar a numărului acesteia (Fig. 29-3). Absența congenitală izolată a vezicii biliare este extrem de rară; incidența la autopsie a fost raportată ca fiind de 0,03%. Înainte de punerea diagnosticului, trebuie exclusă prezența unei vezicule intrahepatice sau a transpoziției sale în partea stângă. Duplicarea vezicii biliare cu două cavități separate și două ducte cistice separate are o incidență de aproximativ 1 la 4000. Vezica biliară accesorie poate fi situată de partea stângă, iar ductul său cistic se poate goli în ductul hepatic stâng, mai degrabă decât în ductul comun. Procesele patologice, ca de exemplu colelitiaza și colecistita, pot interesa unul dintre organe, în timp ce celălalt nu este afectat.

Vezica biliară poate fi întâlnită într-o varietate de poziții anormale. Așa-numita „vezică biliară flotantă" apare atunci când există un surplus al peritoneului de înveliș. Organul poate fi învelit complet de peritoneu, fără să existe mezenter. În alte situații, vezica biliară poate fi suspendată de ficat în întregime printr-un mezenter, sau colul poate să aibă un mezenter în care se găsește artera cistică, în timp ce fundusul și corpul sunt libere. Această situație apare la aproximativ 5% din pacienți și predispune la torsiune, determinând gangrena sau perforația viscerului. O vezică biliară situată în partea stângă, cu ductul cistic intrând direct în ductul he-

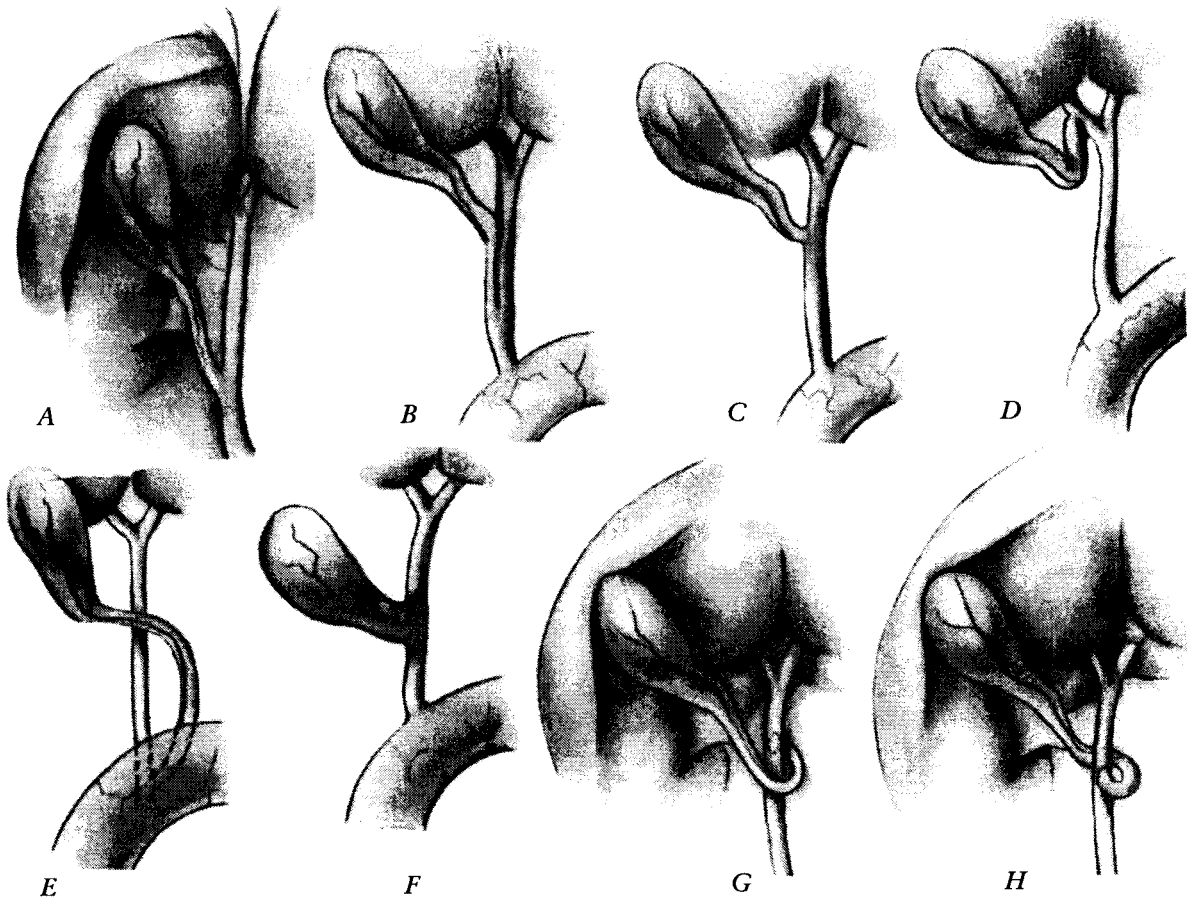


Fig. 29-2. Variațiile ductului cistic. *A.* Joncțiunea joasă dintre ductul cistic și ductul hepatic comun. *B.* Ductul cistic aderent la ductul hepatic. *C.* Confluarea înaltă între ductul cistic și cel hepatic comun. *D.* Ductul cistic drenează în ductul hepatic drept. *E.* Ductul cistic lung care fuzionează cu ductul hepatic comun posterior de duoden. *F.* Absența ductului cistic. *G.* Ductul cistic încrucișează anterior ductul hepatic comun și confluează posterior. *H.* Ductul cistic are traiect posterior de ductul hepatic comun și confluează anterior. (După: *Hollinshead WH: Anatomy for Surgeons, vol. 2. New York, Hoeber Medical Division, Harper&Row, 1956, cu permisiunea autorilor.*)

patic stâng sau în ductul comun, este extrem de rară, ca și situația cunoscută sub numele de *retroflexie*, în care fundusul se extinde posterior, în marginea liberă a ligamentului gastrohepatic. Vezica biliară poate fi, de asemenea, în totalitate intrahepatică, o situație care apare la multe animale. La oameni, vezica biliară parțial sau complet intrahepatică este asociată cu o incidență crescută de colelitiază.

Anomalii ale ductului cistic au fost descrise puțin mai devreme (vezi Fig. 29-2). Ductele hepatice accesorii sunt prezente la aproximativ 15% din cazuri. Ductele mari sunt, de obicei, unice și drenează o porțiune a lobului drept al ficatului, unindu-se cu ductul hepatic drept, ductul hepatic comun sau cu infundibulul vezicii biliare. Ductele mici (ale lui Luschka) pot drena direct din ficat în corpul vezicii biliare. Atunci când aceste ducte rămân nedepistate și nu sunt ligaturate sau clipate cu ocazia colecistectomiei, o acumulare de bilă (bilioragie) poate să apară în zona subhepatică.

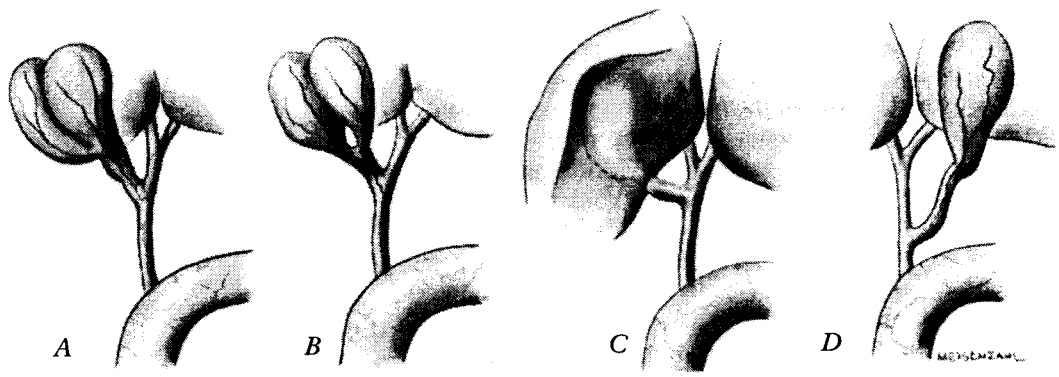


Fig. 29-3. Anomalii ale vezicii biliare. *A.* Vezica biliară dublă cu un singur canal cistic. *B.* Vezica biliară bilobată. *C.* Vezica biliară intrahepatică. *D.* Vezica biliară de partea stângă.

Anomaliile arterei hepatice și ale arterei cistice sunt prezente la aproximativ 50% din cazuri (Fig. 29-4). O arteră hepatică stângă accesorie, de calibru mare, cu originea din artera gastrică stângă, apare la aproximativ 5% din cazuri. La aproximativ 20% din cazuri, artera hepatică dreaptă își are originea din artera mezenterică superioară, iar la aproximativ 5% din cazuri, există două artere hepatice: una având originea din artera hepatică comună și cealaltă din artera mezenterică superioară. Artera hepatică dreaptă este vulnerabilă pe parcursul intervențiilor chirurgicale, în special atunci când este paralelă cu ductul cistic și este aderentă la el sau când se găsește în mezenterul vezicii biliare. O „dilatare laterală" a arterei hepatice drepte poate fi confundată cu artera cistică. Artera hepatică dreaptă poate avea un traiect anterior de ductul biliar comun. În 10% din cazuri artera cistică își are originea din artera hepatică stângă sau de la nivelul joncțiunii dintre artera hepatică dreaptă sau stângă cu artera hepatică comună. La aproximativ 15% din cazuri, artera cistică trece anterior de ductul hepatic comun, mai frecvent decât la dreapta sau posterior de acest duct. Arterele cistice duble apar la aproximativ 25% din cazuri, și amândouă pot să ia naștere din artera hepatică dreaptă, sau una din ele poate să aibă altă origine.

Boala chistică a tractului biliar extrahepatic (chistul de coledoc)

Anomaliile congenitale chistice pot să apară oriunde, prin întreg sistemul biliar, adică de la canaliculele biliare intrahepatice până la ductul comun terminal. Dilatația chistică intrahepatică este tratată în Cap. 28. Chisturile de coledoc sunt discutate în Cap. 37. Există trei variante principale (Fig. 29-5): dilatația chistică interesând întregul coledoc și ductul hepatic comun, cu ductul cistic terminându-se în chistul de coledoc; un chist mic, de obicei, localizat în porțiunea terminală a căii biliare principale; și o dilatație difuză fusiformă a căii biliare principale.

Atrezia biliară congenitală este tratată în Cap. 37.

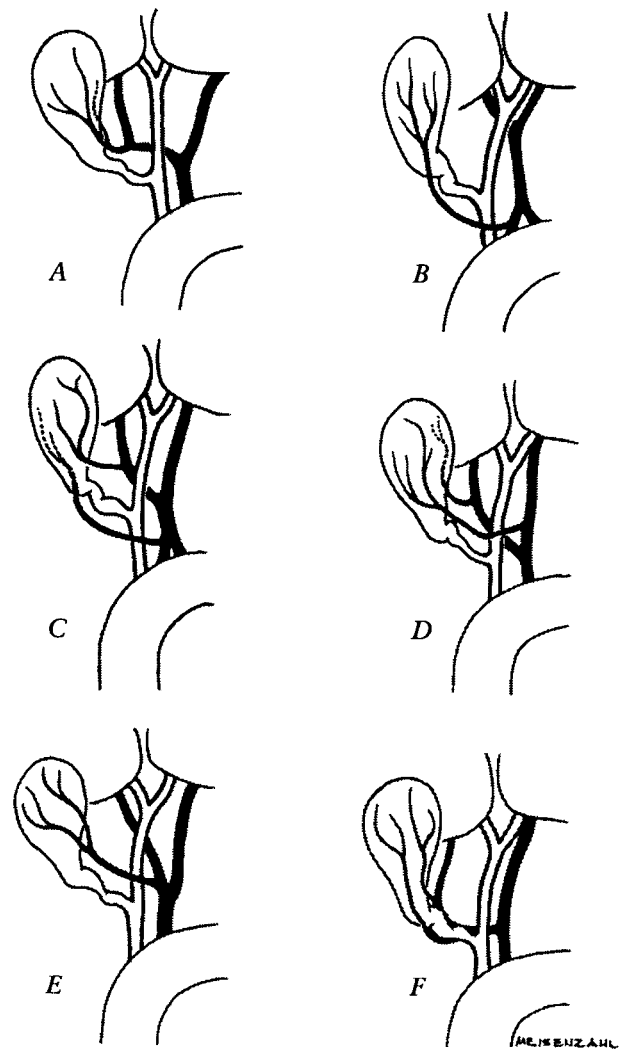


Fig. 29-4. Anomaliile arterelor vezicii biliare. *A.* Artera cistică ia naștere din artera hepatică dreaptă în 95% din cazuri. *B.* Artera cistică ia naștere din artera gastroduodenală. *C.* Două artere cistice, una luând naștere din artera hepatică dreaptă, iar cealaltă din artera hepatică comună. *D.* Două artere cistice; cea anormală ia naștere din artera hepatică stângă și încrucișează ductul hepatic comun anterior. *E.* Artera cistică ia naștere din artera hepatică dreaptă, dar are traiectul anterior de ductul hepatic comun. *F.* Două artere cistice iau naștere din artera hepatică dreaptă. Artera hepatică dreaptă este aderentă la ductul cistic și la colul vezicii biliare. Artera cistică posterioară este foarte scurtă (o caracteristică frecventă).

FIZIOLOGIA

Formarea bilei. La un adult normal, cu o circulație hepatică intactă și care consumă o dietă moderată, produce la nivelul ficatului între 250 și 1000 de mL de bilă pe zi. Aceasta reprezintă, în mare parte, un proces activ care are loc la nivelul hepatocitelor și este dependent de aportul de oxigen. Secreția de bilă se găsește sub control neurogen, umoral și biochimic. Stimularea vagală crește secreția, în timp ce stimularea nervoasă splanhnică determină scăderea debitului biliar, probabil datorită vasoconstricției. Eliberarea secretinei din duoden după stimularea acidului clorhidric, ai produșilor de metabolizare ai proteinelor și ai acizilor grași cresc fluxul biliar și producția unei soluții alcaline de către canaliculi. Sărurile biliare sunt, de asemenea, coleretice și cresc secreția biliară a ficatului.

Transportul activ al acizilor biliari din hepatocite în canaliculi creează un gradient osmotic care determină difuziunea apei în acei canaliculi. În plus, există un transport activ „independent de acizii biliari" al electroliților și al altor solvenți în canaliculi, cu difuziunea pasivă consecutivă a apei și a solvenților.

Compoziția bilei. Principalii constituenți ai bilei sunt apa, electroliții, sărurile biliare, proteinele, lipidele și pigmenții biliari. Sodiul, potasiul, calciul și clorul au aceeași concentrație în bilă, ca și în lichidul extracelular sau în plasmă. Concomitent cu creșterea secreției, există o creștere a concentrației de bicarbonat și a pH-ului și o creștere ușoară a concentrației de clor. Bila hepatică are un pH care este, de obicei, neutru sau slab alcalin și variază cu dieta; o creștere a aportului proteic transfer pH-ul în zona acidă.

Colesterolul și fosfolipidele sunt sintetizate în ficat. Nivelul sintezei de colesterol, supusă unui mecanism de feedback negativ, este inhibat de un aport ridicat de colesterol. Acizii biliari, sintetizați endogen sau aduși prin aport exogen, reduc sinteza de colesterol și cresc absorbția lui din intestin. Sinteza fosfolipidelor este, de asemenea, reglată de acizii biliari. Concentrațiile de colesterol și fosfolipide sunt ambele mai scăzute în bila hepatică, comparativ cu plasma.

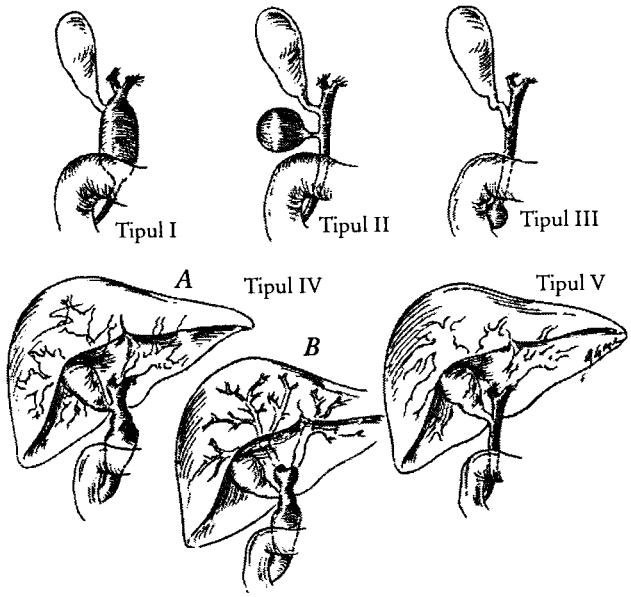


Fig. 29-5. Clasificarea chisturilor de coledoc. Tipul I, dilatația chistică a ductului biliar comun; Tipul II, diverticul unic al ductului biliar; Tipul III, dilatația chistică a porțiunii intraduodenale a ductului biliar (coledococelul); Tipul IV-A, combinarea chisturilor extrahepatice și intrahepatice; Tipul IV-B, chisturi multiple ale ductelor extrahepatice; Tipul V, dilatații difuze multiple ale ductelor intrahepatice, boala lui Caroli.

Acizii biliari principali, acizii colic și deoxicolic, sunt sintetizați din colesterol, la nivelul ficatului; ei sunt apoi conjugați cu taurina și glicina și acționează în bilă ca anioni, care sunt neutralizați de sodiu. Concentrația acestor săruri în bila hepatică este de 10-20 mEq/L. Proteinele sunt prezente în bilă în concentrații mai mici decât în plasmă, cu excepția mucoproteinelor și lipoproteinelor, care nu sunt prezente în plasmă. Bila hepatică conține, de asemenea, colesterol neesterificat, lecitină și grăsimi neutre.

Culoarea bilei secretată de ficat este corelată cu prezența pigmentului bilirubin diglucuronid, care este un produs metabolic al degradării hemoglobinei și este prezent în bilă în concentrații de 100 de ori mai mari decât în plasmă. După ce acest pigment a fost metabolizat de către bacteriile din intestin și convertit în urobilinogen, o mică fracție de urobilinogen este absorbit și secretat în bilă.

Funcția vezicii biliare. Vezica biliară asigură stocarea și concentrarea bilei. Absorbția selectivă a sodiului, clorului și a apei are ca rezultat concentrarea sărurilor biliare, a pigmenților biliari și a colesterolului de 10 ori mai mult decât în bila hepatică. Mucoasa vezicii biliare are cea mai mare putere de absorbție pe unitate de suprafață dintre toate structurile organismului. Absorbția rapidă previne o creștere a presiunii în sistemul biliar, în condiții normale. Absorbția lichidului din vezica biliară este realizată de un transport activ, consumator de energie, de sodiu și un transport pasiv consecutiv al apei.

Secreția de mucus, cu un debit de aproximativ 20 mL/h, protejează mucoasa de acțiunea litică a bilei și facilitează trecerea bilei prin ductul cistic. Acest mucus determină culoarea, „bila albă" prezentă în hidropsul vezicii biliare, care apare prin obstrucția ductului cistic. Vezica biliară secretă, de asemenea, calciu în prezența inflamației sau obstrucției ductului cistic.

Activitatea motorie. Trecerea bilei în duoden necesită contracția coordonată a vezicii biliare și relaxarea sfincterului Oddi. O anumită cantitate de bilă se scurge din vezica biliară continuu și există contracții ritmice care apar de două până la șase ori pe minut, iar presiunile obținute sunt mai mici de 30 mmH_2O. Golirea vezicii biliare este în principal, în orice caz, un răspuns la ingestia alimentelor și eliberarea colecistokininei (CCK) din duoden. CCK relaxează, de asemenea, ductul biliar terminal, sfincterul Oddi și duodenul. După injectarea intravenoasă de CCK, două-treimi din vezica biliară se evacuează în 30 de minute. CCK își exercită efectele sale contractile prin acțiunea directă asupra celulelor musculare netede ale vezicii biliare, dar și prin interacțiunea cu nervii colinergici. Există un feedback inhibitor al secreției de CCK prin intermediul acizilor biliari și a proteazelor. Somatostatina are o acțiune inhibitorie directă asupra contracției vezicii biliare indusă de CCK.

Nervul vag stimulează contracția vezicii biliare, iar stimularea simpatică splanhnică este inhibitorie pentru activitatea motorie. Deși vagotomia pentru ulcerul duodenal crește dimensiunile și volumul vezicii biliare, rata de evacuare rămâne nemodificată. Medicamentele parasimpatomimetice contractă vezica biliară, în timp ce atropina determină relaxarea ei. Sulfatul de magneziu este un stimulent puternic al vezicii biliare. Evacuarea vezicii biliare are loc la 30 de minute după ingestia unui prânz bogat în lipide. Există un risc crescut al afecțiunii vezicii biliare la pacienții cu nutriție parenterală completă (NPC), datorită lipsei stimulului intestinal și stazei consecutive a bilei în colecist.

Umplerea vezicii biliare apare atunci când presiunea din ductul biliar este mai mare decât cea de la nivelul colecistului. Aceasta se corelează cu reducerea concentrației de CCK, dar este influențată, de asemenea, și de polipeptidul intestinal vasoactiv (VIP), polipeptidul pancreatic (PP), și de peptidul YY (PYY).

Poate fi semnalată prezența de unde peristaltice la nivelul căii biliare principale. Pe perioada înfometării, sfincterul Oddi își menține o presiune intraductală, care are o valoare apropiată de presiunea maximală de expulzie a vezicii biliare, adică de 30 cmH_2O, prin urmare împiedicând golirea. În timpul perioadelor interprandiale, hormonul motilina reglează presiunea sfincteriană pentru a permite scurgerea continuă a unor mici cantități de bilă în duoden. După ingerarea alimentelor, presiunea sfincteriană scade la 10 cmH_2O. Atunci când presiunea de la nivelul ductelor biliare extrahepatice este mai mare de 36 cmH_2O, secreția bilei este suprimată.

În *diskinezia biliară* nu se pot decela semne obiective. Termenul a fost utilizat pentru a descrie perturbări ale motilității tractului biliar, care apar în absența modificărilor anatomice. Termenul este folosit pentru a denumi o afecțiune primară sau o complicație a chirurgiei tractului biliar. Apariția durerii a fost semnalată după ingestia alimentelor grase și injectarea CCK în momentul în care este indusă contracția vezicii biliare. Durerea tractului biliar a fost, de asemenea, atribuită spasmului sfincterului Oddi. Conceptul colecistozei hiperplastice, caracterizată de hiperconcentrarea și evacuarea excesivă a colecistului, evidente la o colecistografie, este pus sub semnul întrebării, dar colecistectomia a fost raportată ca fiind curativă în cazul pacienților simptomatici.

Circulația enterohepatică. După ce bila pătrunde în duoden, peste 80% din acizii biliari conjugați sunt absorbiți la nivelul ileonului terminal, iar procentul restant este decon-

jugat prin acţiunea bacteriană şi absorbit în colon. În final, aproape 95% din totalul acizilor biliari este absorbit şi se reîntoarce prin sistemul venos port la ficat. Numai 5% este excretat prin scaun, astfel permiţând unei cantităţi relativ mici de acizi biliari de a avea o eficienţă maximală. Un mecanism de feedback negativ reglează sinteza hepatică a acizilor biliari. Atunci când ileonul distal a fost rezecat, de obicei apare o adaptare, dar uneori, lipsa unui mecanism de feedback persistă şi determină apariţia unei diarei semnificative.

DIAGNOSTICUL AFECŢIUNILOR TRACTULUI BILIAR

(a se vedea şi Icterul în Cap. 22.)

Investigaţii radiologice

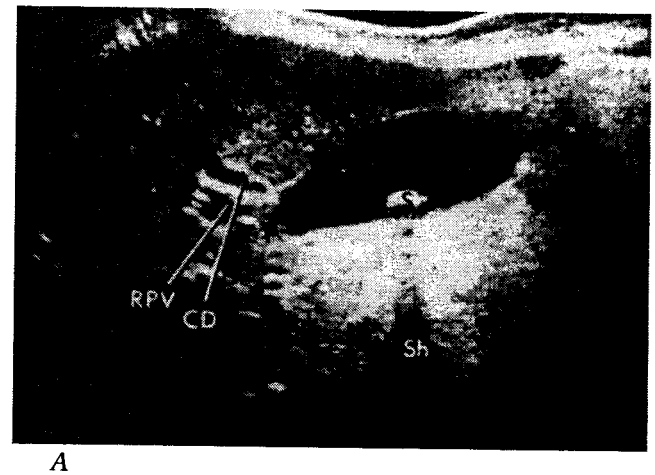
Ecografia abdominală. Examenul ecografic este cea mai larg răspândită modalitate diagnostică pentru afecţiunile tractului biliar atât în situaţii elective, cât şi în cazul urgenţelor. El oferă informaţii anatomice şi patologice cu o mare flexibilitate şi posibilitate de deplasare, la un cost scăzut. Tehnica poate fi limitată în cazul pacienţilor obezi şi de o mare cantitate de gaz intestinal. Ecografia foloseşte vibraţii de înaltă frecvenţă, în care undele alterne de compresie şi rarefiere traversează ţesutul şi sunt reflectate de ţesuturi sau artefacte care diferă prin impedanţa acustică. Porţiunea reflectată a undei se întoarce la un transductor pentru a crea o imagine. Există o variabilitate în calitatea acestor imagini, iar tehnica este dependentă de cel care o efectuează. Colecistul este uşor de vizualizat, deoarece bila, fără ecouri, contrastează cu pereţii organului şi cu parenchimul hepatic. Ductele biliare principale intrahepatice şi extrahepatice sunt şi ele evidenţiate. Calculii pot fi identificaţi la mai mult de 95% din cazurile în care sunt prezenţi. Depistarea dilataţiei ductale are o acurateţe de 90%.

Ecografia reprezintă metoda cu cel mai bun raport calitate/preţ şi cea mai sigură în identificarea calculilor biliari. Ei apar ca nişte focare de reflexie la nivelul colecistului sau al căilor biliare şi determină conuri de umbră (Fig. 29-6). Un calcul inclavat în colul vezicii biliare sau în ductul cistic poate fi dificil de depistat, deoarece pereţii înşişi reflectă ecouri puternice. Ecografia a fost utilizată pentru a ghida litotriţia.

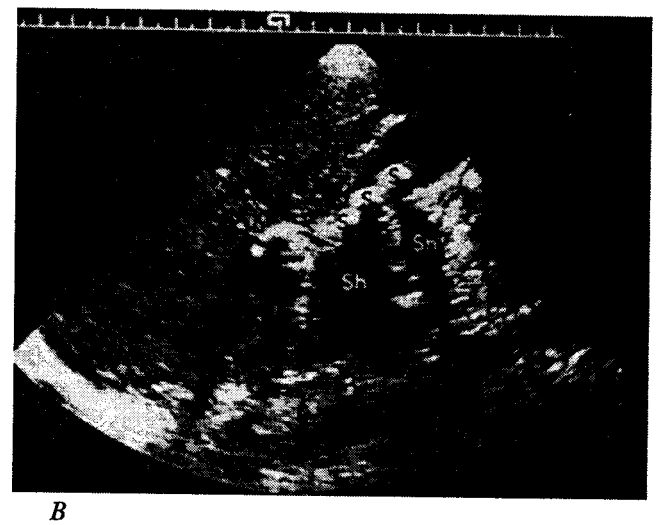
Examinarea ecografică oferă, de asemenea, informaţii diagnostice pentru colecistita acută şi cea cronică. Printre semnele caracteristice se numără edemul şi îngroşarea peretelui colecistului, uneori prezenţa de gaz la nivelul peretelui, şi absenţa vizualizării organului. Îngroşarea şi edemul peretelui este utilă, în mod special, în stabilirea diagnosticului de colecistită acalculoasă, atunci când este asociată cu sensibilitatea la nivelul organului, provocată de presiunea sondei ecografice. Ecografia poate să stabilească, de asemenea, diagnosticul de hidrops, vezică de porţelan, adenoame şi carcinoame.

Ecografia reprezintă prima investigaţie radiologică a icterului, deoarece ea oferă o metodă sensibilă pentru detectarea dilataţiilor ductelor intrahepatice şi extrahepatice. Nivelul obstrucţiei poate fi definit prin marcarea dilataţiei faţă de un punct de reper sau până la o terminaţie. Ea poate să facă diferenţa între calculii intraductali şi o formaţiune tumorală ca factor etiologic. Postoperator, poate decela cu rapiditate bilioragii şi abcese subhepatice.

Radiografia abdominală. Radiografiile abdominale pe gol au o valoare limitată în evaluarea pacienţilor cu calculi



A



B

Fig. 29-6. Calculi veziculari. Focare ecogene în colecist, cu con de umbră, sunt principalele caracteristici ecografice ale calculilor veziculari, fie solitari (*A*), fie multipli (*B*). A se nota calculul (săgeata) de la nivelul infundibulului vezicii biliare în *B*. (CD = ductul comun, S = calcul, Sh = conul de umbră, RPV = vena portă. (Din: *Cosgrove DO: Ultrasound in surgery of the liver and biliary tract, în Blumgart LH (ed): Surgery of the Liver and Biliary Tract, vol. 2. Churchill Livingstone, New York, 1994, cap. 15, p. 212.*)

sau cu icter. Radiografiile abdominale în clinostatism şi în ortostatism pot fi utile în excluderea altor cauze de durere abdominală, cum ar fi perforaţia unui viscer cavitar sau o ocluzie intestinală. Prezenţa unei mari cantităţi de calciu în calculii biliari, care apare la 15-20% din pacienţi, determină apariţia calculilor sub forma unor imagini localizate în cadranul superior drept pe radiografiile abdominale pe gol (Fig. 29-7). Există o serie de circumstanţe neobişnuite în care complicaţiile datorate calculilor pot fi sugerate de semne radiologice specifice. Prezenţa de gaz la nivelul arborelui biliar, conturându-i anatomia, apare la pacienţii cu fistulă colecistenterică (comunicarea anormală între colecist şi duoden, care apare, de obicei, ca o consecinţă a colecistitei cronice). Opacifierea vezicii biliare sau a unei părţi a ei apare la pacienţii cu vezicula de „porţelan". Bulele de gaz pot fi prezente în peretele colecistului la pacienţii cu colecistită emfizematoasă (infecţie secundară determinată de microorganismele generatoare de gaz, anaerobe).

Colecistografia orală. Colecistografia orală, un test relativ simplu și eficient pentru diagnosticarea calculilor veziculari, a fost introdus de Graham și Cole în 1924. Deoarece acest test poate permite vizualizarea calculilor din colecist, funcția principală, care este evaluată, este capacitatea de absorbție a vezicii biliare. O substanță iodată radioopacă, conținând un colorant halogenat, este ingerat pe cale orală de pacient. Colorantul este mai întâi absorbit de tractul gastrointestinal și extras la nivelul ficatului. Ficatul excretă colorantul în sistemul ductal biliar, iar apoi substanța trece prin ductul cistic în colecist. În final, dacă vezica biliară are o funcționalitate normală a mucoasei, colorantul va fi concentrat, datorită absorbției fiziologice a apei și a solvenților. Un rezultat „pozitiv" – unul sugestiv pentru calculi sau pentru o patologie a colecistului – apare atunci când calculii sunt semnalați ca defecte de umplere, într-o vezică biliară vizualizată, opacifiată (Fig. 29-8) sau atunci când colorantul nu este concentrat adecvat, iar colecistul nu poate fi vizualizat. Când apare un defect de vizualizare, deseori este administrată o a doua doză, dublă, de substanță de contrast. Deși acuratețea acestei metode a fost raportată ca fiind de aproximativ 95%, o serie de limitări importante i-au redus utilizarea. Rezultatele fals-pozitive pot să apară la pacienții care au fost necomplianți sau nu au reușit să ingere tabletele, din cauza senzației de greață și a vărsăturilor sau a altor afecțiuni generale medicale; atunci când tabletele nu au fost absorbite din tractul gastrointestinal sau nu au fost excretate în tractul biliar, ca rezultat al unei disfuncții hepatice; sau atunci când există unele probleme tehnice ale aparaturii. Colecistografia orală a fost, în mare parte, înlocuită datorită dezvoltării și perfecționării ecografiei abdominale.

Tomografia computerizată și rezonanța magnetică nucleară. Tomografia computerizată (CT) este utilizată pentru evaluarea dilatațiilor biliare și a calculilor (Fig. 29-9), dar, deoarece ambele pot fi studiate mai rapid prin examinarea ecografică, CT-ul nu este efectuat de rutină. CT-ul este inferior ecografiei în detectarea calculilor. Principala indicație a CT-ului este definirea traiectului și statusului arborelui biliar extrahepatic și a structurilor adiacente. Examinarea cu substanță de contrast a arborelui biliar este obligatorie în această investigație. Utilizarea CT-ului face parte integral din diagnosticul diferențial al icterului obstructiv. Rezonanța magnetică nucleară are actualmente, o aplicabilitate redusă, în afecțiunile biliare. O dată cu introducerea noilor substanțe de contrast, aplicabilitatea ei poate fi extinsă.

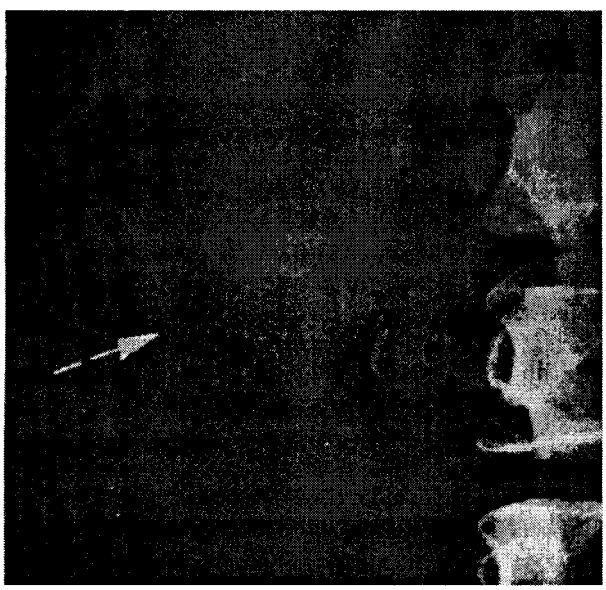


Fig. 29-7. O radiografie abdominală de rutină, arătând prezența de calculi biliari radioopaci în vezica biliară.

Scintigrafia biliară. După injectarea intravenoasă a derivaților marcați cu technetiu 99m ai acidului iminodiacetic (HIDA), aceștia sunt metabolizați de celulele Kupffer din ficat și excretați în bilă. În mod normal, după injectare, maximul de activitate este detectat în ficat la 10 minute, iar ductele biliare pot fi identificate la scurt timp după aceea. Colecistul este vizualizat în 60 de minute la subiecții aflați în post alimentar (Fig. 29-10). Testul este util în special în cazurile în care diagnosticul de colecistită acută este discutabil. Evidențierea obstrucției ductului cistic, care este indicată de nevizualizarea colecistului, este sugestivă pentru diagnostic. Vizualizarea izotopică a vezicii biliare infirmă categoric diagnosticul. Acuratețea testului în diagnosticarea colecistitei acute este de aproximativ 97%.

Colangiografia transhepatică percutană (CTP). Cu ajutorul unui ghidaj fluoroscopic, un ac subțire este introdus, sub anestezie locală, prin peretele abdominal, până în parenchimul hepatic. După ce poziționarea în ductul biliar a fost confirmată, este introdus un ghid metalic și apoi, poate fi plasat un cateter. CTP facilitează diagnosticul prin realizarea unei colangiografii și permite o intervenție terapeutică, dacă este necesar, având la bază tabloul clinic. Tehnica are un rol redus în tratamentul pacienților cu litiază biliară necomplicată, dar a fost utilă, în mod special, la pacienții cu afecțiuni biliare mai complexe, printre care se numără stricturile și tumorile (Fig. 29-11). CTP este abordarea de elecție pentru pacienții la care ecografia decelează dilatarea căilor biliare intrahepatice, fără dilatarea ductelor extrahepatice, ca în cazul tumorii Klatskin, situată la confluența ductelor hepatice drept și stâng. Ca orice procedură invazivă, există anumite riscuri potențiale: sângerarea, colangita, scurgeri de bilă și alte probleme datorate cateterului. Hemobilia apare deseori, dar este, de obicei, autolimitată și are consecințe reduse.

Colangiopancreatografia endoscopică retrogradă (CPER). Utilizând un endoscop cu vedere laterală, tractul biliar și ductul pancreatic pot fi cateterizate și vizualizate. Această procedură este, în general, efectuată cu pacientul aflat sub sedare intravenoasă ușoară. Printre avantajele CPER se numără vizualizarea directă a regiunii ampulare și accesul direct în ductul biliar distal, care facilitează diagnosticul și intervenția terapeutică. În general, acest test nu este necesar în investigarea pacienților cu afecțiuni biliare benigne, deși are un beneficiu foarte mare la pacienții cu afectarea căii biliare principale (benignă sau malignă). Aceasta este utilă în special în evaluarea și tratamentul pacienților cu icter obstructiv, atunci când există o dilatație a canalului coledoc sau a vezicii biliare (Fig. 29-12).

Coledocoscopia. Coledocoscoapele flexibile și rigide inserate în ductul comun supraduodenal pentru a vizualiza lumenul ductelor extrahepatice au fost utilizate pentru a decela prezența sau absența calculilor; a fost raportată o acuratețe de peste 90%. Tehnica este utilizată ca adjuvant al colangiografiei intraoperatorii, atunci când este explorată calea biliară principală. Coledocoscopia poate ajuta, de asemenea, la îndepărtarea calculilor și a tumorilor de căi biliare și la studierea stenozelor și obținerea de piese de biopsie de la nivelul stenozelor.

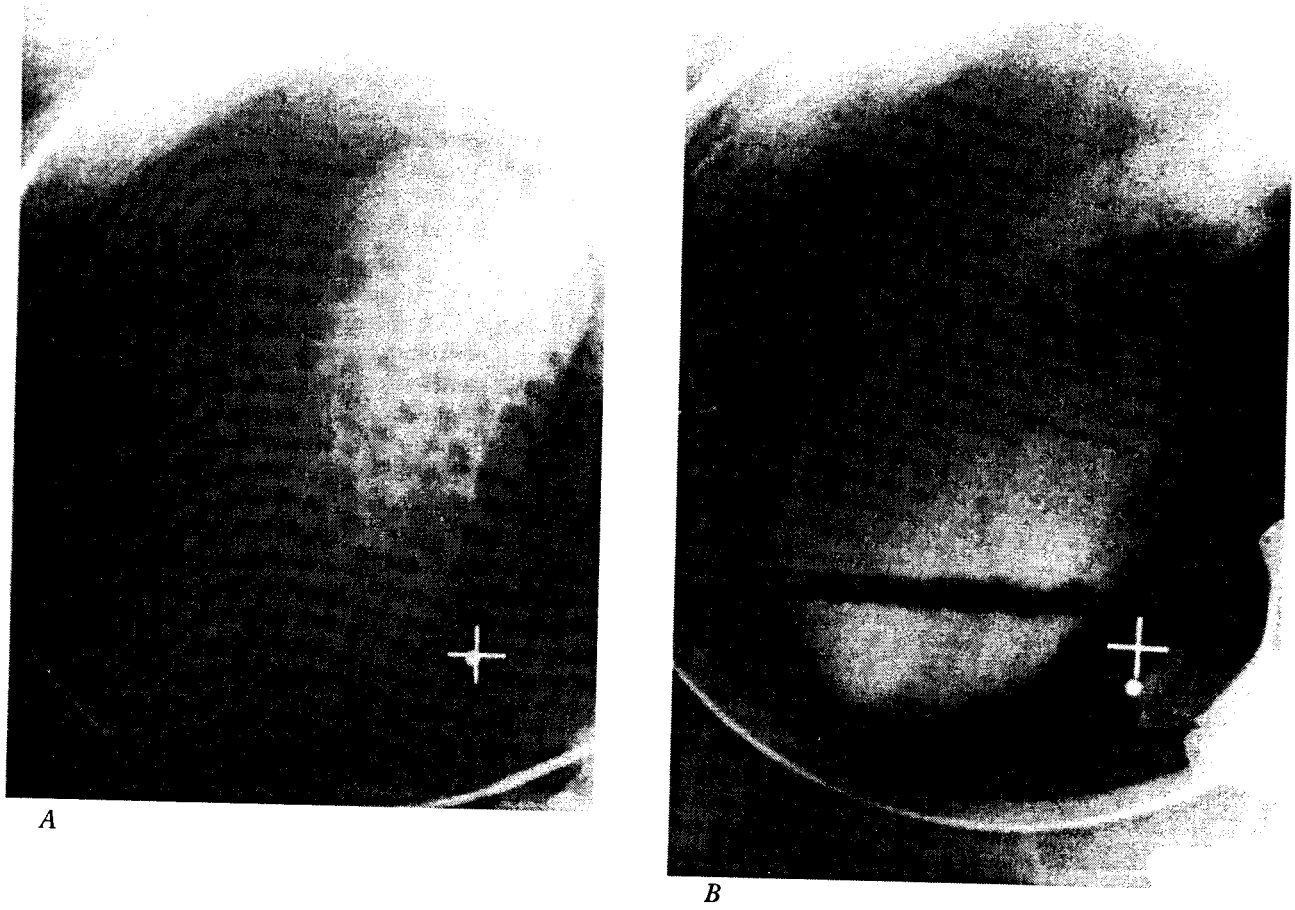


Fig. 29-8. Calculi biliari multipli. *A.* Cu pacientul în clinostatism, calculii sunt vizualizați răspândiți prin întreaga vezică biliară. *B.* Cu pacientul în ortostatism și cu un fascicul de raze orizontal, calculii se găsesc în stratul dens (săgeata), plutind în vezica biliară parțial umplută cu substanță de contrast. (Din: *Skucas J: Diagnostic and interventional radiology, în Schwartz SI, Ellis H (eds): Maingot's Abdominal Operations. Norwalk, CT, Appelton-Century-Crofts, 1985, pp. 68-69, cu permisiunea autorului.*)

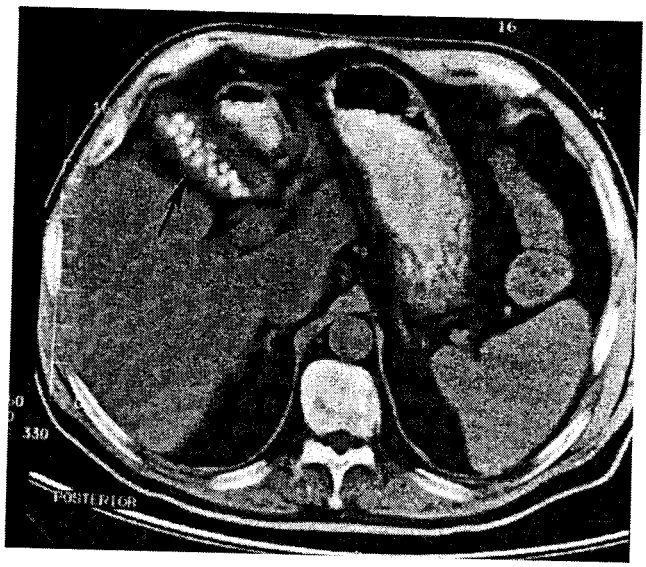


Fig. 29-9. Examenul CT al abdomenului. Săgeata este îndreptată către colecistul plin cu calculi calcificați.

Fig. 29-10. Examenul scintigrafic cu HIDA al arborelui biliar. *La stânga*: normal, cu vizualizarea colecistului, ductelor hepatice și a ductelor biliare comune, și a doua porțiune a duodenului. *La dreapta*: colecistita acută cu vizualizarea ductului biliar comun și a porțiunilor a doua și a treia a duodenului. Vezica biliară nu este vizualizată în imagine.

Fig. 29-11. Colangiografia transhepatică percutană. Săgeata arată acul transhepatic, care a fost inserat percutanat. Acest pacient are o strictură iatrogenă a ductului biliar comun.

zile-săptămâni de la traumatism. Colecistita traumatică este o afecțiune neobișnuită care apare ca rezultat al traumatismelor contuze. Hemoragiile intracolecistice, prin injuria vezicii biliare sau a ficatului, precipită colecistita și, câteodată, gangrena vezicii biliare. Sângele stocat poate să coaguleze și să blocheze ductul cistic, caz în care pacientul se prezintă cu un tablou de hemobilie, incluzând icterul intermitent, durerea colicativă, hematemeza și melena.

Consecințele bilei intraperitoneale. Efectele extravazării bilei în cavitatea peritoneală depind de infectarea sau nu a bilei. Atunci când bila infectată pătrunde în cavitatea peritoneală, apare o peritonită fulminantă, adeseori fatală. Atunci când bila este sterilă este, în orice caz, bine tolerată și conduce la o peritonită chimică, care poate avea o intensitate relativ medie. În majoritatea leziunilor colecistului, viscerul este normal, iar bila este sterilă. Faptul că bila sterilă este relativ inofensivă a apărut datorită ratei foarte scăzute de mortalitate asociată cu plăgile nepenetrante ale vezicii biliare. Scurgerea continuă de bilă neinfectată nu este, în orice caz, inofensivă. Bila extravazată poate produce ascită sau poate să se închisteze, iar o peritonită chimică extinsă determină o extravazare de lichid, din circulația sistemică în cavitatea peritoneală, conducând la o stare de șoc. Există, de asemenea, dovezi că o mare cantitate de săruri biliare poate să fie toxică.

Manifestări clinice. Scurgerea de bilă provocată de plăgile penetrante sugerează posibilitatea afectării sistemului biliar, dar lezarea duodenului poate avea manifestări similare. În cazul traumatismelor prin contuzie, manifestările pot să întârzie cu 36 de ore sau mai mult, pe de o parte, deoarece, în mod tipic, există alte leziuni importante care maschează injuria produsă asupra tractului biliar, iar bila sterilă, prin ea însăși, produce numai simptome minime. Prezența stării severe de

TRAUMATISME

Leziuni penetrante şi nepenetrante ale vezicii biliare

Leziunile vezicii biliare sunt neobișnuite, apărând la 2 până la 8% din pacienții cu traumatisme abdominale majore. Leziunile penetrante sunt, de obicei, cauzate de plăgile prin împușcare sau plăgile prin înjunghiere; ele apar, de asemenea, rareori în timpul procedurii de puncție-biopsie hepatică. Leziunile nepenetrante sunt extrem de rare. Au fost raportate mai puțin de 100 de cazuri și la numai 20% a fost un traumatism izolat al vezicii biliare.

Printre tipurile de leziuni traumatice ale colecistului se numără contuzia, avulsia, sfâșierea, ruptura și colecistita traumatică. Contuzia se poate demonstra cu greutate, dar poate fi asociată cu simptome temporare sau vagi, care nu necesită un tratament special. Aria contuzionată poate să se necrozeze și să se perforeze. Avulsia vezicii biliare din patul hepatic apare ca rezultat al leziunilor nepenetrante. Atunci când mijloacele de susținere ale vezicii biliare sunt rupte, viscerul atârnă, de obicei, de col, dar poate fi susținut numai de către ductul cistic și de arteră. Poate să apară volvulusul vezicii biliare. Colecistectomia traumatică, în care ductul cistic, artera cistică și conexiunile vezicii biliare sunt secționate, a fost descrisă. Sfâșierea este cel mai frecvent tip de injurie, care apare după plăgile penetrante, dar și după plăgile contuze. Ruptura tardivă a vezicii biliare poate să apară în

Fig. 29-12. Colangiopancreatografia endoscopică retrogradă. Săgeata este îndreptată către cateterul de CPER, inserat în ductul biliar comun. Acest pacient are o strictură iatrogenă a coledocului.

șoc și a durerii în cadranul superior drept sau în regiunea inferioară a hemitoracelui drept, ar trebui să ridice suspiciunea de leziune a vezicii biliare. Pot să apară manifestările clinice ale unei peritonite bacteriene, sau dacă scurgerea biliară este minimă, pacientul poate să pară că se vindecă, dar consecutiv, poate să dezvolte ascită sau un chist intraperitoneal. Extragerea unui lichid cu colorație biliară, în timpul paracentezei diagnostice este sugestivă, dar o probă negativă nu exclude injuria biliară. În majoritatea situațiilor, diagnosticul este făcut prin celiotomie, subliniind necesitatea unei examinări atente a sistemului biliar, după un traumatism abdominal.

Tratamentul. Lezarea vezicii biliare a fost tratată cu succes prin simpla sutură a plăgii, colecistostomie și colecistectomie. În general, este de preferat să se excizeze colecistul traumatizat. Colecistectomia este, de obicei, destul de ușor de realizat, deoarece vezica biliară este rareori afectată, și trebuie efectuată în avulsia de vezică biliară sau dacă artera cistică a fost ruptă. La bolnavii cu stare generală gravă, colecistectomia poate fi utilizată pentru tratamentul dilacerării extensive sau a colecistitei traumatice, cu intenția de a reduce timpul intervenției chirurgicale și de a evita lezarea coledocului. Prognosticul este corelat direct cu incidența leziunilor asociate.

Leziuni ale căilor biliare extrahepatice

Au fost raportate rare cazuri de plăgi penetrante solitare interesând ductul biliar, dar sunt, de obicei, asociate cu traumatismele altor viscere. Au fost publicate aproximativ 120 de cazuri de rupturi traumatice ale ductelor biliare extrahepatice, iar în 20 de cazuri a apărut secționarea completă. Manifestările clinice sunt similare cu cele descrise pentru lezarea vezicii biliare.

Tratamentul constă, inițial, dintr-o explorarea minuțioasă, în special dacă a fost exclusă leziunea colecistului, iar bila a fost descoperită retroperitoneal sau în cavitatea peritoneală. O manevră Kocher ar trebui efectuată pentru a exclude perforația coledocului retroduodenal. Prezența hematomului în această regiune ar trebui să-i ridice suspiciuni chirurgului. Leziunile tangențiale pot fi tratate prin sutură primară. Secționarea completă a ductului hepatic comun sau a căii biliare principale (de exemplu plagă penetrantă înjunghiată) poate fi tratată prin avivarea marginilor și o anastomoză termino-terminală pe tub în T, care ar trebui să fie lăsat pe loc pentru câteva săptămâni. Oricum, în majoritatea cazurilor de secționare completă și leziuni cauzate de traumatisme contuze, capătul proximal al ductului ar trebui anastomozat la o ansă jejunală, în Y, à la Roux. Pacientul ar trebui să primească un tratament antibiotic adecvat.

Leziuni chirurgicale ale căilor biliare

Marea majoritate a leziunilor sistemului de căi biliare extrahepatice este iatrogenă, producându-se în timpul colecistectomiei laparoscopice sau clasice. La peste 70% din cazuri colecistectomia a fost efectuată, aparent, fără nici un incident.

Diagnosticul. La aproximativ 15% din cazuri, leziunile ductale sunt recunoscute și tratate în momentul intervenției chirurgicale. Restul de 85% devin manifeste fie prin intensificarea icterului obstructiv, fie prin drenajul profuz și persistent al bilei, printr-o fistulă. Icterul devine manifest de obicei în 2-3 zile, dar în unele situații nu apare timp de mai multe săptămâni. Poate să fie continuu sau intermitent; dacă este intermitent, se asociază frecvent cu febră și frisoane, sugerând colangita ascendentă. Hepatomegalia însoțește aproape întotdeauna icterul, dacă acesta a persistat timp de mai multe săptămâni, iar splenomegalia poate și ea să apară, dacă s-a dezvoltat ciroza biliară secundară. Unii pacienți nu prezintă semne sau simptome de obstrucție parțială sau completă luni sau ani după tratamentul chirurgical. În aceste cazuri, obstrucția este rezultatul fibrozării extensive și îngustării canalului sau a episoadelor repetate de colangită, care conduc, la rândul lor, la fibroză. CPER sau CTP descriu cu mai multă exactitate locul obstrucției sau al fisurării.

Tratamentul. Pacienții cu icter sau cu fistulă persistentă necesită o terapie preoperatorie susținută, care include o dietă hiperproteică, hipolipemică și administrarea intravenoasă de vitamine liposolubile, în special de vitamina K. Hipertensiunea portală concomitentă cu hemoragii variceale poate să împiedice refacerea coledocului; hipertensiunea portală este, de obicei, tratată cel mai bine prin șunt splenorenal, datorită aderențelor extinse din cadranul superior drept.

Abordarea chirurgicală. Lezarea coledocului, recunoscută în timpul intervenției chirurgicale, ar trebui corectată imediat cu un procedeu de reconstrucție. Restabilirea continuității ductului printr-o anastomoză termino-terminală, pe un tub T, poate fi realizată după o preparare a marginilor, dar strictura se dezvoltă la aproximativ jumătate din cazuri. Anastomoza directă este, de obicei, impracticabilă în cazul leziunilor acute și a stricturilor cronice, în care capătul terminal proximal al ductului ar trebui anastomozat la o ansă jejunală în Y, à la Roux. O aproximare muco-mucoasă oferă cele mai bune rezultate pe termen lung. Dacă acest lucru nu este posibil, o anastomoză latero-laterală între ductul hepatic stâng și o ansă jejunală în Y à la Roux (Hepp-Soupault) este preferabilă tehnicii transhepatice a lui Smith de eversare a mucoasei. Operația lui Longmire, cu secționarea lobului hepatic stâng și anastomoza jejunului la un duct biliar intrahepatic, de dimensiune mare, a fost asociată cu rezultate descurajante.

Mortalitatea operatorie la pacienții cu strictură cronică este raportată la 3-5%. Un rezultat satisfăcător este obținut la aproximativ 70% din pacienți, după unul sau mai multe tipuri de intervenție chirurgicală. Dacă pacientul este asimptomatic 4 ani după reconstrucție, vindecarea este aproape întotdeauna permanentă.

CALCULII BILIARI

Compoziție. Principalele elemente implicate în formarea calculilor biliari sunt colesterolul, pigmenții biliari și calciul. Printre alți constituenți se numără fierul, fosforul, carbonații, proteinele, carbohidrații, mucusul și detritusul celular. La populația vestică, majoritatea calculilor biliari sunt formați din trei elemente principale și au un conținut ridicat de colesterol, cu o medie de 71%. Calculii de colesterol pur sunt rar întâlniți, de obicei mari, cu suprafețe netede și solitari. Calculii formați din pigmenți biliari sunt, de asemenea, rar întâlniți, cu o suprafață caracteristică netedă, lucioasă, de culoare verde sau neagră. Calculii pigmentari pot să fie „puri" sau să fie formați din bilirubinat de calciu. Calculii pigmentari „puri" sunt asociați, de obicei, cu icter hemolitic sau cu situații în care bila este foarte concentrată. Creșterea distrucției hematiilor după înlocuirea unei valve cardiace a determinat producerea de calculi biliari. Calculii

de bilirubinat de calciu sunt prevalenți în Asia, unde reprezintă 30-40% din toate tipurile de calculi biliari.

Formarea. Calculii biliari se formează ca rezultat al precipitării solidelor în soluții. Solubilitatea colesterolului depinde de concentrația sărurilor biliare conjugate, de fosfolipide și de colesterol în bilă. Lecitina este fosfolipidul predominent în bilă, și, deși insolubilă în soluție apoasă, ea este dizolvată de sărurile biliare în micelii. Colesterolul este, de asemenea, insolubil în soluție apoasă, dar devine solubil, atunci când este încorporat în miceliile de lecitină-săruri biliare. Prin reprezentarea grafică a colesterolului, lecitinei și a sărurilor biliare pe coordonatele unui triunghi (Fig. 29-13), limitele stării micelare, în care bila este mai puțin saturată cu colesterol, poate fi delimitată. Deasupra acestor limite, bila este fie un lichid suprasaturat, fie un sistem bifazic de bilă lichidă și cristale solide de colesterol.

Probabil nu mai mult de 30% din colesterolul biliar este transportat în micelii, și din acesta, majoritatea se găsește într-o formă veziculară. Aceste vezicule sunt formate din două straturi de lipid, similar cu acelea întâlnite în membranele celulare. Veziculele sunt apte să solubilizeze mai mult colesterol, comparativ cu miceliile, și se consideră că stabilitatea acestor structuri ar fi factorul determinant al saturării și precipitării colesterolului. Teoria actuală sugerează faptul că există un echilibru între fazele fizicochimice ale acestor vezicule, cum ar fi faptul că formarea cristalelor lichide poate să determine sau nu calculi reali. Atunci când cristalele ating o dimensiune macroscopică în timpul unei perioade de stagnare în colecist, se formează calculii. Defectul secretor de bază la pacienții neobezi este scăderea sărurilor biliare și a secreției de fosfolipide. Din contră, la pacienții obezi secreția de colesterol este mult crescută, fără nici o reducere a sărurilor biliare sau a secreției de fosfolipide.

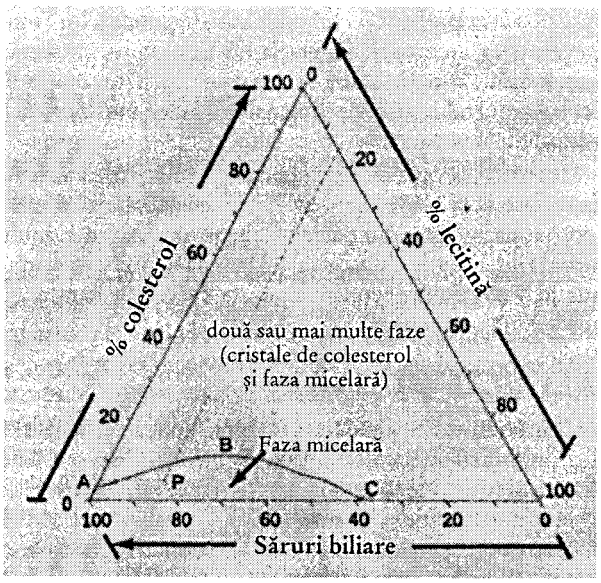


Fig. 29-13. Trei componente principale ale bilei (săruri biliare, lecitină și colesterol) reprezentate pe coordonate triunghiulare. Punctul P reprezintă o bilă cu o compoziție de 80% săruri biliare, 5% colesterol și 15% lecitină. Linia ABC reprezintă solubilitatea maximă a colesterolului, în amestecuri variate cu sărurile biliare și lecitina. Deoarece punctul P este situat sub linia ABC și în interiorul zonei cu o singură fază – micelară, această bilă este mai puțin saturată cu colesterol. Bila cu o compoziție care s-ar situa peste linia ABC ar conține un exces de colesterol sub o formă suprasaturată sau precipitată. (După: *Small DM: Gallstones. N Engl J Med 279:588, 1968, cu permisiunea autorului.*)

Nucleerea este procesul prin care se formează cristalele de colesterol monohidrat și apoi se agregă. Timpul necesar pentru nucleație este mai scurt la pacienții cu calculi, comparativ cu cei fără calculi. Glicoproteinele specifice termolabile din bila saturată cu colesterol induc agregarea veziculelor și creșterea consecutivă a calculilor. Printre factorii care au fost implicați în formarea și precipitarea colesterolului se numără elementele constituționale, bacteriile, fungii, refluxul lichidului intestinal și pancreatic, hormonii și staza biliară. Elementele constituționale sunt cel mai bine exemplificate la indienii Pima, la care 70% din femeile cu vârsta de 30 de ani și 70% din bărbații cu vârsta de 60 de ani au calculi. Spre deosebire de ei, populația Masai din Kenya nu are calculi. Dovezi în favoarea infecției ca fiind un factor etiologic includ izolarea unor astfel de organisme, cum ar fi *Escherichia coli*, *Salmonella typhi* și specii de *Streptococ* din pereții vezicii biliare și din centrul calculilor într-un procent ridicat de cazuri și identificarea actinomicetelor cu creștere lentă, regăsite la peste jumătate din calculii examinați, într-una din serii. Luând în considerare faptul că dezvoltarea calculilor se produce și în absența infecției sau a inflamației, infecția pare că nu este un factor universal valabil. La asiatici, se cunoaște că se formează concrețiunile din trematodele hepatice și alți paraziți prezenți în ductele biliare.

Factorul de reflux este susținut prin decelarea enzimelor pancreatice în vezicile biliare ale pacienților cu colelitiază. Tripsina perturbă balanța coloizilor, iar fosfolipaza pancreatică A poate converti lecitina în lizolecitină toxică. Hormonii au fost implicați într-o corelație nedemonstrată între calculi și naștere, diabet, hipertiroidism și predominanța la femei.

Stazei, care presupune întreruperea temporară a curgerii biliare în intestin și stagnarea în vezica biliară, i-a fost atribuit, de asemenea, un rol important în formarea calculilor. Staza biliară temporară poate fi datorată unor alterări funcționale sau unui blocaj mecanic în regiunea joncțiunii coledocoduodenale a vezicii biliare. Întreruperea fluxului biliar către intestin este asociată cu o întrerupere a circulației enterohepatice, care la rândul ei, se acompaniază cu o scădere în evacuarea de săruri biliare și fosfolipide, scăzând solubilitatea colesterolului. Când mai mult de 20% din bilă este scoasă din circulație, rezerva de săruri biliare nu poate fi menținută. Secreția de săruri biliare este, de asemenea, diminuată prin reducerea treimii distale a intestinului, explicând dezvoltarea calculilor la pacienții cu rezecție sau afectare a ileonului. Colecistectomia face ca o fracție mai mare din rezerva de săruri biliare să străbată circulația enterohepatică, conducând la creșterea sărurilor biliare și a secreției de fosfolipide.

Solubilitatea a fost studiată ca o posibilă terapie pentru prevenirea dezvoltării calculilor la pacienții cu risc, la fel ca și dizolvarea calculilor deja formați. Acidul chenodeoxicolic și acidul ursodeoxicolic, care restabilesc rezerva de acizi biliari și scad sinteza și secreția de colesterol, administrați potențialilor formatori de calculi, pot să readucă bila suprasaturată la compoziția ei normală, prevenind formarea calculilor. Într-o serie, medicamentul a fost administrat timp de 2 ani; dizolvarea completă a calculilor radiotransparenți a apărut la 13,5% din pacienți. Dizolvarea parțială a apărut la 41%. Efectele au fost mai frecvente la femei, la pacienții slabi, și la pacienții cu valori ale concentrației de colesterol seric

de peste 227 mg/dL. Toxicitatea hepatică a fost rară din punct de vedere clinic.

Instilarea directă în vezica biliară a agenților care sunt capabili să dizolve calculii de colesterol a devenit realitate în mare parte datorită progreselor în tehnologia radiologică intervențională. Deși experiența este limitată, infuzia unui solvent puternic de colesterol, metil *tert*-butil eterul (MTBE), în colecist printr-un cateter plasat percutanat, s-a arătat a fi eficientă la pacienți selecționați în vederea obținerii dizolvării calculilor. Această procedură este invazivă și este, de aceea, asociată cu unele riscuri specifice, printre care se numără hemoragia și complicațiile datorate cateterului și medicamentului. Principalul dezavantaj al acestei tehnologii este rata crescută de recurență, care se apropie de 50% la 5 ani. Litotripsia a condus la fragmentarea calculilor biliari, dar, în general, nu este privită ca o metodă terapeutică adecvată, deoarece organul afectat rămâne pe loc și formează noi calculi, iar afluxul realizat de debitul biliar normal nu este echivalent cu acela al debitului urinar.

Calculii pigmentari pot fi, în continuare, clasificați în calculi fie „bruni", fie „negri". Calculii bruni au un aspect și o consistență caracteristice și sunt, în mod tipic, descoperiți în Asia. Acești calculi, apar, probabil, ca rezultat al infecției și sunt aproape similari cu calculii primari ai căii biliare principale. Calculii negri, din contră, tipic, nu sunt asociați cu bilă infectată. Acești calculi sunt întâlniți la pacienții cu afecțiuni hemolitice sau ciroză. Solubilizarea alterată a bilirubinei neconjugate, cu precipitarea bilirubinatului de calciu și a sărurilor insolubile este considerată a fi calea finală comună pentru formarea tuturor calculilor pigmentari, indiferent de forma clinică.

Calculii asimptomatici

Utilizarea largă a colecistografiei și a ecografiei a condus la diagnosticarea calculilor la pacienții fără simptome datorate tractului biliar. În câteva serii mari de pacienți asimptomatici, cu calculi, care au fost supravegheați, fără tratament chirurgical, au dezvoltat simptome numai 50%, iar complicații severe au apărut la 20%. Din contră, McSherry și asociații au raportat că numai 10% din pacienți au dezvoltat simptome pe o perioadă medie de supraveghere de 5 ani. În mod similar, Gracie și Ransohoff au raportat o posibilă dezvoltare a simptomelor, cumulativă, pe o perioadă de 15 ani la 18% din 123 de pacienți cu calculi biliari asimptomatici, și nu a apărut nici un deces datorat afectării vezicii biliare.

Corelația dintre colelitiază și carcinomul vezicii biliare are, de asemenea, o oarecare semnificație. O revizuire a câtorva serii a arătat că incidența cancerului vezicii biliare variază între 65 și 100%, cu o medie de 90%. Din contră, incidența cancerului vezicii biliare la pacienții simptomatici, cu calculi, a variat între 1 și 15%, cu o medie de 4,5%. Comfort și asociații au raportat că nu a apărut nici un caz de carcinom al vezicii biliare la cei 112 pacienți cu colelitiază asimptomtică.

În general, pacienții cu calculi asimptomatici nu ar trebui tratați. Dispepsia, eructațiile și flatulența nu sunt privite ca simptome specifice. O dată cu dezvoltarea colecistectomiei laparoscopice, numărul de colecistectomii efectuate a crescut. Colecistectomia pentru calculi asimptomatici poate fi potrivită în cazul pacienților vârstnici diabetici și la indivizii care vor fi privați de îngrijire medicală, pentru o perioadă lungă de timp.

Obstrucția ductului cistic

Obstrucția temporară la evacuarea bilei din vezica biliară este responsabilă pentru cea mai frecventă manifestare a afecțiunii calculoase, care este colica biliară. Aceasta constă în durere spastică intermitentă în cadranul superior drept, care iradiază deseori în umăr sau în scapulă și este precipitată de mâncărurile grase sau prăjite. Crizele sunt autolimitate dar au o tendință la recurență, într-o manieră imprevizibilă. Creșteri semnificative ale temperaturii sau leucocitoza sunt puțin obișnuite. Concentrațiile bilirubinei și ale fosfatazei alcaline sunt normale sau puțin crescute, datorită unui proces inflamator, iar hiperamilazemia poate fi prezentă. Tratamentul este colecistectomia, de preferat este prin abordare laparoscopică, și este cel mai bine efectuată în timpul acelei internări, dar nu în regim de urgență.

Calculii, de obicei de tip colesterolic, pot să se inclaveze în ductul cistic sau în infundibulul colecistului, determinând ceea ce se numește hidrops vezicular. Bila este absorbită, iar vezica biliară se umple și se destinde cu substanță mucinoasă. Vezica biliară este, în general, palpabilă și sensibilă, iar calculul inclavat, împreună cu edemul consecutiv, pot să invadeze calea biliară principală și pot determina icter de intensitate medie. Deși hidropsul poate să persiste cu puține consecințe, colecistectomia precoce este, în general, indicată pentru a evita complicațiile de infecție a tractului biliar, empiemul sau perforația vezicii biliare. În cazurile discutabile, investigația izotopică a colecistului, după administrarea intravenoasă a CCK, poate evidenția o obstrucție sau permeabilitatea cisticului.

Coledocolitiaza

Calculii căii biliare principale pot fi unici sau multipli și sunt descoperiți în 4-12% din cazurile supuse colecistectomiei. Cei mai mulți calculi ai căii biliare principale sunt formați în vezica biliară și migrează prin canalul cistic în calea biliară principală. Mai puțin frecvent, se crede că acești calculi sunt formați în ducte. Aceștia sunt considerați *calculi primari*, spre deosebire de cei *secundari* formați în vezica biliară. Calculii primari sunt, de obicei, moi, nefățetați, galben-maronii și friabili. La pacienții infectați cu paraziți tropicali, cum ar fi *Clonorchis sinensis*, și la populațiile asiatice din Estul îndepărtat, calculii se pot forma în ductele hepatice sau chiar la nivelul căii biliare principale. Deși calculii mici pot să treacă prin calea biliară în duoden, ductul distal, cu lumenul mai îngust (2-3 mm) și cu pereți groși, obstruează trecerea lor. Edemul, spasmul sau fibroza ductului distal, secundar iritației prin calculi contribuie la obstrucția biliară. Atât ductele extrahepatice cât și cele intrahepatice devin dilatate și există dovezi de stagnare în canaliculele hepatice. Există, de asemenea, o îngroșare a pereților ductelor și o infiltrare cu celule inflamatorii. Obstrucția biliară cronică poate determina ciroză biliară secundară, cu trombi biliari, proliferare a ductelor biliare și fibroza tracturilor portale. Asociată, de asemenea, cu obstrucția cronică este dezvoltarea infecției la nivelul ductelor biliare, dând naștere la colangita ascendentă, care uneori se extinde până la ficat, determinând abcesul hepatic. Organismul implicat este aproape întotdeauna *E. coli*.

Pancreatita litiazică este asociată, în general, cu prezența sau trecerea calculilor căii biliare principale. Cea mai bună dovadă pentru aceasta este frecvența cu care calculii pot fi descoperiți în materiile fecale, dacă acestea sunt filtrate în

momentul crizei. Frecvența cu care calculii sunt descoperiți în calea biliară principală variază de la 1 la 70%, în funcție de momentul operației. În momentul explorării, pancreasul poate să fie în întregime normal sau poate să se evidențieze edemul și rareori necroza (pancreatita necrotizantă).

Manifestările clinice. Manifestările calculilor căii biliare principale sunt variabile. Calculii pot fi prezenți în sistemul biliar extrahepatic timp de mai mulți ani, fără să cauzeze nici un simptom. În mod tipic, complexitatea simptomatică constă din durere colicativă în hipocondrul drept, care iradiază în umărul drept, cu icter intermitent, acompaniat de scaune decolorate și urini hipercrome. Obstrucția biliară este, de obicei, cronică și incompletă, dar poate fi acută sau completă. Dacă obstrucția este completă, icterul progresează, dar este rareori intens. Din contră, la pacienții cu obstrucție neoplazică a coledocului sau a ampulei lui Vater, vezica biliară nu este, de obicei, destinsă, datorită inflamației asociate (legea lui Courvoisier). Testele funcției hepatice demonstrează tipul icterului obstructiv, iar concentrația fosfatazei alcaline devine frecvent crescută precoce și rămâne anormală pentru perioade mai lungi, comparativ cu nivelul bilirubinei serice. Timpul de protrombină este, de obicei, prelungit, deoarece absorbția vitaminei K este dependentă de pătrunderea bilei în intestin, dar o concentrație normală poate fi, de obicei, obținută prin administrarea parenterală de vitamina K. Testele funcției hepatocelulare au, în general, rezultate normale. La pacienții cu colangită ascendentă, febra intermitentă a lui Charcot însoțită de durere abdominală și icter este caracteristică. Diagnosticul poate fi stabilit prin CPER sau CTP.

Tratamentul. Indicațiile pentru îndepărtarea calculilor din calea biliatră principală sunt: (1) prezența lor așa cum a fost definită preoperator la pacienții asimptomatici sau prin palpare sau prin colangiografie intraoperatorie; (2) un duct extrahepatic dilatat; (3) icter; (4) frisoane și febră recurente, sugestive pentru colangită și (5) pancreatita litiazică.

Calculii coledocieni pot fi îndepărtați prin CPER, iar performanța unei distrucții adecvate a sfincterului Oddi va permite calculilor, care nu au fost extrași sau care s-au format într-un moment ulterior, să treacă în duoden, fără obstrucție la nivelul ductelor extrahepatice. La pacienții care urmează să fie supuși unei colecistectomii elective, și la care se consideră că ar putea fi prezenți calculi în calea biliară principală, o CPER preoperatorie cu sfincterotomie poate fi urmată de o colecistectomie laparoscopică. La unii dintre pacienții vârstnici CPER și sfincterotomia au constituit tratamentul definitiv, fără excizia colecistului.

Dacă calculii din calea biliară principală sunt detectați în timpul colecistectomiei laparoscopice, ei pot fi îndepărtați printr-o CPER consecutivă sau intraoperator prin extracția lor transcistică sau prin împingerea lor în duoden. Pe de altă parte, coledocul poate fi deschis, calculii extrași și apoi un tub în T inserat. Dacă litiaza de cale biliară principală este suspectată sau detectată în timpul colecistectomiei clasice, se aplică aceleași alternative. Utilizarea coledocoscopului și a sondelor ureterale facilitează procedura. Luând în considerare întreaga masă de pacienți, coledocostomia concomitentă în timpul colecistectomiei crește mortalitatea peroperatorie cu mai puțin de 1%. În plus, în prezența unei căi biliare principale dilatate, cu multipli calculi, o coledocoduodenostomie poate reprezenta tratamentul definitiv.

Calculii reținuți în calea biliară principală. Dacă este semnalată prezența calculilor când este efectuată o colangiografie postoperatorie pe tubul în T (Fig. 29-14), pot fi avute în vedere câteva abordări. Calculii mici, în special cei localizați în ramurile ductului hepatic, pot fi neglijați; majoritatea va rămâne asimptomatică, iar pentru aceia la care vor apărea simptome, extracția chirurgicală nu este asociată cu o creștere semnificativă a mortalității. O altă abordare presupune dezintegrarea sau dizolvarea chimică. Capmul 8210, un mono-octanoid, este agentul preferat. Utilizarea heparinei, 250.000 de unități în 250 mL soluție, infuzată la 8 ore timp de 5 zile, a avut un efect pozitiv.

Extracția mecanică a calculilor reținuți poate fi realizată sub control radiologic. Mazzariello a raportat o rată de reușită de 96% pe 1086 de cazuri, iar Burhenne și asociații au raportat o rată de succes de 91% pentru 612 de pacienți, tratați în 38 de spitale, fără nici un deces și fără complicații semnificative. Tubul în T este, în general, lăsat pe loc pentru cel puțin 4 săptămâni postoperator; el este apoi extras și un cateter de politen este utilizat pentru a introduce substanță de contrast radioopacă în calea biliară principală. Un basket Dormia este, după aceea, introdus prin cateter pentru a extrage calculii (Fig. 29-15).

Cea mai utilizată abordare este papilotomia transduodenală, cu extragerea calculului sub vizualizare endoscopică (Fig. 29-16). Rata de reușită pentru extracție sau trecerea spontană în duoden după această manevră a fost de 86% din 731 de cazuri strânse. A fost semnalată o rată de complicații de 7%, dar două treimi din cazuri au fost tratate conserva-

Fig. 29-14. Colangiografia pe tubul în T arătând calculi în ductul hepatic drept. (Din: *Skucas J, Spataro RF (eds): Radiology of the Acute Abdomen. New York, Churchill Livingstone, 1986, Fig. 9-30, cu permisiunea autorilor.*)

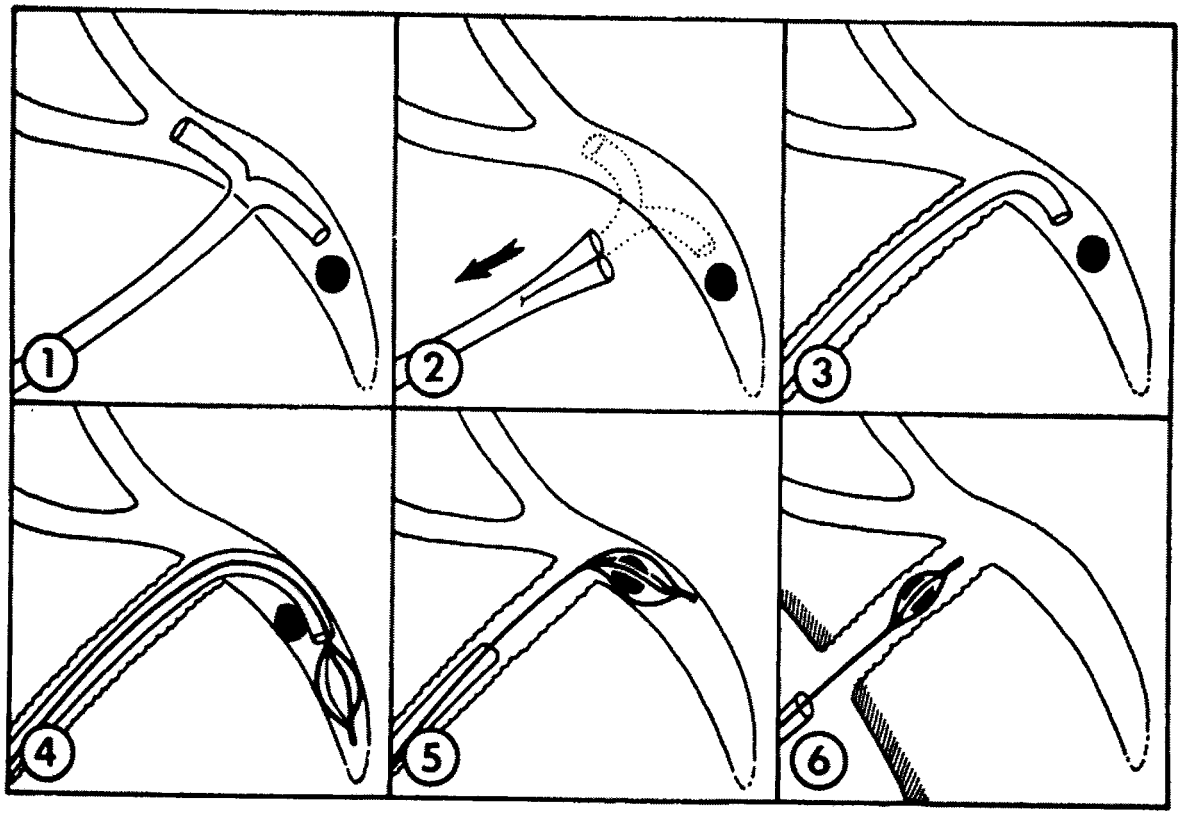


Fig. 29-15. Enumerarea pașilor ce trebuie efectuați pentru extragerea calculilor reținuți în calea biliară principală. *1.* Repetarea unei colangiografii pe tubul în T este efectuată în ziua extracției calculilor, la 4-5 săptămâni după coledocotomie. *2.* După ce s-a stabilit localizarea calculilor reținuți, tubul în T este extras. *3.* Utilizând traiectoria sinusală a tubului în T, cateterul flexibil este ghidat în coledoc, iar vârful său mobil este trecut posterior de calculul restant. *4.* Basketul este inserat prin cateterul flexibil, cateterul este extras, iar basketul este deschis. *5.* Basketul deschis este retras, în vederea mobilizării calculului. Basketul este numai retras – el nu avansează niciodată dincolo de marginea cateterului flexibil. *6.* Calculul este extras prin traiectul tubului de dren. (După: *Burhenne HJ: Radium therapy and nuclear medicine. Am J Roentgenol 117:388, 1973, cu permisiunea autorului.*)

tor. Rata mortalității corelată cu această tehnică a fost de 1,25%. Intervenția chirurgicală este indicată în unele cazuri, dacă există vreo dovadă de obstrucție sau colangită, sau dacă metodele conservatoare eșuează.

Unii calculi rămân în ficat și pot determina alterări ireversibile. Cea mai frecventă localizare este la nivelul ductului hepatic stâng, care determină formarea unei cisterne, iar tratamentul radical este cel mai bine obținut prin rezecția lobului hepatic stâng. La unii pacienții cu calculi recurenți ai ductului hepatic, o ansă în Y à la Roux poate fi anastomozată la ductul hepatic (de obicei ductul hepatic principal stâng) și poziționată astfel încât să poată fi traversat, sub ghidaj radiografic, pentru a permite extracția calculilor.

Fistula bilio-enterică și ileusul biliar

Un calcul în ampula vezicii biliare (dilatația lui Hartmann) se poate inclava și eroda calea biliară principală. Acesta este cunoscut sub denumirea de sindromul Mirizzi. Tratamentul chirurgical depinde de extinderea pe care a fost compromisă calea biliară. Dacă există numai un efect de presiune, colecistectomia este suficientă. Dacă ductul principal este parțial sau complet distrus, este obligatorie o procedură reconstructivă și poate fi necesară o anastomoză pe ansă în Y à la Roux, cu ductul coledoc. Atunci când apare o fistulă biliară enterică, se dezvoltă, de obicei, între vezica biliară și duoden, dar în 15% din cazuri sunt fistule colecistocolice. Obstrucția mecanică a tractului gastrointestinal determinată de calculii biliari are o apariție relativ rară. Ileusul biliar determină 1-2% din obstrucțiile mecanice ale intestinului subțire; rata de mortalitate este mai mică de 10%.

Deoarece colelitiaza apare de trei până la șase ori mai frecvent la femei decât la bărbații, este de așteptat o incidență mai ridicată de ileus biliar la femei. Preponderența în rândul femeilor este mai mare decât s-ar fi putut bănui, iar în câteva serii toți pacienții erau femei. Este o afecțiune caracteristică vârstnicilor cu o medie de vârstă de 64 de ani, și este puțin frecventă sub vârsta de 50 de ani.

Procesul începe, de obicei, cu formarea calculilor în vezica biliară, dar au fost raportate cazuri în care colecistul nu a fost prezent, fiind excizat cu câțiva ani anterior ocluziei intestinale. După ce calculul s-a format în vezica biliară, el poate obstrucționa tractul alimentar în unul din cele două moduri. În mod tipic, *obstrucția intraluminală* este produsă de pătrunderea calculului în tractul gastrointestinal. Rareori, calculul intră în cavitatea peritoneală, determinând volvulare sau inflamație și *obstrucție extrinsecă* a intestinului. Calculul poate pătrunde în duoden prin coledoc, dar acest lucru este neobișnuit, și aproape întotdeauna calculul incriminat pătrunde printr-o fistulă colecistenterică. Traiectul fistulos poate să conecteze vezica biliară cu stomacul, duodenul, jejunul, ileonul sau colonul. În plus, fistulele biliare interne pot să comunice cu cavitățile pleurală sau pericardică, arborele

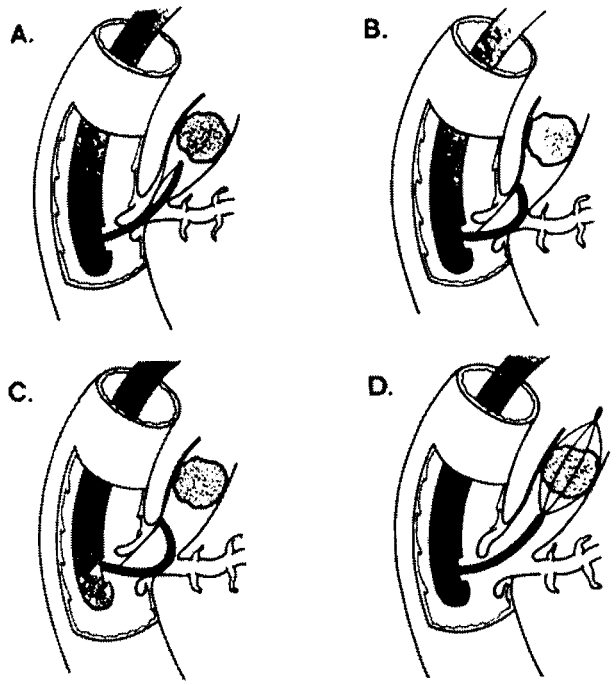


Fig. 29-16. Pașii sfincterotomiei endoscopice. *A.* Sfincterotomul este inserat, dintr-o poziție corespunzătoare, în calea biliară pincipală. *B.* Partea proximală a firului metalic se vizualizează în imediata apropiere a marginii externe a papilei. *C.* Se acționează cauterul pentru secționarea sfincterului. *D.* Extracția calculului prin papila deschisă. (După: *Safrany L: Transduodenal endoscopic sphincterotomy and extraction of bile duct stones. World J Surg 2:457, 1978, cu permisiunea autorului.*)

traheobronșic, uterul gravid, chistul ovarian, bazinetul renal sau cu vezica urinară. Într-o serie de 176 de fistule cauzate de calculii biliari, duodenul a fost implicat în 101, colonul în 33, stomacul în 7 și alte locuri în 11 cazuri.

Este probabil ca fistula să aibă la origine un calcul care a obstruat ductul cistic, determinând colecistită acută, empiem și formarea de aderiuni între colecist și viscerele adiacente. Perforația apare, apoi, între organele intim aderente și calculii traversează fistula. Fistula colecistoenterică, ulterior, se închide frecvent, și rămâne numai un rest fibros. După pătrunderea în tractul alimentar, calculul, de obicei, unic, poate să fie eliminat prin vărsătură sau să treacă spontan prin rect. Mărimea calculului este importantă, deoarece calculii cu diametrul mai mic de 2-3 cm, de obicei, trec. Atunci când apare obstrucția, locul este, deseori, la nivelul ileonului terminal, care este cea mai îngustă porțiune a intestinului subțire. Din 154 de cazuri, duodenul a fost obstrucționat în 6, jejunul în 14, ileonul proximal în 6, ileonul mediu în 31, ileonul terminal în 88, colonul în 3 și rectul în 2 cazuri. Atunci când calculul ocluzionează intestinul subțire, se instalează modificările anatomice și efectele fiziologice, specifice obstrucției mecanice. Există mari pierderi lichidiene în intestin. Edemul, ulcerația sau necroza intestinului pot să apară și pot determina, în final, perforația.

Manifestările clinice. Un istoric sugestiv de colelitiază este prezent în 50-75% din pacienți. Simptomele de colecistită acută, care precedă debutul ileusului biliar, apar la o pătrime până la o treime din cazuri. Un istoric de icter este prezent în 10% din cazuri. Uneori, ar putea exista un episod inițial de durere sugestivă pentru colica biliară, dar durerea majoră nu se instalează până la apariția colicii intestinale. Aceasta se asociază cu crampe, greață și vărsături, care pot fi intermitente. Atunci când apare obstrucția completă a intestinului subțire, vărsăturile se accentuează și apare oprirea tranzitului intestinal. Vărsăturile sunt prezente la aproximativ 100% din cazuri, crampele în 90%, absența tranzitului la 78% și vărsăturile fecaloide la 67%. Concentrația electroliților în plasmă relevă patogenia obstrucției intestinale joase cu hipocloremie, hiponatremie, hipopotasemie semnificative și o concentrație crescută a bicarbonatului.

Diagnosticul corect preoperator este rareori făcut, variind între 13 și 30%, în câteva serii. Diagnosticul frecvent este acela de ocluzie intestinală, de cauză necunoscută. Examenul radiologic poate fi diagnostic, dacă se demonstrează prezența de aer în tractul biliar (Fig. 29-17). Dacă se suspectează diagnosticul, este indicată efectuarea de radiografii în clinostatism, ortostatism și din profil, iar în plus și filme focalizate asupra lojei hepatice. Radiografia abdominală pe gol relevă tipul de obstrucție a intestinului subțire, iar un calcul este vizualizat în mai puțin de 20% din cazuri. Diagnosticul s-a bazat, de asemenea, pe migrarea unui calcul radioopac, vizualizat anterior.

Tratamentul. Fistulele biliare enterice sunt tratate prin colecistectomie și închiderea prin sutura primară a orificiului intestinal. Pacientul cu ileus biliar necesită deseori reechilibrare hidroelectrolitică, pentru a corecta deficitele, iar o sondă naso-gastrică este utilizată pentru a decomprima stomacul. Terapia finală constă în localizarea calculului sau a calculilor, enterotomia proximal de calcul și extragerea acestuia, cu închiderea ulterioară a ansei intestinale. Rata de recurență a ileusului biliar este de 5-9% și este importantă explorarea palpatorie a întregului intestin subțire, a colecistului și a căii biliare principale pentru calculi reținuți, în special atunci când calculul obstructiv este fațetat. Fie că este indicată concomitent sau după un anumit interval, cole-

Fig. 29-17. Ileusul biliar. *A.* Calculi radioopaci prezenți în cadranul inferior drept; semne de gaz în tractul biliar intrahepatic. *B.* Demonstrarea de gaz în sistemul biliar intrahepatic.

cistectomia și închiderea fistulei sunt recomandate, deoarece recurența simptomelor sau complicațiile apar la o treime din pacienți. Carcinomul vezicii biliare a fost, de asemenea, prezent sau s-a dezvoltat la 5-16 ani după extracția calculului obstructiv. Efectuarea concomitentă a unei colecistectomii este determinată de starea generală a pacientului. Mulți dintre acești pacienți au o stare generală alterată sever și sunt dezechilibrați hidroelectrolitic, iar o prelungire a intervenției chirurgicale poate fi contraindicată.

LEZIUNI INFLAMATORII ȘI ALTE LEZIUNI BENIGNE

Colecistita acută

Colecistita acută este, de obicei, asociată cu o obstrucție a colului vezicii biliare sau a ductului cistic, determinată de inclavarea calculului în dilatația lui Hartmann. Presiunea directă a calculului asupra mucoasei determină ischemie, necroză și ulcerație cu distensie, edem și alterarea întoarcerii venoase. Aceste procese, cresc la rândul lor și extind intensitatea inflamației. Ulcerația poate să fie atât de extinsă, încât mucoasa este deseori dificil de identificat la examinarea microscopică, iar leucocitele segmentate sunt descoperite înfiltrând toate straturile. Rezultatele necrozei sunt perforația cu formarea abcesului pericolecistic, fistulizarea sau peritonita biliară. În trecut, colecistita acută secundară infecției sistemice apărea cel mai frecvent în febra tifoidă, dar acum este rară. O cauză bacteriană a fost propusă și culturi pozitive din bilă au fost semnalate în 60% din pacienți. *E. coli*, specii de *Klebsiella*, streptococi, *Enterobacter aerogenes*, salmonelle și clostridia au fost implicate.

Colecistita acută, determinată de sepsisul generalizat sau prin stază sau prin inclavarea unui calcul, poate apărea în perioada de refacere după un traumatism sau o intervenție chirurgicală. Printre alte cauze de colecistită acută sunt efectele vasculare ale bolilor de colagen, stadii terminale ale bolii vasculare hipertensive și tromboza arterei cistice principale. Colecistita acută în care lipsesc calculii din vezica biliară se numește colecistita acalculoasă. Mai puțin de 1% din colecistii inflamați acut conțin tumori maligne care pot să aibă un rol în determinarea obstrucției. Incidența calculilor în calea biliară principală este similară în colecistita acută și în cea cronică, variind între 7 și 15%.

Manifestările clinice. Cele mai multe atacuri de colecistită apar la pacienții care au un istoric de colecistită cronică sau colelitiază. Colecistita acută poate să apară la orice vârstă, dar cea mai mare incidență este între decadele a patra și a opta, iar pacienții cu vârsta de peste 60 de ani reprezintă o pătrime până la o treime din total. Caucazienii sunt afectați mai frecvent decât negrii, iar femeile mai mult decât bărbații.

Debutul simptomelor acute este frecvent corelat cu o încercare puternică a vezicii biliare de a-și goli conținutul, de obicei după un prânz bogat, gras sau prăjit. Durerea moderată sau severă este resimțită în hipocondrul drept și în epigastru și poate să iradieze către unghiul scapulei sau în regiunea interscapulară. Pacientul este deseori febril, iar vărsăturile pot fi severe. Este caracteristică sensibilitatea, de obicei de-a lungul rebordului costal drept, asociată deseori cu sensibilitatea de rebound și spasm. Colecistul poate să fie palpat, sau o masă palpabilă în această regiune poate fi rezultatul plastronării epiplonului în jurul vezicii biliare. Icterul de intensitate medie poate fi prezent și poate fi determinat de prezența calculilor în ampulă și a edemului la nivelul căii biliare principale. Icterul de intensitate moderată sau severă, în special cu o concentrație a bilirubinei serice de peste 6 mg/dL, sugerează prezența coledocolitiazei asociate, dar poate să apară în colecistita izolată.

Diagnosticul diferențial include perforația sau penetrația ulcerului peptic, apendicita, pancreatita, hepatita, ischemia sau infarctul miocardic, pneumonia, pleurezia și herpesul zoster interesând un nerv intercostal.

Hemograma identifică, de obicei, leucocitoza, cu o deplasare către stânga. Radiografia toracică și abdominală sunt indicate pentru a exclude pneumonia. Un calcul radioopac este semnalat la mai puțin de 20% din cazuri. Concentrația bilirubinei serice poate demonstra prezența căii biliare principale. Deși o concentrație crescută a amilazei este privită, în general, ca o dovadă de pancreatită acută, concentrații de 1000 de unități Somogyi au fost asociate cu colecistita acută necomplicată cu pancreatita. Pentru a exclude o ischemie miocardică, o electrocardiogramă ar trebui efectuată la orice pacient cu vârsta de peste 45 de ani, la care este recomandată intervenția chirurgicală. Colecistita acută poate fi responsabilă pentru unele modificări electrocardiografice. Colecistografia orală are o valoare limitată, datorită unei absorbții defectuoase a substanței de contrast. O ecografie poate arăta prezența calculilor și/sau un perete îngroșat al vezicii biliare și este investigația de preferat, pentru diagnostic. Scintigrafia cu radionuclizi – DISIDA (acidul diisopropil iminodiacetic) sau PIPIDA (acidul N-para-isopropil-acetanilid-iminodiacetic) este examenul diagnostic cel mai eficient în această situație.

Tratamentul. Au existat opinii contradictorii asupra tratamentului colecistitei acute, în special asupra momentului optim pentru intervenția chirurgicală. Parametrii luați în discuție sunt intervenția chirurgicală precoce, definită ca intervenția efectuată în primele 72 de ore de la debutul simptomatologiei; intervenția chirurgicală intermediară este cea efectuată între 72 de ore de la debut și dispariția manifestărilor clinice; intervenția chirurgicală întârziată care permite scăderea procesului inflamator; și intervenția electivă, programată, efectuată după un interval de 6 săptămâni până la 3 luni. Cei mai mulți chirurgi susțin, actualmente, operația precoce, adică, în primele 24-48 de ore. Rata mortalității pentru colecistectomiile efectuate în urgență variază între 0% și 5%. În majoritatea cazurilor, se poate efectua colecistectomia laparoscopică, dar rata de conversie la colecistectomia clasică este mai mare la acest grup de pacienți, atunci când este comparată cu cei fără inflamație acută. În rare situații, la bolnavii foarte gravi se poate efectua colecistectomia sub anestezie locală.

Colecistita emfizematoasă. Colecistita emfizematoasă este o formă rară de colecistită acută gangrenoasă, asociată cu prezența de gaz în vezica biliară (Fig. 29-18). Spre deosebire de colecistita acută obișnuită, care este mai frecventă la femei, colecistita emfizematoasă este descoperită mai frecvent la bărbați, cu o incidență de 75% la bărbați și 25% la femei. Patogeneza este corelată cu inflamația acută a vezicii biliare, care, debutează deseori aseptic, complicându-se printr-o infecție secundară cu bacili generatori de gaz. Aceștia pot ajunge la nivelul vezicii biliare prin ductele biliare, pe cale sangvină sau prin canalele limfatice și cresc într-un mediu anaerob. Manifestările clinice sunt similare cu cele din colecistita acută. La aproximativ jumătate dintre pacienți

Fig. 29-18. Colecistita emfizematoasă. Vezica biliară este vizualizată ca un viscer plin cu gaz.

poate fi obținut un istoric de colici biliare anterioare. Colelitiaza este, de asemenea, prezentă la jumătate din pacienți, care sunt deseori diabetici.

Diagnosticul este, de obicei, făcut pe baza radiografiilor care arată o imagine globuloasă, plină cu gaz, în regiunea vezicii biliare. Mai târziu, gazul poate să apară intramural sau submucos și, de asemenea, el poate să se vizualizeze și în regiunea pericolecistică, evidențiind extinderea procesului patologic, în afara limitelor vezicii biliare. Tratamentul de elecție este intervenția chirurgicală precoce, deoarece incidența perforației libere este raportată în 40-60% din cazuri. Este indicată colecistectomia, iar dacă aceasta este impracticabilă, ar trebui efectuată colecistostomia. La 9% din cazuri este prezentă coledocolitiaza, iar explorarea căii biliare principale poate fi necesară. Deși culturi pozitive din bilă pot fi decelate numai la jumătate din cazuri, este indicată administrarea de antibiotice specifice pentru clostridii și microorganisme coliforme. Rata de mortalitate este semnificativ mai mare comparativ cu colecistita nonemfizematoasă.

Colecistita cronică

Inflamația cronică a vezicii biliare este asociată, în general, cu colelitiaza și constă în infiltrare celulară și fibroza peretelui. Criptele adânci din mucoasă (sinusurile Rokitansky-Aschoff) pot fi văzute străbătând mucoasa (Fig. 29-19). Obstrucția prin calculi a colului ductului cistic poate să producă mucocele ale vezicii biliare (hidrops). Bila este inițial sterilă, dar poate fi infectată secundar cu bacili coliformi, specii de *Klebsiella*, streptococi și, ocazional, clostridii sau *Salmonella typhi*. Efectele secundare ale colecistitei includ obstrucția căii biliare principale, colangita, perforația vezicii biliare, cu formarea unui abces pericolecistic sau a unei fistule colecistenterice, peritonitei biliare sau a pancreatitei. Poate fi asociat un carcinom al vezicii biliare.

Manifestările clinice. Pacienții se prezintă, în general, cu durere abdominală intermitentă, de intensitate moderată în hipocondrul drept și epigastru, iradiind, ocazional, în scapulă sau către regiunea interscapulară. Există, de obicei, un istoric de intoleranță la alimente grase sau prăjite, iar pacientul poate să fi semnalat greață intermitentă și anorexie. Dacă pacientul nu are durere acută, s-ar putea să nu existe nici un semn diagnostic la examenul clinic. Sensibilitatea poate să apară, ocazional, pe aria de proiecție a vezicii biliare. Diagnosticul este, de obicei, stabilit prin examinarea ecografică sau o colecistografie orală, care demonstrează fie absența umplerii, fie prezența calculilor.

Colecistozele hiperplastice. Colecistozele hiperplastice sunt caracterizate prin proliferarea elementelor tisulare normale. Cele mai frecvente două dintre aceste leziuni sunt colesteroloza și adenomiomatoza. La pacienții cu colesteroloză există dovada depozitelor de colesterol în celulele epiteliale din lamina proprie. Bila acestor pacienți conține o cantitate semnificativ mai mare de colesterol decât la adulții sănătoși, iar anomalia ia naștere, de obicei, printr-o aberație în transportul colesterolului și absorbția de către epiteliul vezicii biliare. Depozitele de colesterol intraparietal dau naștere unei descrieri macroscopice de „veziculă fragă". Adenomiomatoza este caracterizată prin hiperplazia musculară și a mucoasei vezicii biliare. Degenerarea malignă este neobișnuită, și nu este clar dacă aceste afecțiuni pot fi într-adevăr sursa simptomelor. Colecistectomia ar trebui rezervată acestor pacienți numai în cazul în care apar simptome alarmante.

Fig. 29-19. Sinusurile Rokitansky-Aschoff vizualizându-se ca un efect de halou, un semn de colecistită cronică.

Tratamentul. Tratamentul colecistitei cronice și al colelitiazei este colecistectomia, iar rezultatele sunt, de obicei, excelente. Colecistectomia laparoscopică este procedeul de preferat. Colecistectomia precoce este importantă în special la pacienții diabetici. Mortalitatea peroperatorie a fost raportată ca fiind mai puțin de 1% serii mari de pacienți. La 75% dintre pacienții la care s-a practicat colecistectomia pentru colelitiază, toate simptomele preoperatorii dispar în totalitate, iar restul de 25% au numai simptome de intensitate medie, care, aparent, nu sunt corelate cu tractul biliar.

Colecistita acalculoasă

Afecțiunile inflamatorii acute sau cronice ale vezicii biliare pot să apară și în absența calculilor. Colecistita acută acalculoasă este, frecvent, o complicație a arsurilor, sepsisului, insuficienței multiple de organ, a unei boli cardiovasculare, a diabetului, a unei suferințe prelungite sau a unei intervenții chirurgicale majore.

Incidența colecistitei acalculoase cronice este dificil de stabilit. Este prezentă la peste 50% din copii și 35% din nigerienii cu afecțiuni ale vezicii biliare, iar incidența acceptată la adulții din Statele Unite este mai mică de 5% din cazurile de colecistită. Printre cauzele posibile se află (1) condițiie anatomice, ca de exemplu răsucirea, fibrozarea și obstrucția ductului cistic prin tumori sau vase anormale; (2) trombozarea vaselor principale, determinând ischemie sau gangrenă; (3) spasm sau fibroză a sfincterului Oddi la pacienții cu un „traiect comun" cu sau fără asocierea pancreatitei; (4) afecțiunile sistemice cum ar fi diabetul zaharat și bolile de colagen; (5) infecțiile specifice, ca de exemplu febra tifoidă, actinomicoza și infestarea cu paraziți; și (6) scarlatina și o mare varietate de afecțiuni febrile la copiii mici. Examinarea cu DISIDA sau PIPIDA, precum și examinarea ecografică sunt uneori normale la acești pacienți, dar, în mod caracteristic, ecografia arată îngroșarea peretelui. Colecistostomia percutanată a fost utilizată cu succes (80%) pentru diagnosticarea și tratamentul colecistitei acalculoase.

Tratamentul. Este de preferat colecistectomia, dar, într-una din serii, starea generală a pacientului a necesitat colecistostomia în 14 din 16 cazuri. La copiii cu afecțiune febrilă acută, colecistostomia a fost eficientă, în mod particular, iar colecistectomia consecutivă nu a mai fost necesară la mulți dintre acești pacienți.

Colangita

Infecția de la nivelul tractului biliar este cel mai frecvent asociată cu coledocolitiaza, dar însoțește, de asemenea, chisturile de coledoc și carcinomul căii biliare, și a urmat sfincteroplastiei. Infecția și modificările inflamatorii se pot extinde prin tractul biliar până la ficat, dând naștere la multiple abcese hepatice. Din punct de vedere clinic, afecțiunea se caracterizează prin febră intermitentă, durere în etajul abdominal superior, exacerbarea icterului, prurit, și, uneori, frisoane.

La pacienții cu litiază de cale biliară principală, la care există colangită ascendentă, ar trebui administrat câteva zile înaintea intervenției chirurgicale un antibiotic cu spectru larg, focalizat, în mod special asupra *E. coli*, care este principalul microorganism implicat. Antibioticele controlează, de obicei, infecția, dar dacă temperatura pacientului nu scade, drenajul chirurgical nu ar trebui să întârzie. Acesta poate fi realizat percutanat, pe cale transduodenală sau transhepatică, sau chirurgical.

Colangita supurativă acută. Colangita supurativă, în care există puroi macroscopic în tractul biliar, constituie una dintre cele mai urgente situații de efectuare a laparotomiei la pacienții cu icter obstructiv. Afecțiunea a fost descrisă pentru prima dată în 1877 de către Charcot, care a sugerat o triadă diagnostică – icter, febră și frisoane și durere în hipocondrul drept. La acestea, Reynolds și Dargan au adăugat șocul și depresia sistemului nervos central, ca fiind trăsuturi specifice, caracteristice afecțiunii.

Boala apare aproape exclusiv la pacienții cu vârsta de peste 70 de ani. Toți pacienții sunt febrili, iar marea majoritate au icter. Hipotensiunea, confuzia sau letargia apar la aproximativ 20% din cazuri. O leucocitoză de mai puțin de 12.000/mm^3 a fost raportată la peste jumătate din pacienți, corelată probabil cu vârsta și absența unui răspuns medular. Concentrațiile de bilirubină, SGOT, și fosfatază alcalină sunt caracteristic crescute, dar concentrația amilazei serice este, de obicei, normală. Diagnosticul corect a fost făcut la mai puțin de o treime din pacienți. Pacienții au fost tratați de urgență, prin montarea unui drenaj via CPER sau CTP, urmată de intervenția chirurgicală definitivă.

Intraoperator, la toți pacienții se remarcă distensia macroscopică a căii biliare principale, cu puroi evident, deseori aflat sub o presiune considerabilă, iar coledocolitiaza sau o tumoră obstrucționează distal calea biliară principală. Dacă este prezentă vezica biliară, ea este invariabil destinsă și inflamată. Perforația spontană a căilor biliare a fost raportată. Tratamentul chirurgical este orientat înspre decompresia rapidă a tractului biliar și este combinat cu mari doze de antibiotic, în special cu cele care realizează concentrații mari în bilă. Într-o sinteză a studiilor existente s-a raportat că toți pacienții care nu au fost operați au murit, iar mortalitatea după drenaj sau intervenție chirurgicală s-a situat între 0 și 88%, cu o medie de 33%.

Colangiohepatita

Colangiohepatita, care este cunoscută, de asemenea, sub denumirea de colangită piogenă recurentă, este întâlnită aproape exclusiv printre chinezi, cu cel mai mare număr de cazuri văzut printre cantonezi, care trăiesc în delta Pearl River din China. În Hong Kong este cea mai frecvent întâlnită afecțiune a tractului biliar și este a treia cauză, ca frecvență, de abdomen acut chirurgical, după apendicectomie și ulcer perforat. A fost, de asemenea, întâlnită în Marea Britanie, Australia și în populația chineză din Statele Unite. Colangiohepatita apare mai frecvent în a treia și a patra decadă de viață, dar a fost semnalată la orice vârstă și apare cu frecvență egală la bărbați și la femei.

Etiologia colangiohepatitei este rezumată în Fig. 29-20. Elementul piogen își are probabil originea în intestin și este determinat de *E.coli*, specii de *Klebsiella*, specii de *Bacteroides* sau *Enterococcus faecalis*. În majoritatea situațiilor, se obțin culturi pozitive din bilă și din sângele venos portal. Trematoda hepatică chineză, *C. sinensis*, s-a crezut că este un factor asociat important. Printre alți factori care au fost implicați ca fiind cauze etiologice de colangiohepatită se numără ascarizii și hemoliza asociată malariei.

Histopatologia. Peretele vezicii biliare este îngroșat, dar macroscopic, nu este inflamat. Calea biliară principală este, și ea, de obicei, destinsă și conține calculi mari. Calculii sunt produși de precipitarea pigmenților biliari, descuamarea epiteliului și produși ai inflamației; nucleii calculilor pot

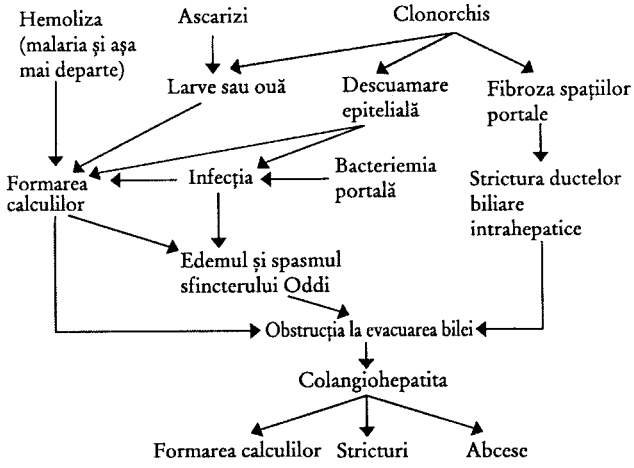


Fig. 29-20. Schema factorilor etiologici implicați în colangiohepatită. (După: *Stock FE, Fung JHY: Oriental cholangiohepatitis, în Smith R, Sherlock S (eds): Surgery of the Gallbladder and Bile Ducts. London, Butterworth, 1964, cu permisiunea autorilor.*)

conține o larvă adultă de *Clonorchis*, un ou sau un ascarid. Pancreatita acută sau hemoragică apare la mai puțin de 1% din cazuri. Cele mai importante modificări apar la nivelul ficatului, unde ductele biliare intrahepatice sunt fie dilatate, fie contractate. Modificările inflamatorii sunt prezente în țesutul periductal și pot să progreseze către formarea unui abces franc.

Manifestările clinice. În ariile cu endemie crescută, colangiohepatita este prima de luat în considerare la pacienții cu icter, durere și pirexie. Durerea este, de obicei, localizată în hipocondrul drept și poate fi colicativă sau constantă. În cele mai multe dintre colici există febră asociată cu frisoane și rigiditate, iar 50% din pacienți au icter, în timp ce restul au valori crescute ale concentrației de bilirubină. Recurența simptomelor este una dintre cele mai caracteristice trăsături ale afecțiunii.

Majoritatea pacienților se pare că se află într-o stare toxică, cu temperaturi de până la 40°C. Există sensibilitate și apărare musculară în hipocondrul drept. Numărul de leucocite este, de obicei, de aproximativ 15.000/mm^3, iar concentrația bilirubinei serice este, în general, de peste 2 mg/dL, cu o bilirubinurie asociată. Pot exista dovezi de alterare a funcției hepatocelulare. În majoritatea cazurilor, calculii nu sunt decelați la un examen radiologic de rutină. O descoperire semnificativă întâmplătoare este prezența de gaz în arborele biliar, care poate fi datorat unui microorganism generator de gaz sau unei fistule între coledoc și duoden. CPER-ul sau CTP-ul pot stabili diagnosticul. Manifestările de hipertensiune portală pot fi prezente.

Tratamentul. Pacienții sunt, în general, trecuți pe terapie antibiotică. Terapia chirurgicală, în orice caz, nu ar trebui întârziată în cazul pacientului icteric și care acuză durere și pirexie. Intervenția chirurgicală constă din extracția calculilor și a detritusului din ductele biliare extrahepatice, urmată de instalarea unui drenaj deschis între ductele interesate și intestin, de obicei, cu o ansă în Y à la Roux. Ancorarea ansei în Y à la Roux la peretele abdominal anterior facilitează dilatația repetată consecutivă și extracțiile de calculi.

Dacă sunt semnalate abcese hepatice, ar trebui instalat drenajul. Lobectomia hepatică stângă a fost utilizată ocazional, când au existat dilatații macroscopice ale ductelor și formarea de abcese la nivelul lobului stâng, în timp ce lobul drept este aparent normal.

Prognosticul este rezervat în general, deoarece recurența nu este neobișnuită. Într-un studiu, explorarea căii biliare principale, cateterizarea transhepatică și hepatotomia au fost asociate cu rate de recurență de 24%, 37% și respectiv 75%. Rezecția hepatică a avut o rată de recidivă de numai 4%, și nici un pacient nu a avut calculi recurenți. În cazuri avansate, în special la cei cu multiple abcese, prognosticul este rezervat, iar pacientul poate să decedeze prin insuficiență hepatică, septicemie sau colangiocarcinom.

Colangita sclerozantă

Colangita sclerozantă este o afecțiune rară, care interesează toate sau numai o parte din tractul biliar extrahepatic și afectează, deseori, și canaliculele biliare intrahepatice. Afecțiunea a fost denumită și *colangita obliterantă* sau *colangita stenozantă*, având în vedere îngroșarea progresivă a pereților ductelor biliare, îngustând lumenul. Poate fi asociată cu prezența de calculi, dar în câteva serii s-a raportat absența calculilor din vezica biliară și din calea biliară principală. Un număr semnificativ de cazuri a fost asociat cu colita ulcerativă, boala Crohn, struma lui Riedel, fibroza retroperitoneală și porfiria cutanea tarda.

Cauza colangitei sclerozante nu este cunoscută. În unele cazuri, secțiunile histologice au eșuat în decelarea vreunei leziuni granulomatoase, metaplazii sau neoplazii. În câteva serii, nici unul dintre pacienți nu a suferit nici o intervenție chirurgicală anterioară, și, de aceea, traumatismul local a fost exclus ca agent etiologic; iritația căii biliare principale prin pasajul calculilor este neobișnuită deoarece, de obicei, nu există calculi nici în vezica biliară, nici în coledoc. S-a sugerat că această afecțiune poate fi determinată de un răspuns local la o infecție virală, deoarece a fost semnalată o limfocitoză relativă cu limfocite atipice. Răspunsul imun și boala de colagen au fost, de asemenea, luate în discuție ca posibile cauze. Un răspuns pozitiv imun celular la antigenii biliari a fost dovedit. Afecțiunea a fost semnalată la pacienții cu infecție HIV.

Histopatologia. Macroscopic, există o îngroșare difuză a peretelui tractului biliar extrahepatic și uneori a ductelor intrahepatice, cu o interesare consecutivă a lumenului, determinând o îngustare luminală marcată. Arborele biliar poate fi complet interesat sau ductele hepatice pot fi cruțate și boala restricționată la întreaga lungime a coledocului. Vezica biliară nu este, de obicei, interesată, dar ganglionii limfatici din regiunea coledocului și a orificiului Winslow sunt frecvent mult măriți și edemațiați. Analizele microscopice ale ductului afectat arată că pereții sunt de opt ori mai groși decât normal. Zonele de inflamație și fibroză sunt în porțiunile submucoase și subseroase, cu o zonă edemațiată între ele. Mucoasa este normală în întregime. Examinarea biopsică a ficatului poate releva staza biliară sau, în cazurile cu evoluție îndelungată, ciroză biliară. Evaluarea histologică este critică, deoarece este dificil să se diferențieze această afecțiune de carcinomul sclerozant al ductelor biliare.

Manifestările clinice. Diagnosticul trebuie luat în considerare la pacienții (în special la bărbații de vârstă medie) cu un tablou clinic și paraclinic de icter extrahepatic. Icterul este asociat, de obicei, cu durere intermitentă în hipocondrul drept,

greață, vărsături și ocazional frisoane și febră. În cazurile cu ciroză biliară cu evoluție îndelungată, cu ciroză biliară, manifestările de hipertensiune portală, cum ar fi sângerările variceale și ascita, pot fi prezente. Diagnosticul poate fi stabilit prin CPER. Intraoperator, se semnalează o reacție fibroasă densă în regiunea vezicii biliare și a ligamentului gastrohepatic. Palparea ductului relevă o structură fibroasă, care se poate simți ca un vas sangvin trombozat, dar peretele coledocului este evident îngroșat și se secționează cu dificultate. Marginile inciziei se răsfrâng, în mod caracteristic. De obicei, numai o sondă subțire sau un mic dilatator Bakes poate fi introdus în lumen. Colangiografia poate demonstra cu claritate îngustarea extinsă a lumenului (Fig. 29-21).

Tratamentul. Tratamentul potrivit pentru colangita sclerozantă rămâne neclar. Nici o terapie medicamentoasă nu a putut fi susținută, și, de obicei, este ineficientă.

Pacientul anicteric asimptomatic nu este tratat și nici investigat prin colangiografii repetate, dacă nu apare icterul sau colangita. Pacientul icteric și cu prurit este tratat timp de 4-6 săptămâni cu prednison; dacă nu există nici o îmbunătățire sau dacă este prezentă sau se dezvoltă colangita, se efectuează o intervenție chirurgicală, având ca ghid o colangiografie preoperatorie. Dacă există o interesare intrahepatică minimă și dilatația unui segment a căii biliare sau a ductului hepatic comun proximal de stenoza importantă, segmentul stenotic este excizat în vederea biopsiei pentru a exclude un colangiocarcinom, iar o anastomoză muco-mucoasă directă este efectuată între segmentul dilatat al ductului și o ansă jejunală în Y à la Roux, de preferat fără stent. Strictura confluenței ductelor hepatice este tratată prin excizia ductelor distale pentru evaluarea histopatologică și anastomozarea ductelor hepatice la o ansă jejunală în Y à la Roux, prin tehnica muco-mucoasă. Dacă ductele hepatice sunt suficient de dilatate, nu este utilizat nici un stent. Dacă aceste ducte sunt mici, stenturile transhepatice sunt utilizate, fără să fie făcută nici o încercare de dilatare a ductelor intrahepatice.

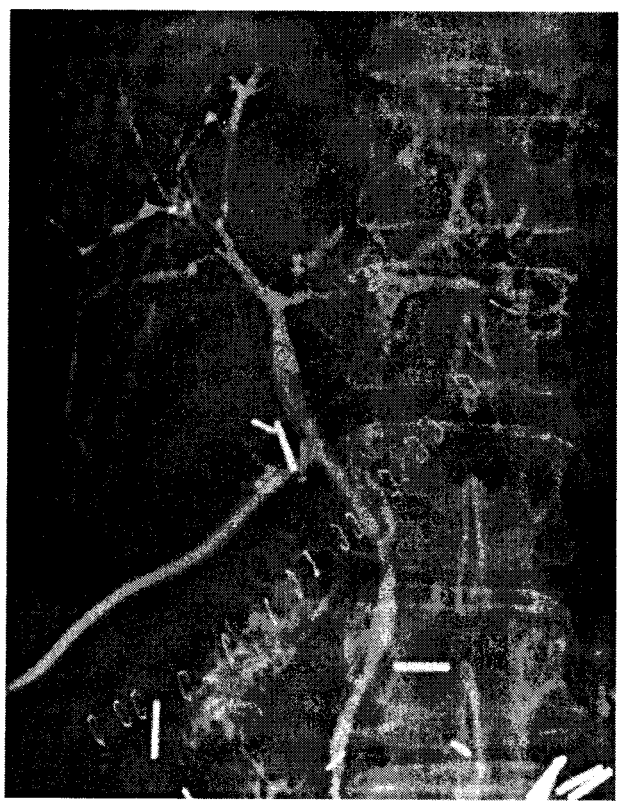


Fig. 29-21. Colangiografia pe tubul în T în cazul colangitei sclerozante arătând o colangită sclerozantă severă, conferind un aspect de arbore uscat.

Datele din câteva centre mari au sugerat că pacienții selectați cu afectare extrahepatică principală pot fi tratați cu succes pe termen lung prin hepatojejunostomie și stent. La pacienții cu afecțiune parenchimatoasă mai difuză sau într-un stadiu avansat, transplantul hepatic a devenit procedeul de ales. Rolul transplantului ar putea fi extins, deoarece am început să înțelegem mai complet riscul dezvoltării colangiocarcinomului la pacienții cu colangită sclerozantă.

Fibroza sau stenoza sfincterului Oddi

În 1884, Langenbuch, la numai 2 ani după comunicarea primei excizii reușite a vezicii biliare, a propus secționarea transduodenală a „diverticulului" lui Vater în cazurile stenozei cicatriceale pentru inflamația cronică. În 1901, Opie a acordat atenție teoriei „canalului comun" ca fiind cauza pancreatitei, iar în 1913, Archibald a sugerat sfincteroplastia ca metodă de tratament pentru pancreatită.

Patogeneza fibrozei sau stenozei sfincterului Oddi și a papilei lui Vater nu este complet înțeleasă. Spasmul pe termen lung poate juca un rol important, iar infecția tractului biliar sau a pancreasului a fost, de asemenea, implicată. Iritația prin calculii din calea biliară principală conduce și ea la fibroză. Într-o serie de 50 de pacienți, la care a fost efectuată sfincteroplastia, deoarece un dilatator Bakes mic nu ar fi putut fi trecut prin sfincterul Oddi, examinarea biopsiei a arătat că la 18 nu există nici o anomalie, 18 au prezentat infiltrare inflamatorie, 17 au avut fibroză minimă și 2 au avut fibroză difuză. Nu a putut fi definită nici o corelație între diferitele manifestări ale afecțiunii tractului biliar și modificările histologice.

Manifestările clinice. Principalul simptom al fibrozei sau stenozei sfincterului Oddi este durerea abdominală, de obicei, colicativă și frecvent asociată cu greața și vărsăturile. Durerea începe în hipocondrul drept și iradiază în umăr și poate fi intermitentă. Peste jumătate din pacienți au un istoric de icter intermitent, iar mulți pacienți afirmă că, după ce s-a practicat anterior colecistectomia, nu a apărut nici o ameliorare a simptomelor.

Tratamentul. Diagnosticul este făcut, în general, atunci când există o dificultate în trecerea dilatatorului Nr. 3 Bakes prin ampula lui Vater. Colangiografia și studiile presionale asupra căii biliare principale au o aplicabilitate teoretică. Dacă un dilatator de 3 mm nu poate fi trecut cu ușurință prin ampulă, ar trebui avută în vedere o explorare transduodenală. Thomas și asociații au comparat rezultatele sfincteroplastiei transduodenale și coledocoduodenostomia la 30 de pacienți cu stenoză sau strictură a sfincterului. Procedurile au fost egale și foarte eficiente, și nici una nu a fost asociată cu o incidență semnificativă a unei colangite consecutive. Sfincteroplastia este preferabilă în cazul în care calea biliară principală este mică, și este indicat un abord transduodenal, dacă este suspectată o tumoră ampulară. Papilotomia endoscopică a fost utilizată cu succes, în special în Europa, unde afecțiunea este diagnosticată mai frecvent.

Papilita

În 1926, DelValle a descris pentru prima dată un proces benign inflamator și fibros al ampulei lui Vater și a indicat faptul că acesta a fost un factor adjuvant în producerea stenozei. S-a postulat faptul că apar modificări inflamatorii acute și subacute și că stenoza este rezultatul final și ireversibil al acestor modificări. Acosta și Nardi au prezentat 61 de cazuri de papilită, dintre care 21 aveau papilită ulcerativă cronică, 20 papilită cronică sclerozantă, 15 papilită cronică granulomatoasă și 5 papilită cronică adenomatoasă. Stadiul acut, care este caracterizat prin edem, dilatații papilare, hemoragie și infiltrație, poate fi reversibil, în timp ce papilita sclerozantă și papilita granulomatoasă cronică sunt considerate ireversibile din punct de vedere al evoluției lor inevitabile către un țesut lezat.

Caracteristicile clinice și anatomopatologice asociate cu papilita includ sindromul postcolecistectomie în 30% din cazuri, dilatația căii biliare principale în 50% din cazuri, afecțiune biliară fără calculi la 25%, icter obstructiv la 60%, pancreatită la 70% și afectare hepatică la 25%. Nu a existat nici o corelație între sindroamele clinice specifice și modificările histopatologice. Un test pancreatic stimulator a fost folosit, utilizând morfină-neostigmină sau secretină-CCK. Creșterea concentrației a cel puțin uneia dintre enzimele serice pancreatice cu un factor de patru ori valoarea normală, cuplată cu provocarea durerii la pacient, este considerată a fi un test pozitiv. Eficacitatea acestui test a fost discutată. Deoarece majoritatea pacienților cu papilită au leziuni ireversibile, sfincteroplastia este aplicată în general.

TUMORI

Carcinomul vezicii biliare

Carcinomul vezicii biliare răspunde de 2-4% din neoplasmele gastrointestinale. Incidența lui la seriile aleatorii de autopsie este de aproximativ 0,4% și aproximativ 1% din pacienții supuși intervențiilor chirurgicale pe tractul biliar au carcinom, fie ca diagnostic anticipat, fie descoperit incidental.

Etiologia. Aproximativ 90% din pacienții cu carcinom al vezicii biliare au colelitiază, dar patogeneza nu a fost clarificată. Există, de asemenea, o asociere cu leziunile polipoide ale vezicii biliare. Zonele de displazie au fost semnalate în juxtapoziție cu calculii mai mari (peste 2,5 cm) și cu adenoamele. Modificările maligne au fost semnalate mai frecvent în leziunile polipoide mai mari de 10 mm. Vezica calcificată, de „porțelan", este asociată cu o incidență de 20% cu carcinomul vezicii biliare.

Histopatologia. Aproximativ 80% din tumori sunt adenocarcinoame (75% dintre acestea sunt schiroase, 15% sunt polipoide și 10% mucoide). Carcinoamele scuamoase, adenoacantoamele și melanoamele apar rareori. Printre modurile de metastazare se află răspândirea prin limfatice la ganglionii coledocieni, peripancreatici și periduodenali. Există adeseori o invazie localizată a vaselor din peretele vezicii biliare, iar tumora se extinde frecvent transmural în parenchimul hepatic. Când metastazele sunt frecvente, ficatul este interesat la două-treimi din pacienți, ganglionii limfatici regionali la aproximativ jumătate din cazuri, iar epiplonul, duodenul, colonul sau hilul hepatic la aproximativ o pătrime. Rapoartele precoce sugerează recurențe mai frecvente și rapide de carcinom al vezicii biliare după colecistectomia laparoscopică. În 1995 au fost raportate 15 cazuri de metastaze la locul de introducere a trocarelor pentru carcinom nesuspectat al colecistului, după colecistectomia laparoscopică.

Manifestările clinice. Semnele și simptomele carcinomului vezicii biliare, în general, nu se pot diferenția față de cele asociate colecistitei și colelitiazei. Printre acestea se numără discomfortul abdominal, durere în hipocondrul drept, greață, vărsături și scădere ponderală. Jumătate din pacienți sunt icterici, iar două-treimi dintre cei cu manifestări clinice au o formațiune tumorală palpabilă. Datele de laborator nu sunt diagnostice. Ecografia sau examenul CT pot sugera diagnosticul.

Tratamentul. Cei mai mulți dintre supraviețuitorii pe termen lung sunt pacienții la care s-a practicat colecistectomia pentru colelitiază și la care neoplazia a fost o descoperire întâmplătoare. Tratamentul acestor pacienți este controversat. Există unele sugestii conform cărora T2 sau tumorile mai avansate au un prognostic mai bun dacă este efectuată o intervenție radicală secundară, care include limfadenectomia și rezecția hepatică parțială pentru leziuni localizate adiacente ficatului. Pentru leziuni descoperite intraoperator s-a raportat că excizia ganglionilor hepatoduodenali, rezecția segmentelor IV/V sau hepatectomia dreaptă extinsă și, în unele cazuri, duodenopancreatectomia, îmbunătățește rata de supraviețuire. Din contră, alte rapoarte indică faptul că nu a existat nici o îmbunătățire asociată cu aceste proceduri. Unele grupuri au raportat că radioterapia sau chimioterapia adjuvantă îmbunătățesc supraviețuirea.

Prognosticul. Seriile mari cumulative publică o rată de supraviețuire la 5 ani de 5%. Marea majoritate a supraviețuitorilor sunt din grupul la care tumorile au fost diagnosticate incidental. Leziunile T1 au o rată de supraviețuire la 5 ani de aproximativ 100%. Leziunile T2 au au o rată de supraviețuire de 40% când sunt supuse unei intervenții mai ridicale. În unele serii nu s-a semnalat nici o diferență când au fost comparați pacienții cu ganglioni negativi și cei cu ganglioni pozitivi.

Carcinomul căii biliare

Histopatologie. Incidența la autopsie a carcinomului căii biliare este de aproximativ 0,3%. Spre deosebire de carcinomul vezicii biliare, tumorile de căi biliare apar mai frecvent la bărbați. Nu există nici o dovadă asupra rolului calculilor din căile biliare, iar relația dintre tumori și colangita sclerozantă rămâne slab definită. Aproximativ două-treimi din leziuni sunt localizate în ductele proximale, deseori la confluența dintre ductele principale drept și stâng (tumorile Klatskin). Tumorile sunt în general mici, dar interesează în întregime peretele ductului, având o creștere într-o manieră concentrică schiroasă și determinând obstrucția ductală. Leziunile proximale se extind deseori în parenchimul hepatic. Rareori, tumorile ductale sunt tumori polipoide, care sunt asociate cu un prognostic mai favorabil, așa cum se întâmplă în cazul carcinoamelor ampulei lui Vater.

Leziunile ductale sunt colangiocarcinoame de tip adenocarcinom. Cele mai multe tumori sunt bine diferențiate și sunt asociate cu o reacție fibroasă importantă. Interesarea perineurală este frecventă. Diagnosticul intraoperator, prin secțiuni la gheață, este deseori dificil. Ficatul și ganglionii limfatici regionali sunt cele mai frecvente locuri de metastazare. Incidența metastazelor, intraoperator, este de 50%. În unele cazuri, au fost raportate tumorile ductale multicentrice.

Manifestările clinice. În mod caracteristic, pacienții se prezintă cu debut recent al icterului, scaune acolice și urină hipercromă. Icterul este deseori precedat de prurit. Aproape toți pacienții au o scădere ponderală semnificativă asociată cu scăderea apetitului. Jumătate din pacienți au dureri abdominale; colangita poate apare datorită obstrucției. Vezica biliară este palpabilă la o treime din pacienții care au leziuni distale și nu este decelată în tumorile proximale.

Datele de laborator sunt compatibile cu diagnosticul de icter obstructiv, cu creșterea bilirubinei și a fosfatazei alcaline și o creștere medie a transaminazelor. Creșterea concentrației de antigen carcinoembrionar (ACE) poate fi detectată în bilă. Examenul ecografic demonstrează dilatația ductelor intrahepatice și distensia ductelor extrahepatice proximal de locul obstrucției. Examenul CT va descrie, și el, extensia și localizarea dilatației ductale; rareori se depistează însăși tumora. Decelarea exactă a locului de obstrucție este realizată prin CTP sau CPER. În fața unei dilatații ductale intrahepatice izolate, este preferat cel dintâi, și atunci când există dovezi de distensie a colecistului sau a ductelor extrahepatice, CPER este mai indicat (Fig. 29-22).

Tratamentul. Tratamentul este direcționat către rezecția tumorii, dacă este posibil, sau către paliație, pentru îndepărtarea zonei obstruate. Vindecarea poate fi obținută numai prin excizia chirurgicală a leziunii, în timp ce paliația poate fi realizată prin intervenție chirurgicală, intervenție radiologică sau decompresie endoscopică. Rezecția curativă presupune, în general, rezecția coledocului și a ductului hepatic comun până la, și uneori incluzând confluența ductelor hepatice stâng și drept, urmată de anastomozarea tractului proximal dilatat la o ansă de intestin subțire în Y à la Roux (Fig. 29-23). Rezectabilitatea tumorilor proximale este de aproximativ 20%, iar rata de curabilitate rămâne sub 15%. Dacă o leziune proximală se extinde în parenchimul hepatic, porțiuni variabile din ficat sunt rezecate în bloc, iar ductele intrahepatice proximale sunt anastomozate la intestin (Fig. 29-24). Transplantele hepatice ortotopice au fost efectuate pentru tumorile intrahepatice cu câțiva supraviețuitori pe termen lung. Vindecarea tumorilor ductului biliar distal a fost îmbunătățită de limfadenectomia radicală și duodenopancreatectomie (procedeul Whipple).

Paliația chirurgicală este efectuată prin anastomozarea tractului ductal dilatat proximal de punctul de obstrucție, la o ansă intestinală. În leziunile mai proximale, aceasta poate fi realizată prin utilizarea porțiunii extrahepatice a ductului hepatic principal stâng (Fig. 29-25). Secționarea ficatului până la stânga ligamentului falciform și anastomozarea intestinului la ductul hepatic dilatat (procedeul Longmire) oferă rareori dispariția de lungă durată a icterului. Utilizând CTP sau CPER, poate fi trecut un stent prin tumoră, pentru a asigura drenajul ductelor dilatate. Acestea necesită modificări frecvente. Ar trebui făcute eforturi pentru asigurarea drenajului în intestin, mai degrabă decât extern, deoarece drenajul extern al bilei împiedică un circuit enterohepatic și este acompaniat de inapetență. Au existat rapoarte contradictorii cu privire la eficacitatea radioterapiei și chimioterapiei adjuvante fie în vederea vindecării, fie a paliației.

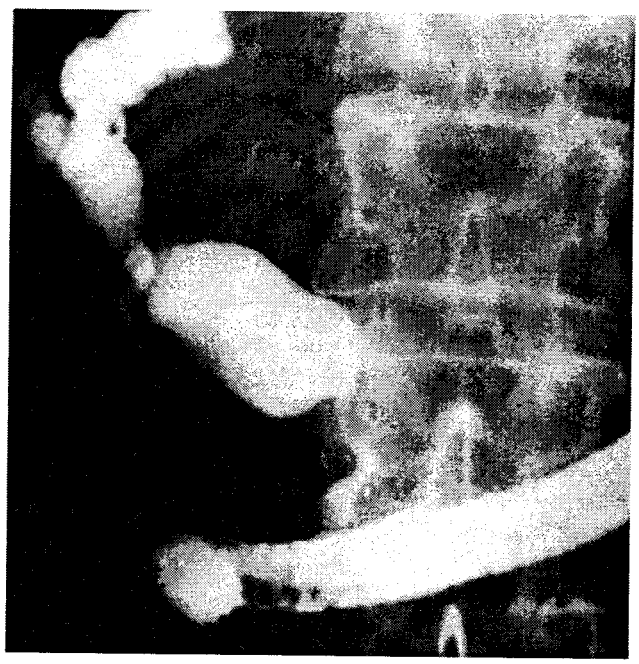


Fig. 29-22. Carcinomul de pancreas. Există o strictură neuniformă a căii biliare principale, cu o dilatație importantă a ductelor biliare intrahepatice și a căilor biliare principale, proximal de strictură. Ductul pancreatic este complet blocat. Tumora împiedică obținerea unei pancreatografii simultane. (Din: *Shapiro H: Endoscopic retrograde cholangiography, în Way LW, Pellegrini CA (eds): Gallbladder and Bile Ducts. Philadelphia, WB Saunders, 1987, chap. 11, p. 197, cu permisiunea autorilor.*)

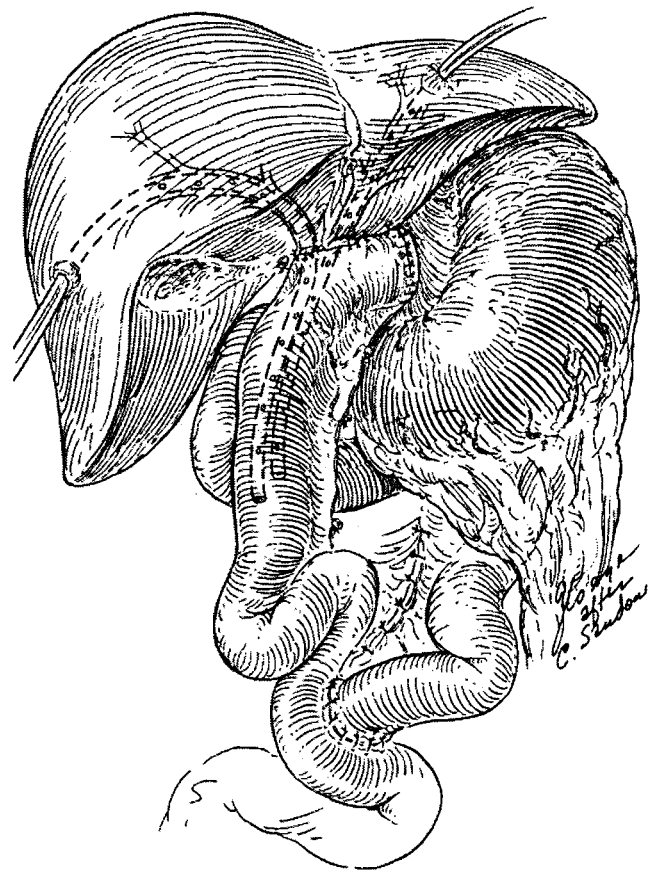


Fig. 29-23. Rezecția și reconstrucția unei tumori a ductului biliar de la nivelul hilului. Întregul arbore biliar extrahepatic este rezecat concomitent cu tumora, iar reconstrucția se face printr-o ansă jejunală în Y à la Roux. Reconstrucția hepatico-jejunală este efectuată pe catetere transhepatice bilaterale de Silastic.

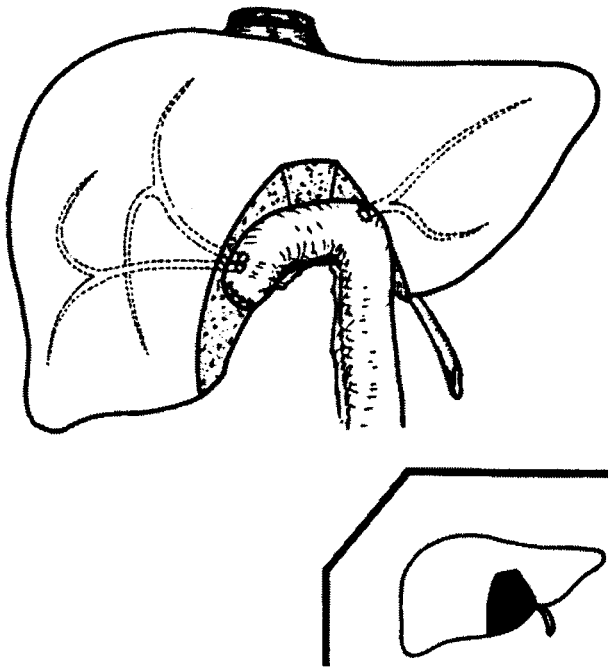


Fig. 29-24. Reprezentarea rezecției joncțiunii ductului hepatic principal cu segmentul IV. După rezecția segmentului IV, efectuată pentru a obține o expunere adecvată a hilului hepatic, a fost făcută excizia în bloc în întregime a joncțiunii ductului hepatic principal, a vezicii biliare, a ductului cistic și a căii biliare principale, urmată de anastomoza unei anse jejunale, în Y à la Roux. Ductele hepatice drepte, secționate proximal de o joncțiune secundară, au fost conectate la ansa jejunală, după tehnica în dublu strat, iar ductul hepatic stâng a fost conectat direct la ansa jejunală. (Din: *Launois B, Campion J-P, et al: Carcinoma of the hepatic hilus. Ann Surg 190:151, 1979, cu permisiunea autorilor.*)

Colecistostomia

Colecistostomia asigură decompresia și drenajul unei vezici biliare destinse, hidropice sau purulente. Este aplicabilă în special în cazul în care starea generală a pacientului contraindică anestezia prelungită, deoarece această intervenție poate fi efectuată sub anestezie locală. Este efectuată, de asemenea, în cazurile în care o reacție inflamatorie importantă modifică raporturile anatomice ale principalelor structuri. Colecistostomia poate fi un procedeu definitiv, în special dacă o colangiografie postoperatorie pe tub este normală.

Tehnica (Fig. 29-26). O bursă circumferențială este efectuată la nivelul fundusului vezicii biliare, și apoi, o mică incizie este făcută la nivelul seroasei din perimetrul bursei. Este introdus un trocar în lumenul vezicii biliare, care este apoi decomprimată. După golirea vezicii biliare, un extractor de calculi poate fi introdus până la joncțiunea ampulei cu ductul cistic, iar calculii obstructivi îndepărtați. Un cateter Foley sau o sondă Pezzer este introdus în lumenul vezicii biliare și se efectuează o a doua bursă, concentric față de prima. Bursele sunt strânse, cu inversia seroasei. Cu excepția cazurilor în care s-a utilizat inițial o incizie mică, oblică, un tub de dren ar trebui exteriorizat printr-o contraincizie.

Dacă fundusul vezicii biliare este necrozat, porțiunea gangrenoasă ar trebui excizată, și restul de vezică biliară rămasă închisă în jurul unui cateter, utilizând bursele.

INTERVENȚII CHIRURGICALE ASUPRA TRACTULUI BILIAR

Considerații perioperatorii. Antibioticele profilactice nu sunt indicate la pacienții la care se va efectua colecistectomie electivă, cu excepția cazurilor când există factori de risc specifici. Printre aceștia se numără icterul, calculii de cale biliară principală, diabetul și vârsta de peste 65 de ani. Tehnicile intervenționale, ca de exemplu CTP sau CPER, în special la pacienții cu obstrucție a tractului biliar, ar trebui efectuate cu antibioterapie profilactică. Antibioticul este selectat, de obicei, având în vedere faptul că, cele mai frecvente organisme implicate sunt *E. coli*, specii de *Klebsiella* și enterococii. Cea mai potrivită este o cefalosporină de generația a doua. Medicamentul este administrat înainte de operație sau de intervenție și două doze consecutive sunt administrate la intervale de 6 ore.

Decompresia preoperatorie a ductelor proximale destinse la pacienții cu icter obstructiv nu îmbunătățesc semnificativ evoluția, și a fost asociată cu o creștere a incidenței complicațiilor. Drenajul pe termen scurt poate fi indicat ca o trecere spre o intervenție chirurgicală la un pacient cu colangită și sepsis. Plasarea preoperatorie a cateterelor, transhepatic, poate facilita disecția tumorilor proximale și ele pot fi lăsate pe loc, ca niște stenturi care traversează anastomozele.

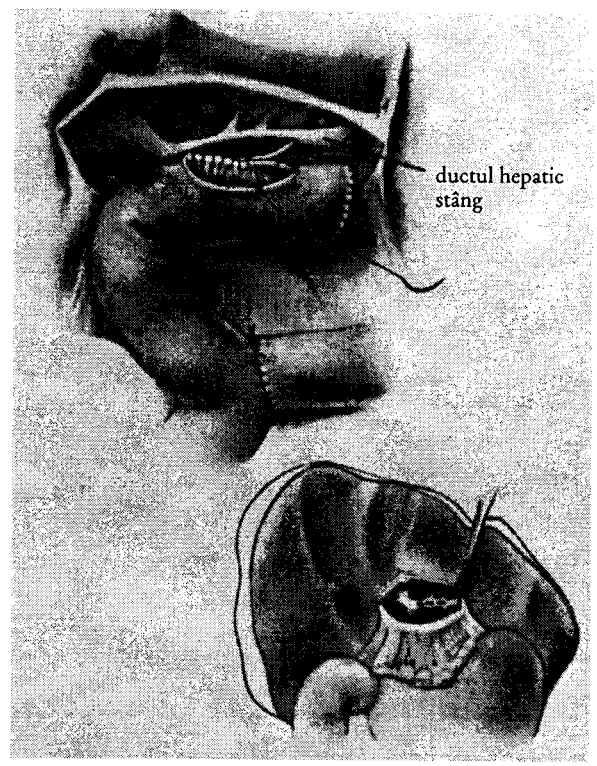


Fig. 29-25. Procedeul Hepp-Couinaud. Imaginea inferioară reprezintă disecarea țesutului de la nivelul hilului hepatic, pentru a vizualiza ductul hepatic stâng, care este incizat lonitudinal. Imaginea superioară prezintă anastomoza latero-laterală între ductul hepatic principal stâng și o ansă jejunală nefuncțională (ansa în Y à la Roux).

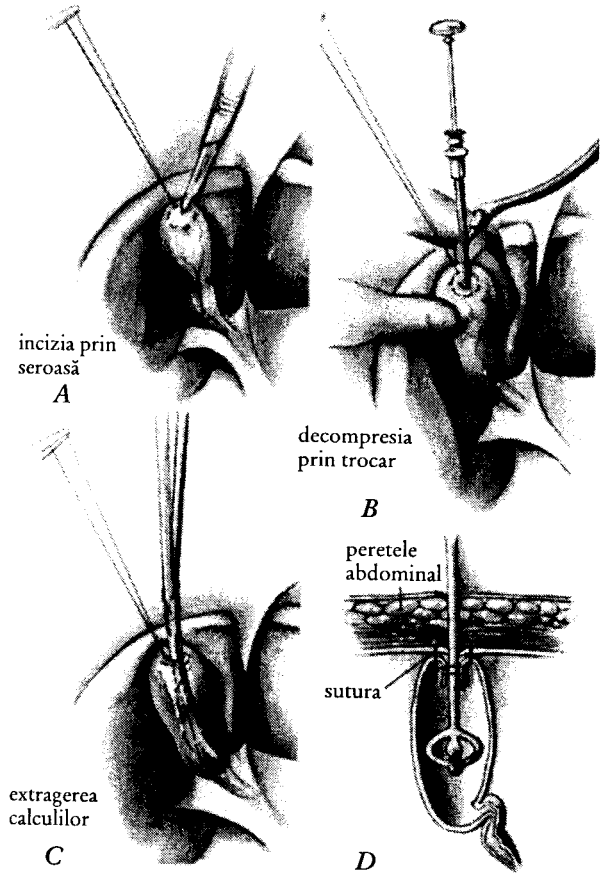


Fig. 29-26. Colecistostomia. *A.* Plasarea unei burse la nivelul fundusului vezicii biliare și incizia seroasei. *B.* Decompresia cu ajutorul trocarului. *C.* Extragerea calculilor din ampulă. *D.* Secționarea sagitală arătând două straturi concentrice de burse, cateterul intraluminal și suturarea seroasei vezicii biliare la peritoneu.

Colecistectomia clasică

Obiectivul principal al colecistectomiei este de a preveni lezarea ductului comun, în apropierea joncțiunii lui cu calea biliară principală, pentru a evita rămânerea unui duct cistic restant lung. O abordare mai conservatoare pentru colecistectomia electivă este indicată pentru pacienții cirotici. Dacă este efectuată o operație, ar trebui anticipată o creștere a sângerării; disecția hepatică extensivă ar trebui evitată. Infuzia intraoperatorie de vasopresină și un agent antifibrinolitic ar trebui luată în considerare.

Tehnica (Fig. 29-27). Vezica biliară poate fi abordată printr-o incizie în hipocondrul drept (Kocher sau Courvoisier), printr-o incizie verticală paramediană dreaptă sau printr-o incizie mediană supraombilicală. Există multiple aderențe între colecist, în special ampula, și duoden și colon. Acestea ar trebui lizate prin secționare. Prin aplicarea tracțiunii, lateral de ampulă și retracția medială a duodenului, foița peritoneală dintre ampulă și ligamentul hepatoduodenal poate fi pusă în tensiune și incizată. Ductul cistic este identificat și o ligatura de mătase este trecută în jurul lui. Se aplică tracțiune pe ligatură pentru a preveni trecerea calculului prin ductul cistic în timpul disecției vezicii biliare. Disecția este continuată cranial în faldul peritoneal, și este identificată artera cistică. Traiectul acestei artere spre vezica biliară ar trebui depistat, pentru a evita ligaturarea arterei hepatice drepte. Artera cistică ar trebui ligaturată dublu și secționată. Dacă apare sângerarea din artera cistică, ea este cel mai bine controlată prin aplicarea compresiunii arterei hepatice din ligamentul hepatoduodenal. Artera este comprimată între index, care este introdus în orificiul Winslow, și police, anterior. Peritoneul care acoperă vezica biliară este incizat, apoi, în apropierea ficatului, iar disecția începe de la fundusul vezicii biliare, inferior, până la un ultim pedicul al ductului cistic. În timpul acestei disecții, vasele sangvine care vin de la ficat pot necesita ligaturarea, iar patul colecistului ar trebui inspectat pentru ducte mari de drenaj, care ar trebui ligaturate. Apoi, se acordă atenție pentru vizualizarea joncțiunii canalului cistic cu calea biliară principală. Ductul cistic este secționat și ligaturat la 3-5 mm de calea biliară principală. Nu este necesar să se sutureze patul colecistului. Un tub de dren trebuie exteriorizat din spațiul hepatorenal, care este porțiunea cea mai declivă a abdomenului superior când pacientul este în clinostatism, printr-o contraincizie separată, dacă există vreo suspiciune că sângele se va acumula sau dacă există o inflamație și un edem pericolecistic important. Câteva serii au arătat că, în absența indicațiilor specifice, drenajul nu este necesar.

Această metodă este folosită pentru facilitarea depistării joncțiunii dintre ductul cistic și calea biliară principală. Vezica biliară poate fi, de asemenea, exclusă după o tehnică denumită retrogradă, în care este ligaturat ductul cistic, în apropierea joncțiunii cu calea biliară principală, ca o primă parte a procedeului. Apoi, după ce au fost secționate ductul și artera cistică, disecția este începută de la ductul cistic și continuată exterior, spre fundus (Fig. 29-28).

Colecistectomia laparoscopică

Aplicarea tehnicilor chirurgicale miniinvazive pentru excizia vezicii biliare a devenit modalitatea preferată de tratare a afecțiunilor litiazice simptomatice. Deși este evitată o incizie subcostală, aceste operații ar trebui privite din aceeași perspectivă ca și procedeele clasice, din punct de vedere al principiilor chirurgicale. Trocarele se introduc după efectuarea pneumoperitoneului, iar colecistul și ficatul pot fi retractați, pentru a oferi o vizualizare optimă. Este esențial ca structurile ductale să fie disecate cu atenție, înainte de secționare. Datorită tipului de intervenție, sângerarea este în mod special o problemă îngrijorătoare, și ar trebui luate măsuri de prevenire. Această intervenție începe prin retractarea vezicii biliare cranial, peste marginea ficatului, pentru a facilita expunerea trigonului Calot (Fig. 29-29). Apoi sunt identificate ductul și artera cistică, și este confirmată anatomia canaliculară. Colangiografia intraoperatorie poate fi utilizată pentru definirea selectivă a anatomiei, ca și pentru căutarea de calculi ai căii biliare principale. Ductul cistic este, apoi, secționat. Vezica biliară este disecată din această zonă, cranial, spre fundus. Înainte de separarea completă a vezicii biliare din patul hepatic, fosa colecistului ar trebui inspectată cu atenție pentru sângerare. După ce a fost efectuat acest lucru, vezica biliară este extrasă cu grijă printr-una dintre incizii și este exuflat pneumoperitoneul. Ca și în colecistectomia clasică, leziunea ductului biliar și hemoragia pot și ar trebui evitate.

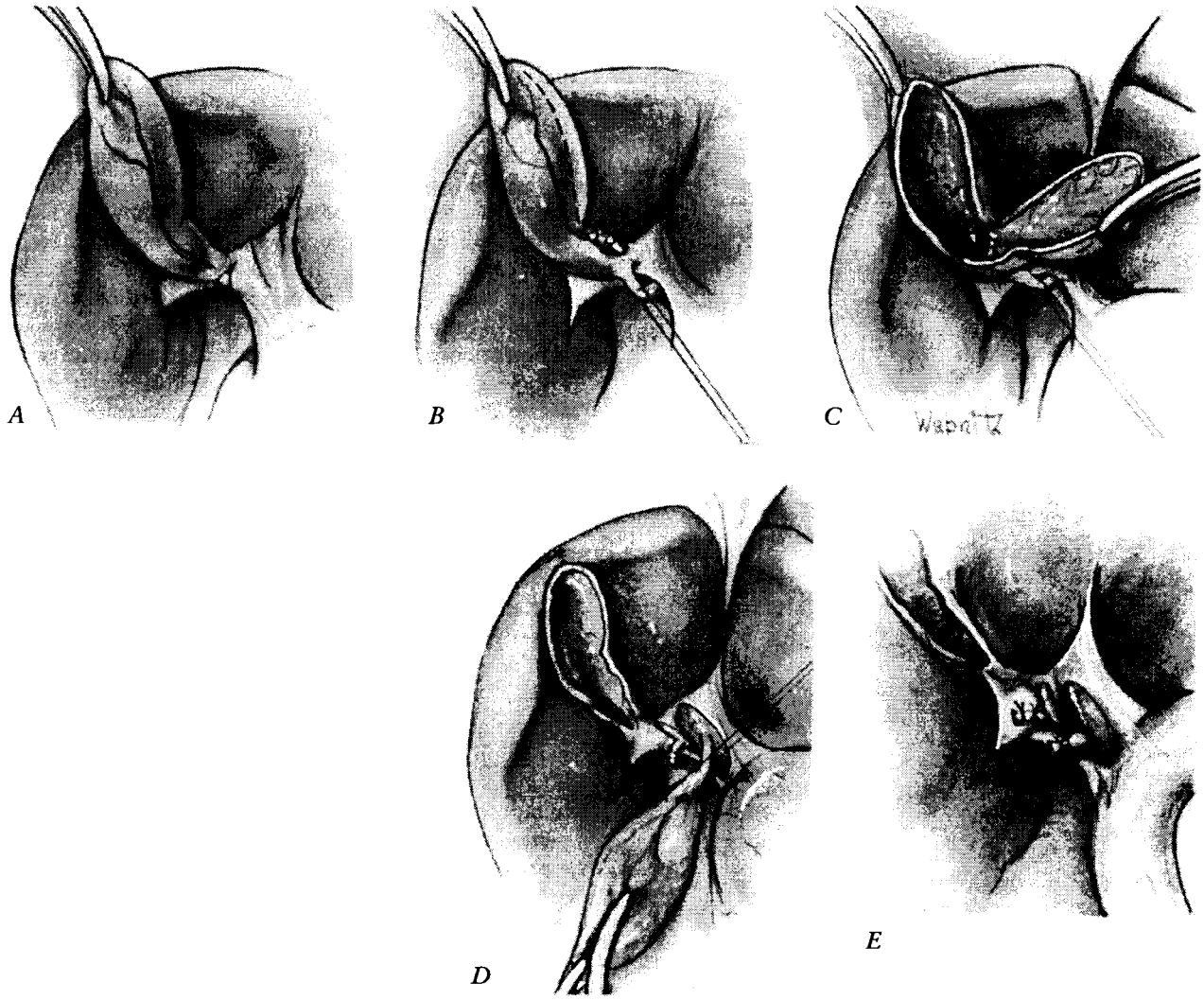


Fig. 29-27. Colecistectomia (abordare preferată). *A.* Foița peritoneală dintre ampulă și ligamenul hepatoduodenal este secționată, și este identificat ductul cistic. *B.* O ligatură este trecută în jurul ductului cistic și se aplică tracțiune, pentru a preveni pasajul calculilor din vezica biliară în calea biliară principală, în timpul disecției consecutive. Disecția este continuată de-a lungul aceluiași fald peritoneal, iar artera cistică este dublu ligaturată și secționată. Se efectuează o incizie în peritoneul ce acoperă vezica biliară. *C.* Vezica biliară este excizată din patul hepatic, iar dacă vase mari sau ducte biliare sunt întâlnite, ele sunt ligaturate. Disecția continuă de la fundus către joncțiunea dintre ductul cistic și calea biliară principală. *D.* Ultimul pedicul al ductului cistic este detectat, iar joncțiunea dintre ductul cistic și calea biliară principală este pusă în evidență. *E.* Ductul cistic este ligaturat și fixat și apoi secționat la aproximativ 3 mm de joncțiunea lui cu calea biliară principală.

Intervenții chirurgicale pe căile biliare extrahepatice

Explorarea pentru coledocolitiază (Fig. 29-30). Explorarea pentru coledocolitiază este indicată atunci când calculii ductali sunt depistați prin palpare sau colangiografie sau atunci când nu a fost identificată sursa de obstrucție. Procedeul este, deseori, facilitat prin efectuarea manevrei Kocher (eliberarea acolărilor laterală și posterioară ale celei de-a doua porțiuni a duodenului). Disecția căii biliare poate fi facilitată prin tracționarea cisticului. După ce a fost vizualizată fața anterioară a ductului, aspirarea bilei cu un ac subțire oferă confirmarea. După ce au fost plasate două puncte de reper, lateral și medial, și s-a aplicat tracțiunea, o incizie verticală este efectuată între acestea, prin peretele anterior. Un coledocoscop poate fi introdus în acest moment, pentru a vizualiza lumenul și a determina dacă este prezent vreun calcul.

Litiaza ductală poate fi îndepărtată prin irigație, catetere cu balonaș în vârf, pense de calculi sau forceps. Aceste procedee ar trebui aplicate inițial ductului comun distal și ulterior proximal, fiecăreia dintre ductele hepatice principale. După ce au fost extrași calculii, un dilatator Bakes nr. 3 este trecut prin duoden și vârful este vizualizat prin peretele anterior. Atunci când coledocul este liber, fără calculi, un tub în T este introdus în duct. Brațele tubului în T ar trebui să fie scurte, astfel încât brațul distal să nu treacă prin ampulă, iar brațul proximal să nu obstrucționeze nici unul dintre ductele hepatice. Incizia din duct este suturată în jurul brațului lung al tubului, iar ser fiziologic este injectat pentru a demonstra absența scurgerilor. O colangiografie de control confirmă absența calculilor și pasajul substanței de contrast în duoden. Cel din urmă poate fi facilitat de injectarea de glucagon. Tubul în T ar trebui exteriorizat printr-o contraincizie. O colangiografie postoperatorie este efectuată la

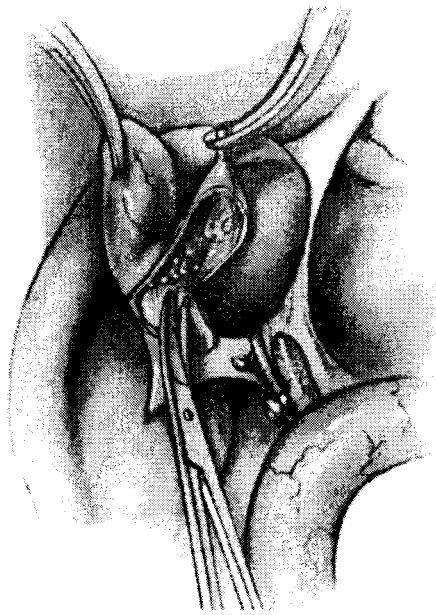


Fig. 29-28. Disecția retrogradă a vezicii biliare. După ce a fost identificat ductul cistic, joncțiunea sa cu calea biliară principală este evidențiată și ductul cistic secționat. Ductul cistic este ligaturat dublu și secționat, iar vezica biliară este extrasă din patul hepatic cu disecția progresivă, de la ductul cistic și ampulă, lateral, către fundus.

aproximativ o săptămână postoperator, și dacă absența calculilor și pasajul liber al substanței opace în duoden sunt demonstrate, tubul este suprimat.

Ductul comun poate fi explorat și calculii pot fi extrași laparoscopic (vezi Cap. 44).

Sfincteroplastia transduodenală (Fig. 29-31). Secționarea sfincterului Oddi este indicată uneori pentru un calcul inclavat în ampulă, o strictură sau o alterare funcțională. Procedeul se poate aplica, de asemenea, pentru calculi ductali multipli sau recurenți. O manevră Kocher benefică ar trebui efectuată inițial, urmată de o duodenotomie longitudinală anterioară. Trecerea unui dilatator Bakes sau a unui cateter prin duct facilitează identificarea sfincterului, care ar trebui incizat în poziția corespunzătoare orei 11, pentru a evita lezarea ductului pancreatic. Un segment conic este excizat din sfincter, iar mucoasa duodenală și ductală sunt coaptate cu fire subțiri absorbabile. Un tub în T este introdus prin ductul comun, iar duodenotomia este închisă fie longitudinal, fie orizontal, având mare grijă pentru a nu compromite lumenul.

Coledocoduodenostomia (Fig. 29-32). Această procedură este aplicabilă pacienților cu calculi coledocieni multipli, pentru a evita utilizarea unui tub în T. Condiția sine qua non pentru efectuarea acestui procedeu este existența unei căi biliare principale dilatate. O manevră Kocher este efectuată pentru dispariția oricăror tensiuni la nivelul anastomozei. Coledocul distal este incizat longitudinal, ca și fața anterioară a duodenului, și o anastomoză într-un singur plan, pe diametrul mai mare este efectuată.

Coledocojejunostomia (în Y à la Roux) (vezi Fig. 29-32). Deși o secționare accidentală a coledocului cu un instrument ascuțit poate fi reparată printr-o anastomoză termino-terminală, protejată de un tub în T, cele mai multe leziuni ductale și stricturi sunt reparate, de preferat, printr-o coledocojejunostomie sau, mai frecvent, printr-o hepatico-jejunostomie, utilizând o ansă jejunală în Y à la Roux, de 45 de cm, scoasă din circuit, pentru a evita refluxul conținutului intestinal în arborele biliar. O anastomoză mucoasă la mucoasă ar trebui efectuată utilizând fața antimezostenică a jejunului cu fire absorbabile separate. În majoritatea situațiilor, nu este necesar un stent.

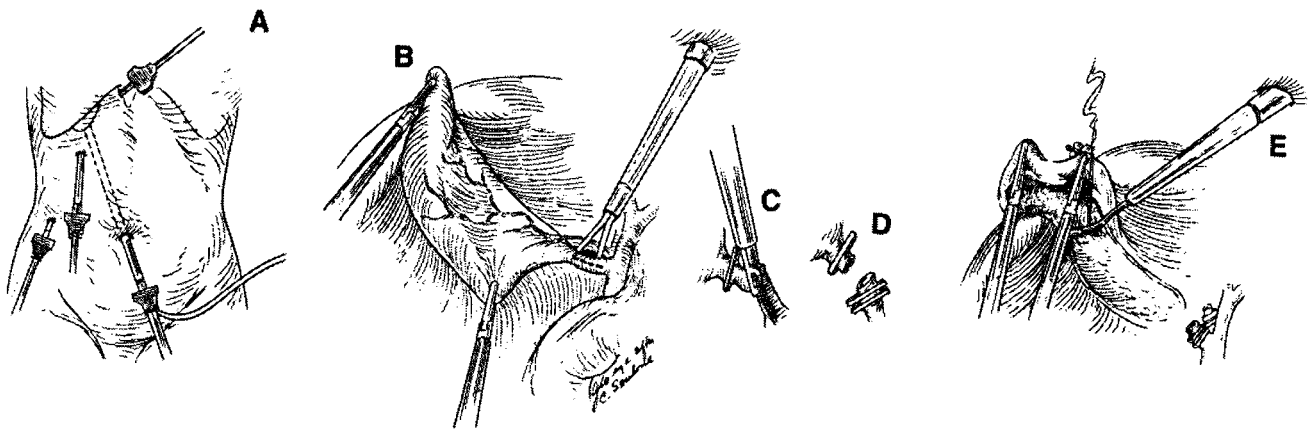


Fig. 29-29. Colecistectomia laparoscopică. *A.* Cavitatea peritoneală este insuflată cu CO_2 și sunt plasate patru trocare. Trocarul central din regiunea periombilicală va susține laparoscopul care este atașat la un sistem video pentru vizualizarea mișcărilor intraabdominale. *B.* Ductul cistic și artera cistică sunt disecate cu grijă în trigonul lui Calot. *C.* După ce este identificat ductul cistic, este poziționat un cateter în el, pentru a efectua o colangiografie. Aceasta se efectuează cu două scopuri: pentru identificarea calculilor în calea biliară principală și pentru clarificarea anatomiei din această regiune. *D.* O dată ce este făcut acest lucru, ductul cistic este secționat. *E.* După ce au fost secționate artera cistică și ductul cistic, colecistul este apoi extras din fosa vezicii biliare cu ajutorul electrocauterului. O dată ce vezica biliară este eliberată din patul hepatic, este extrasă printr-una din inciziile prin care au fost introduse trocarele mari.

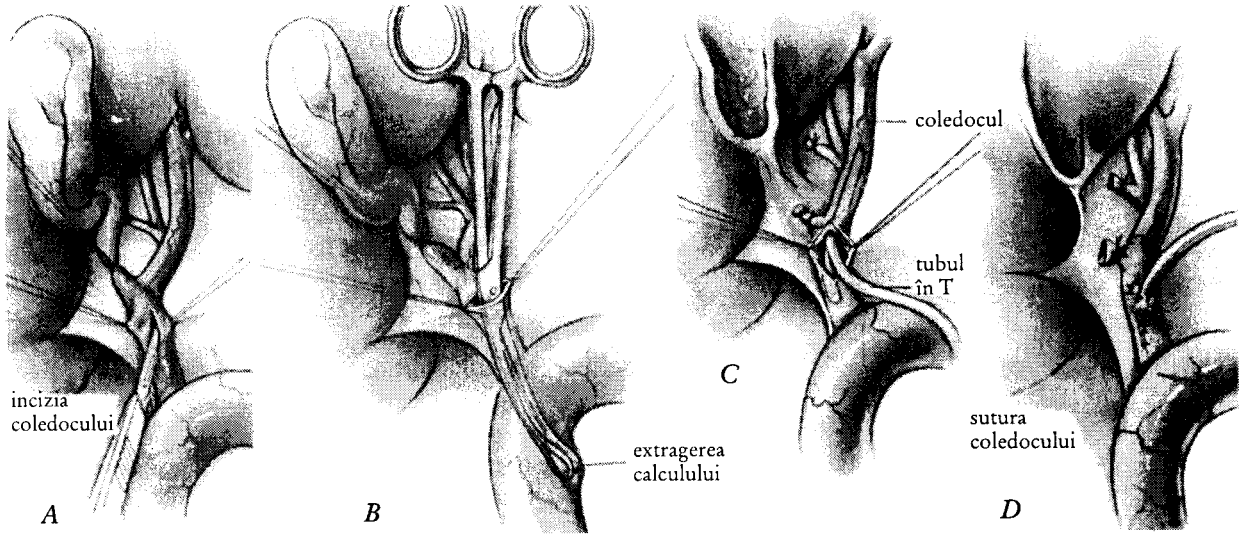


Fig. 29-30. Explorarea căii biliare principale. *A.* O ligatură este plasată în jurul ductului cistic pentru a preveni trecerea calculilor din vezica biliară în calea biliară principală. După ce coledocul a fost identificat prin disecare și aspirare, două fire de reper sunt plasate de fiecare parte. O incizie longitudinală este făcută în calea biliară principală. *B.* Ductul este explorat cu extractorul de calculi și chiureta și irigat în ambele direcții, adică înspre ficat și înspre ampula lui Vater. Înainte de introducerea tubului în T, un dilatator Bakes nr. 3 ar trebui să treacă ușor în duoden. *C.* O elipsă este decupată de la joncțiunea dintre brațele orizontal și vertical ale tubului în T, iar tubul în T este introdus în coledoc printr-o coledocostomie. Brațul distal al tubului în T ar trebui să fie scurt și nu ar trebui să treacă prin ampula lui Vater. Brațul proximal ar trebui, de asemenea, să fie scurt și poziționat astfel încât să nu obstrueze nici unul din ductele hepatice. *D.* Coledocostomia este închisă etanș în jurul tubului în T, care este irigat, pentru a demonstra absența scurgerilor biliare.

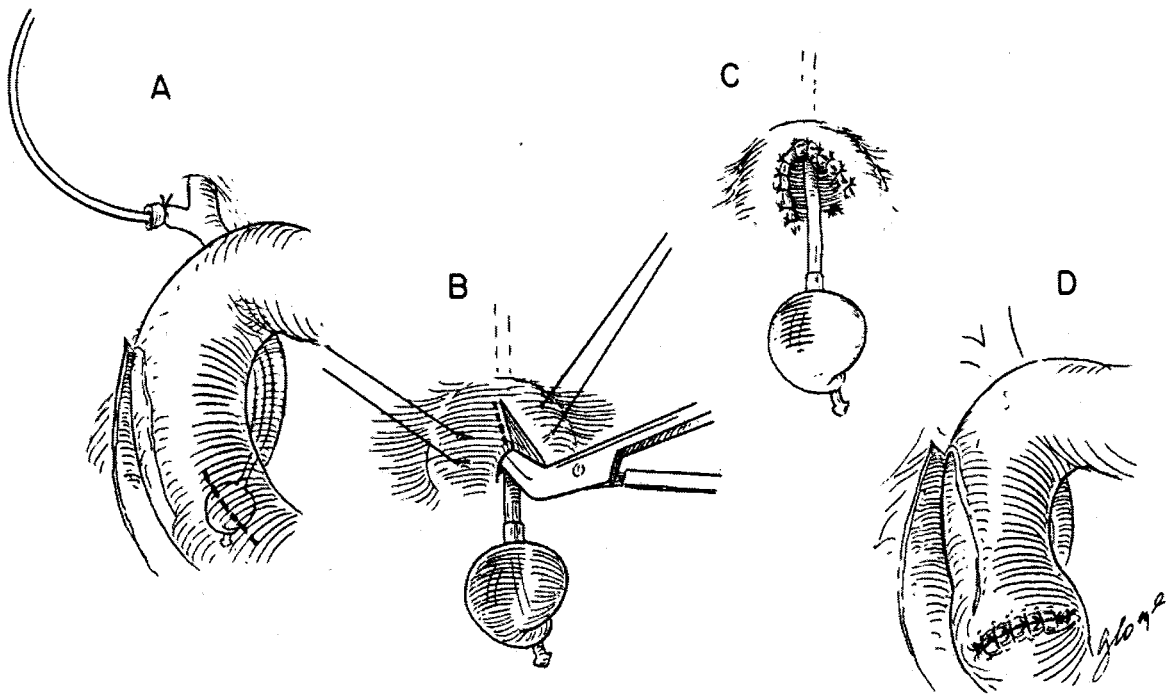


Fig.29-31. Sfincteroplastia transduodenală. *A.* Un cateter biliar cu balonaș în vârf este plasat în coledoc sau prin canalul cistic secționat pentru a identifica cu precizie localizarea ampulei Vater în duoden. *B.* Duodenul este deschis longitudinal, iar cateterul cu balonaș este utilizat pentru a ghida sfincterotomia. Incizia este făcută în dreptul orei 11 și prelungită în lungul cateterului. *C.* Mucoasa duodenului este deschisă și apoi recalibrată prin suturi. Se notează deschiderea ductului pancreatic în locul său obișnuit. *D.* Duodenotomia este închisă transversal. Dacă nu a fost deschis coledocul, atunci nu este necesară plasarea tubului în T. În orice caz, dacă este deschisă calea biliară principală, atunci ar trebui plasat tubul în T.

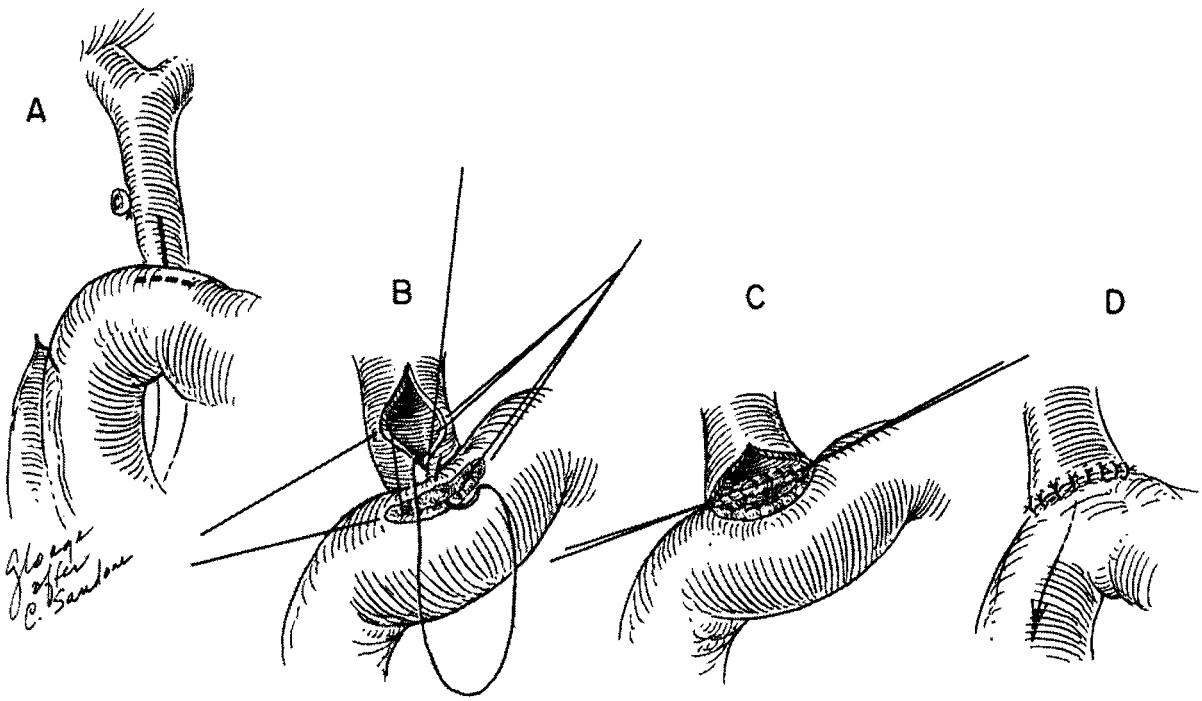


Fig. 29-32. Coledocoduodenostomia. *A.* Coledocul distal este deschis longitudinal, ca și duodenul, în pregătirea pentru anastomoza latero-laterală. *B.* Sunt plasate fire separate între calea biliară principală și duoden. *C.* Firele separate se pot înnoda la exterior (așa cum se arată) sau pot fi trecute fire absorbabile, care se înnoadă în interiorul ductului. *D.* O coledocoduodenostomie efectuată în întregime, arătând comunicarea largă dintre duoden și calea biliară principală.

Bibliografie

Generalități

Blumgart LH (ed): *Surgery of the Liver and Billiary Tract*, 2d ed. London, Churchill Livingstone, 1988.

Way LW, Pellegrini CA (ed): *Surgery of the Gallbladder and Bile Ducts*. Philadelphia, WB Saunders, 1987.

Anatomia

Benson EA, Page RE: A practical reappraisal of the anatomy of the extrahepatic bile ducts and arteries. *Br J Surg* 63:853, 1976.

Boyden EA: The anatomy of the choledochoduodenal junction in man. *Surg Gynecol Obstet* 104:641, 1957.

Linder HH, Green RB: Embryology and surgical anatomy of the extrahepatic biliary tract. *Surg Clin North Am* 44:1273, 1964.

Michels NA: *Blood Supply and Anatomy of the Upper Abdominal Organs. Philadelphia*, Lippincott, 1955.

Fiziologia

Ahrendt SA, Magnussen TH, et al: Effect of cholecystectomy on gallbladder bile composition. *Dig Dis Sci* 37(8):1232, 1992.

Conter RL, Roslyn JJ, Taylor IL: The effects of peptide YY on gallbladder motility. *Am J Physiol* 252:G736, 1987.

Fudim-Levin E, Bor A, et al: Cholesterol precipitation from cholesterol-supersaturated bile models. *Biochimica et Biophysica Acta* 1259(1):23, 1995.

Grace PA, Poston GJ, Williamson RCN: Biliary motility. *Gut* 31:571, 1990.

Green GM: Feedback inhibition of cholecystokinin secretion by bile acids and pancreatic proteases. *Ann NY Acad Sci* 713:167, 1994.

Grider JR, Makhlouf GM: Distinct receptors for cholecystokinin and gastrin on muscle cells of stomach and gallbladder. *Am J Physiol* 259:G184,1990.

Halpern Z, Dudley MA, et al: Vesicle aggregation in model systems of super-saturated bile: Relation to crystal nucleating and lipid composition of the vesicular phase. *J Lipid Res* 27:295, 1986.

Holzbach RT: Current concepts of cholesterol transport and crystal formation in human bile. *Hepatology* 12:26S, 1990.

Muller EL, Grace PA, et al: The influence of motilin and cholecystokinin on sphincter of Oddi and duodenal pressures in the prairie dog. *Am J Physiol* 253:G679, 1987.

O'Grady SM, Wolters PJ: Sodium and chloride transport across the isolated porcine gallbladder. *Am J Physiol* 257:G45, 1989.

Richter HM III: Physiologic consequences of vagotomy and gastric resection. *Gastroenterol Clin North Am* 23(2):193, 1994.

Thimister PW, Hopman WP, et al: Role of intraduodenal proteases in plasma cholecystokinin and pancreaticobiliary responses to protein and amino acids. *Gastroenterology* 110(2):567, 1996.

Tierney S, Pitt HA, et al: Physiology and pathophysiology of gallbladder motility. *Surg Clin North Am* 73(6):1267, 1993.

Vhlahcevic ZR, Heuman DM, Hyleman PB: Regulation of bile acid synthesis. *Hepatology* 13:590, 1991.

Yu P, DePetris G, et al: Cholecystokinin-coupled intracellular signaling in human gallbladder muscle. *Gastroenterology* 106(3):763, 1994.

Diagnosticul

Blankenberg F, Wirth R, et al: Computed tomography as an adjunct to ultrasound in the diagnosis of acute acalculous cholecystitis. *Gastrointest Radiol* 16:149, 1991.

Cooperberg PL, Burhenne HJ: Real-time ultrasonography: Diagnostic technique of choice in calculous gallbladder disease. *N Engl J Med* 302:1277, 1980.

Gibbons CP, Griffiths GJ, Cormack A: The role of percutaneous transhepatic cholangiography and grey-scale ultrasound in the investigation and treatment of bile duct obstruction. *Br J Surg* 70:494, 1983.

Hricak H, Gilly RA, et al: Nuclear magnetic resonance imaging of the gallbladder. *Radiology* 147:481, 1983.

Lang IM, Martin DF: Gallbladder function after endoscopic sphincterotomy: A dynamic ultrasound assessment. *Br J Radiol* 66(787):585, 1993.

Lo LD, Vogelzang RL, et al: Percutaneous cholecystostomy for the diagnosis and treatment of acute calculous and acalculous cholecystitis. *J Vasc Interv Radiol* 6(4):629, 1995.

Rattner DW, Warshaw AL: Impact of choledochoscopy on the management of choledocholithiasis: Experience with 499 common duct explorations at the Massachusetts General Hospital. *Ann Surg* 194:76, 1981.

Robinson BL, Donohe JH, et al: Selective operative cholangiography. Appropriate management for laparoscopic cholecystectomy. *Arch Surg* 130(6):625, 1995.

Suarez CA, Block F, et al: Role of HIDA/PIPIDA scanning in diagnosing cystic duct obstruction. *Ann Surg* 191:391, 1980.

White TT, Waisman H, et al: Radiomanometry, flow rates, and cholangiography in the evaluation of common bile duct disease. *Am J Surg* 123:73, 1972.

Calculii

Bailey RW, Zucker KA, et al: Laparoscopic cholecystectomy: Experience with 375 consecutive patients. *Ann Surg* 214:531, 1991.

Berci G, Morgenstern L: Laparoscopic management of common bile duct stones: A multi-institutional SAGES study. Society of American Gastrointestinal Endoscopic Surgeons. *Surg Endosc* 8(10):1168, 1994.

Burhenne HJ: Complications of nonoperative extraction of retained common duct stones. *Am J Surg* 131:260, 1976.

Burnstein MJ, Ilson RG, et al: Evidence for a potent nucleating factor in the gallbladder bile of patients with cholesterol gallstones. *Gastroenterology* 85:801, 1983.

Comfort MW, Gray HK, Wilson JM: Silent gallstones: 10 to 20 year follow-up study of 112. *Ann Surg* 128:931, 1948.

Frazee RC, Roberts J, et al: Combined laparoscopic and endoscopic management of cholelithiasis and choledocholithiasis. *Am J Surg* 166(6):702, 1993.

Friedman GD: Natural history of asymptomatic and symptomatic gallstones. *Am J Surg* 165(4):399, 1993.

Gleeson D, Ruppin DC, et al: Final outcome of ursodeoxycholic acid treatment in 126 patients with radiolucent gallstones. *Q J Med* 76:711, 1990.

Gracie WA, Ransohoff DF: The natural history of silent gallstones: The innocent gallstone is not a myth. *N Engl J Med* 307:798, 1982.

Holzbach RT, Kibe A, et al: Biliary proteins: Unique inhibitors of cholesterol crystal nucleation in human gallbladder bile. *J Clin Invest* 73:35, 1984.

Hunter JG, Soper NJ: Laparoscopic management of bile duct stones (Review). *Surg Clin North Am* 72(5):1077, 1992.

Inoue K, Fuchigami A, et al: Gallbladder sludge and stone formation in relation to contractile function after gastrectomy: A prospective study. *Ann Surg* 215(1):19, 1992.

Jarvinen HJ, Hastbacka J: Early cholecystectomy for acute cholecystitis: A prospective randomized study. *Ann Surg* 191:501, 1980.

Kaufman M, Weissberg D, et al: Cholecystectomy as a definitive operation. *Surg Gynecol Obstet* 170:533, 1990.

Maher JW, Summer RW, et al: Early results of combined electrohydraulic shock-wave lithotripsy and oral litholytic therapy of gallbladder stones at the University of Iowa. *Surgery* 108:648, 1990.

Mazariello RM: A fourteen-year experience with nonoperative instrument extraction of retained bile duct stones. *World J Surg* 2:447, 1978.

McSherry CK, Festenberg H, et al: The natural history of diagnosed gallstone disease in symptomatic and asymptomatic disease. *Ann Surg* 202:59, 1985.

Panis Y, Fagniez PL, et al: Long-term results of choledochoduodenostomy versus choledochojejunostomy for choledocholithiasis. The French Association for Surgical Research. *Surg Gynecol Obstet* 177(1):33, 1993.

Pellegrini CA: Surgery for gallstone pancreatitis. *Am J Surg* 165(4):515, 1993.

Reiss R, Nudelman I, et al: Changing trends in surgery for acute cholecystitis. *World J Surg* 14:567, 1990.

Reisner RM, Cohen JR: Gallstone ileus: A review of 1001 reported cases. *Am Surg* 60:441, 1994.

Schoenfield LJ, Lachin JM, et al: Chenodiol (chenodeoxycholic acid) for dissolution of gallstones: The National Cooperative Gallstone Study: A controlled trial of efficacy and safety. *Ann Intern Med* 95:257, 1981.

Stewart L, Smith AL, et al: Pigment gallstones form as a composite of bacterial microcolonies and pigment solids. *Ann Surg* 206:242, 1987.

Tang E, Stain SC, et al: Timing of laparoscopic surgery in gallstone pancreatitis. *Arch Surg* 130(5):496, 1995.

Thistle JL, Nelson PE, May GR: Dissolution of cholesterol gallbladder stones by methyl-tert-butyl ether administered by percutaneous transhepatic catheter. *N Engl J Med* 320:633, 1989.

Tompkins RK: Surgical management of bile duct stones. *Surg Clin North Am* 70:1329, 1990.

Leziunile inflamatorii și alte leziuni benigne

Acosta J, Nardi GL: Papillitis of the ampulla of Vater. *Arch Surg* 92:354, 1966.

Bender JS, Zenilman ME: Immediate laparoscopic cholecystectomy as definitive therapy for acute cholecystitis. *Surg Endosc* 9(10):108, 1995.

Cameron JL, Pitt HA, et al: Resection of hepatic duct bifurcation and transhepatic stenting for sclerosing cholangitis. *Ann Surg* 207:614, 1988.

Cangemi JR, Weisner RH, et al: Effect of proctocolectomy for chronic ulcerative colitis on the natural history of primary sclerosing cholangitis. *Gastroenterology* 96:790, 1989.

Choi TK, Wong J: Partial hepatectomy for intrahepatic stones. *World J Surg* 10:281, 1986.

Farges O, Malassagne B, et al: Primary sclerosing cholangitis: Liver transplantation or biliary surgery. *Surgery* 117(2):146, 1995.

Himal HS, Lindsay T: Ascending cholangitis: Surgery versus endoscopic or percutaneous drainage. *Surgery* 108:629, 1990.

Lipsett PA, Pitt HA: Acute cholangitis. *Surg Clin North Am* 70:1297, 1990.

Martin FM, Braasch JW: Primary sclerosing cholangitis. *Curr Probl Surg* 29(3):133, 1992.

Matsumoto Y, Fujii H, et al: Biliary strictures as a cause of primary intrahepatic bile duct stones. *World J Surg* 10:867, 1986.

Moody FG, Calabuig R, et al: Stenosis of the sphincter of Oddi. *Surg Clin North Am* 70:1341, 1990.

Pitt HA, Kaufman SL, et al: Benign postoperative biliary strictures: Operate or dilate? *Ann Surg* 210:417, 1989.

Roslyn JJ, Tompkins RK: Reoperation for biliary strictures. *Surg Clin North Am* 71:109, 1991.

Sinanan MN: Acute cholangitis. *Infect Dis Clin North Am* 6(3):571, 1992.

Wiesner RH: Current concepts in primary sclerosing cholangitis. *Mayo Clin Proc* 69(10):969, 1994.

Tumori

Abi-Rached B, Neugut AI: Diagnostic and management issues in gallbladder carcinoma. *Oncology* 9(1):19, 1995.

Bloechle C, Izbicki JR, et al: Is radical surgery in locally advanced gallbladder carcinoma justified? *Am J Gastroenterol* 90(12):2195, 1995.

Blumgart LH,Hadjis NS, et al: Surgical approaches to cholangiocarcinoma at confluence of hepatic ducts. *Lancet* 1:66, 1984.

Cameron JL, Pitt HA, et al: Management of proximal cholangiocarcinomas by surgical resection and radiotherapy. *Ann Surg* 159:91, 1990.

Copher JC, Rogers JJ, et al: Trocar-site metastasis following laparoscopic cholecystectomy for unsuspected carcinoma of the gallbladder: Case report and review of the literature. *Surg Endosc* 9(3):348, 1995.

Cubertafond P, Gainant A, et al: Surgical treatment of 724 carcinomas of the gallbladder: Results of the French Surgical Association Survey. *Ann Surg* 219(3):275, 1994.

Houry S, Schlienger M, et al: Gallbladder carcinoma: Role of radiation therapy. *Br J Surg* 76:448, 1989.

Langer JC, Langer B, et al: Carcinoma of the extrahepatic bile ducts: Results of an aggresive surgical approach. *Surgery* 98:752, 1985.

Nakamura S, Nishiyama R, et al: Hepatopancreatoduodenectomy for advanced gallbladder carcinoma. *Arch Surg* 129(6):625, 1994.

Nakeeb A, Lipsett PA, et al: Biliary carcinoembryonic antigen levels are a marker for cholangiocarcinoma. *Am J Surg* 171(1):147, 1996.

Onoyama H, Yamamoto M, et al: Extended cholecystectomy for carcinoma of the gallbladder. *World J Surg* 19(5):758, 1995.

Pichlmayr R, Ringe B, et al: Radical resection and liver grafting as the main components of surgical strategy in the treatment of proximal bile duct cancer. *World J Surg* 12:68, 1988.

Reding R, Buard JL, et al: Surgical management of 552 carcinomas of the extrahepatic bile ducts (gallbladder and periampullary tumors excluded). Result of the French Surgical Association Survey. *Ann Surg* 212:236, 1991.

Shirai Y, Yoshida K, et al: Radical surgery for gallbladder carcinoma: Long-term results. *Ann Surg* 216(5):565, 1992.

Tompkins RK, Saunders K, et al: Changing patterns in diagnosis and mangement of bile duct cancer. *Ann Surg* 211:614, 1990.

Principiile chirurgiei tractului biliar

Dubois F, Berthelot G, et al: Coelioscopic cholecystectomy: Experience with 2006 cases. *World J Surg* 19(5):748, 1995.

Fried GM, Barkun JS, et al: Factors determining conversion to laparotomy in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Am J Surg* 167(1):35, 1994.

Grace PA, Qureshi A, et al: Selective cholangiography in laparoscopic cholecystectomy. *Br J Surg* 80(2):244, 1993.

Jatzko GR, Lisborg PH, et al: Multivariate comparison of complications after laparoscopic cholecystectomy and open cholecystectomy. *Ann Surg* 221(4):381, 1995.

Miles RH, Carballo RE, et al: Laparoscopy: The preferred method of cholecystectomy in the morbidly obese. *Surgery* 112(4):818, 1992.

Pitt HA, Gomes AS, et al: Does preoperative percutaneous biliary drainage reduce operative risk or increase hospital cost? *Ann Surg* 201:545, 1985.

Targarona EM, Garau J, et al: Single-dose antibiotic prophylaxis in patients at high risk for infection in biliary surgery: A prospective and randomized study comparing cefonicid with mezlocillin. *Surgery* 107:327, 1990.

Taylor AM, Li MK: Laparoscopic management of complications following laparoscopic cholecystectomy. *Aust N Z J Surg* 64(12):827, 1994.

CAPITOLUL 30

Pancreasul

Howard A. Reber

Anatomia
Fiziologia
Funcția exocrină
Funcția endocrină
Anomaliile congenitale
Pancreatita
Pancreatita acută
Pancreatita cronică
Pseudochisturile
Ascita pancreatică
Tumorile de pancreas
Adenocarcinomul ductal
Carcinomul ampulei lui Vater
Neoplasmele chistice
Neoplasmele celulelor insulare
Insulinomul
Gastrinomul
VIP-omul
Glucagonomul
Somatostatinomul
Neoplasme diverse
Traumatismele

ANATOMIA

Pancreasul este situat aproape transversal în retroperitoneu, posterior de stomac, între duoden în partea dreaptă și splina în partea stângă. Este împărțit arbitrar în: cap, cu proces uncinat, col, corp și coadă. *Capul* pancreasului este situat la nivelul vertebrei a doua lombare, aproape de linia mediană. Suprafața posterioară a capului se găsește în vecinătatea marginii mediale a rinichiului drept, suprapunându-se peste vasele renale drepte și vena cavă inferioară (Fig. 30-1). *Procesul uncinat* se extinde posterior și la stânga capului glandei, în spatele venei porte și a vaselor mezenterice superioare. *Colul* pancreasului, care unește capul cu corpul glandei, se situează anterior de vasele mezenterice superioare și vena portă.

Vena portă este formată prin confluența venelor mezenterică superioară cu vena splenică. De obicei, nu există colaterale între fața anterioară a venei mezenterice superioare și a portei și fața posterioară a colului. De aceea, în timpul rezecției capului de pancreas, cele două pot fi separate, în siguranță prin disecție boantă, iar colul poate fi secționat.

Corpul pancreasului se situează la nivelul primei vertebre lombare și începe de la marginea stângă a venei mezenterice superioare. Fața posterioară este în contact cu aorta, glanda suprarenală și rinichiul stângi, vasele renale stângi și vena și artera splenice, care merg de-a lungul marginii sale superioare. *Coada* pancreasului se situează la nivelul celei de a douăsprezecea vertebre toracale și vârful ei ajunge, de obicei, până în hilul splenic.

Bila și ductele pancreatice. Calea biliară principală trece posterior de capul pancreasului, în drumul său spre duoden și este parțial sau complet acoperită de pancreas în peste 70% din cazuri. Ductul pătrunde în peretele duodenal și merge prin el aproximativ 1,5 cm. Ductul pancreatic principal (*Wirsung*) ia naștere la nivelul cozii pancreasului și intră în peretele duodenal, caudal de canalul coledoc. Cele două ducte merg, de obicei, lateral unul față de altul pentru câțiva milimetri, înainte de a se uni într-un singur canal. Ductul unic pancreaticobiliar pătrunde în lumenul duodenal prin papila lui Vater, localizată în peretele posteromedial al porțiunii a doua a duodenului, la nivelul vertebrei lombare a doua sau a treia. *Ampula lui Vater* este o dilatație a canalului pancreaticobiliar comun de la nivelul papilei și este situată distal de joncțiunea dintre cele două ducte. O ampulă este prezentă la aproximativ 90% din cazuri, și este, de obicei, destul de scurtă (5 mm sau mai puțin). La 10% din populație, fiecare duct se evacuează separat în duoden și nu există nici o ampulă. Atunci când există un canal comun, el poate avea un rol important în patogeneza pancreatitei litiazice, deoarece un calcul se poate inclava în ampulă și poate obstrua ductele.

Ductul pancreatic accesor (*Santorini*) drenează, de obicei, porțiunile anterioară și superioară ale capului pancreasului. La 60% din cazuri, el pătrunde în duoden la aproximativ 2 cm cranial și puțin anterior de papila lui Vater, prin papila mică. Deoarece ductul accesor comunică adeseori cu ductul Wirsung, drenajul poate să se producă fie prin papila minoră, fie prin cea majoră. Papila minoră este întotdeauna întâlnită distal de punctul în care artera gastroduodenală încrucișează posterior duodenul. Pentru a evita lezarea ductului pancreatic accesor în timpul gastrectomiei, disecția duodenului nu ar trebui să treacă de arteră.

Numeroase variante ale anatomiei ductale există, dar numai *pancreasul divisum*, care apare în până la 10% din populația sănătoasă, poate determina, ocazional, îmbolnăvirea. Pancreasul divisum apare atunci când ductele pancreatice embrio-

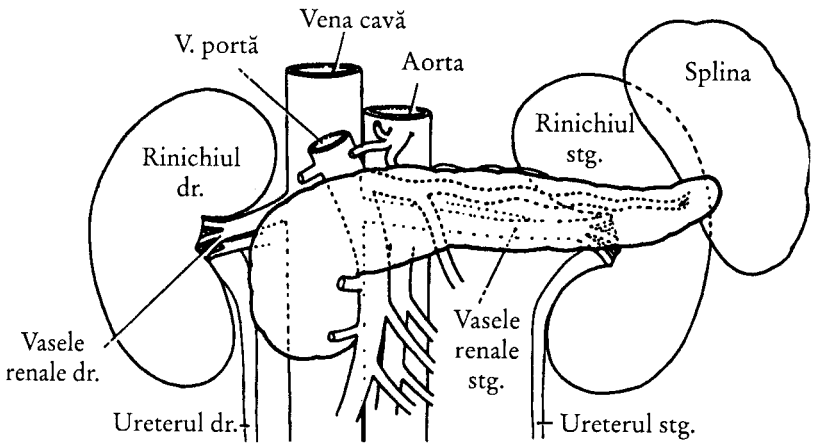


Fig. 30-1. Anatomia pancreasului, arătând raporturile dintre pancreas și rinichi, splină și principalele vase. (din: *Skandalakis JE, Gray SW, et al: Anatomical complications of pancreatic surgery. Contemp Surg 15(5,6):17, 1979, cu permisiunea autorilor.*)

nare dorsal și ventral nu fuzionează, iar ductul pancreatic major se evacuează prin papila minoră (Fig. 30-2). În acest caz, numai ductul care drenează procesul uncinat se evacuează prin papila lui Vater. La unele persoane cu pancreas divisum, pancreatita poate să apară ca rezultat al obstrucției relative la eliminarea sucului pancreatic prin papila minoră, prin care, în mod normal, nu se elimină un volum așa de mare.

La adulți, ductul pancreatic principal este de aproximativ 3-4 mm în diametru, la nivelul capului pancreasului, 2-3 mm la nivelul corpului, 1-2 mm la nivelul cozii. O dilatație poate să apară, în mod normal, la pacienții cu vârsta de peste 70 ani. În orice caz, dilatația ductală este mai frecvent o indicație de boală și presupune obstrucția ductală.

Vascularizația (Fig. 30-3). Vascularizația capului glandei provine de la *artera* pancreaticoduodenală superioară care ia naștere din artera gastroduodenală și se împarte în ramurile anterioară și posterioară. Acestea formează arcade împreună cu ramurile arterei pancreaticoduodenale inferioare care ia naștere din artera mezenterică superioară. Artera pancreatică dorsală ia naștere, de obicei, din cei 2 cm proximali ai arterei splenice și, după ce dă câteva ramuri pentru cap, are un traiect către stânga pentru a vasculariza corpul și coada glandei. Numeroase ramuri din artera splenică se anastomozează cu artera transversală și vascularizează, de asemenea, corpul și coada. Variante ale vasularizației arteriale sunt frecvente, deși cele mai multe nu sunt importante pentru chirurg. În cea mai frecventă variație importantă (25% din cazuri), artera hepatică dreaptă ia naștere din artera mezenterică superioară, și nu din artera hepatică comună. Artera hepatică dreaptă poate, apoi, trece prin țesutul pancreatic, de obicei, prin procesul uncinat, unde poate fi lezată în timpul rezecției pancreatice. Ea se continuă posterior de vena portă și, deseori, de-a lungul marginii drepte a căii biliare principale. Unii chirurgi efectuează arteriografie preoperatorie, înainte de rezecția pancreatică pentru a fi preveniți asupra unei astfel de anomalii.

Capul pancreasului este drenat prin *vene*, care sunt paralele cu arterele. Venele pancreaticoduodenală superioară, gastroepiploica dreaptă și o venă colică se unesc pentru a forma un trunchi gastrocolic major pe fața anterioară a capului. Acest trunchi se varsă în vena mezenterică superioară, chiar înainte de a trece sub colul pancreasului și poate să fie un semn anatomic util pentru a identifica vasul în timpul chirurgiei pancreatice. Trunchiul poate fi ligaturat fără nici o consecință, atunci când este efectuată pancreatectomia. O altă venă nenumită, aproape constantă, drenează porțiunea posterioară a capului pancreasului și se varsă pe fața anterioară sau pe partea dreaptă a venei porte, pe marginea superioară a glandei. Vene subțiri adiționale se varsă, de asemenea, pe partea dreaptă a venelor mezenterică superioară și portă, direct din pancreas. Acestea pot fi văzute numai în timpul rezecției capului de pancreas și trebuie ligaturate cu mare atenție. Drenajul venos al corpului și cozii pancreasului se face direct în vena splenică și prin vena pancreatică inferioară către venele mezenterice superioară și inferioară.

Limfaticele. Drenajul limfatic al pancreasului este bogat, în general, și urmează drenajul venos în toate direcțiile. Ganglionii limfatici *superiori*, localizați de-a lungul marginii superioare a pancreasului, colectează limfa din jumătatea superioară a glandei – fața anterioară și superioară. Ganglionii

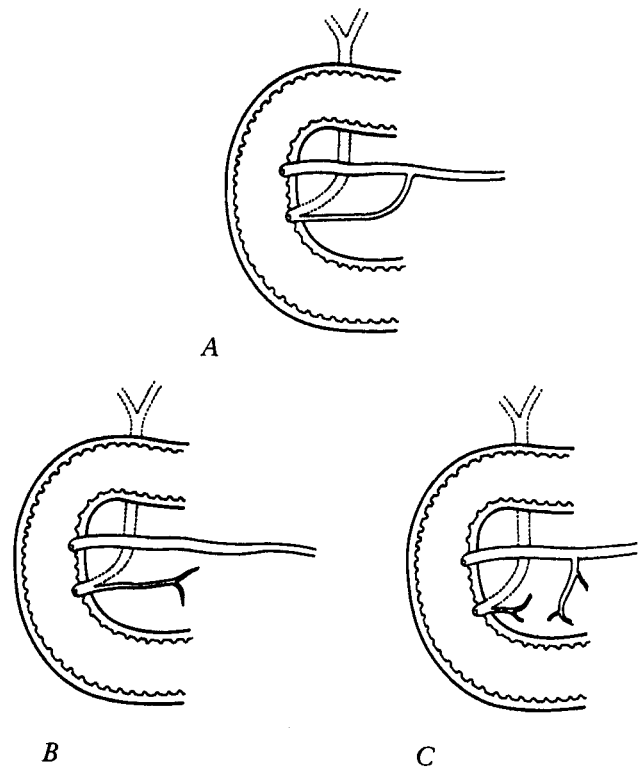


Fig. 30-2. *A.* Dispoziția normală a ductelor, se prezintă la aproximativ 60% din cazuri. *B* și *C.* Pancreas divisum: Principalul drenaj al pancreasului este prin papila minoră. Aceasta apare la aproximativ 10% din cazuri. (Din: *Skandalakis JE, Gray SW, et al: Anatomical complications of pancreatic surgery. Contemp Surg 15(5,6):17, 1979, cu permisiunea autorilor.*)

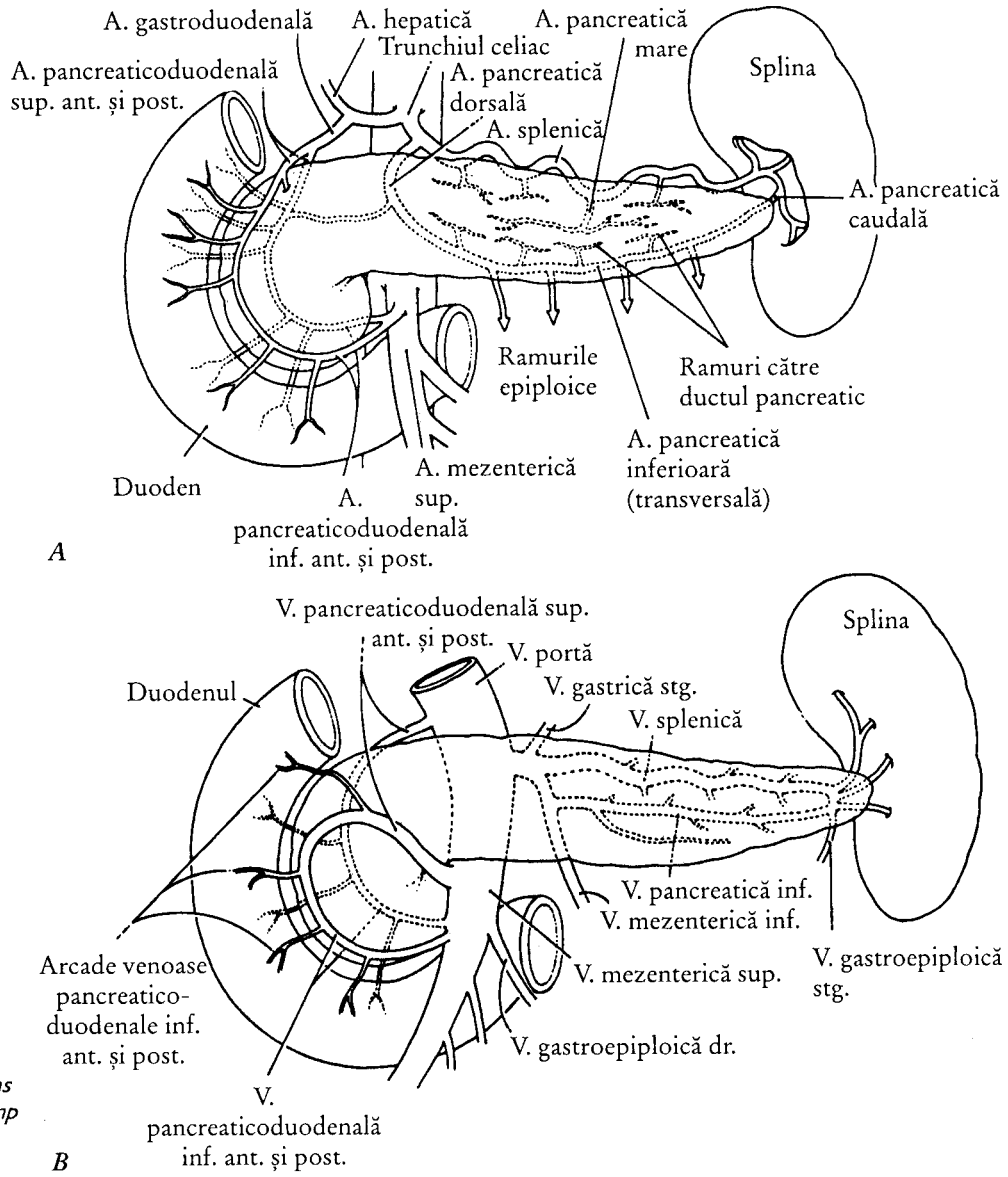


Fig. 30-3. Vascularizația pancreatică. *A.* Vascularizația arterială. *B.* Drenajul venos. (Din: *Skandalakis JE, Gray SW, et al: Anatomical complications of pancreatic surgery. Contemp Surg 15(5,6):17, 1979, cu permisiunea autorilor.*)

limfatici *inferiori*, situați de-a lungul marginii inferioare a capului și corpului, drenează jumătatea inferioară – fața anterioară și posterioară. Ganglionii limfatici anteriori drenează fața anterioară a capului pancreatic. Ei sunt localizați inferior de pilor, anterior, în spațiul dintre pancreas și duoden și rădăcina mezenterului colonului transvers. Ganglionii limfatici *posteriori* drenează fața posterioară a capului. Ei sunt descoperiți posterior, în spațiul dintre pancreas și duoden, în lungul căii biliare principale, și aortei, până la originea trunchiului celiac, și la originea arterei mezenterice superioare. Ganglionii limfatici *splenici* drenează coada pancreasului. Drenajul limfatic este important, din punct de vedere al cancerului pancreatic care ia naștere cel mai frecvent la nivelul capului glandei. Majoritatea pacienților cu cancer au deja metastaze ganglionare în momentul diagnosticului, de obicei, interesând câteva din grupele menționate, cu excepția celor splenici. Orice procedeu curativ trebuie să eradicheze ganglionii interesați, ca de altfel și tumora primară.

Nervii. Pancreasul primește fibre simpatice prin intermediul nervilor splanhnici și inervație parasimpatică prin intermediul nervilor vagi (diviziunea celiacă a trunchiului posterior al vagului). În general, nervii urmează vasele sangvine și ductele pancreatice, în traiectul lor spre acinii pancreatici. Nervii splanhnici transportă, de asemenea, fibre viscerale aferente pentru durere, care trec prin plexul celiac și ganglioni. Nu se cunoaște dacă fibrele aferente ale vagului sunt implicate în durerea pancreatică. Deoarece cancerul pancreatic și pancreatita cronică sunt deseori însoțite de o durere severă, printre eforturile pentru ameliorarea acesteia se numără uneori și distrucția ganglionului celiac, cu un procent de reușită variabil.

FIZIOLOGIA

Funcția exocrină

Pancreasul secretă 1 până la 2 l/zi de lichid limpede, transparent, alcalin (pH de 8,0-8,3), care conține mai mult de 20 de enzime digestive diferite. Acest suc bogat în electroliți are aceeași osmolaritate cu plasma și este secretat, în principal, de către celulele centroacinare și acele celule care tapetează pereții ductelor pancreatice mai mici ca răspuns la secretină. Principalii cationi ai acestui suc sunt sodiul și potasiul, care sunt prezenți întotdeauna în concentrații similare cu acelea găsite în plasmă (suma celor două este de aproximativ 165 mmol/l). Concentrațiile principalilor anioni (bicar-

bonatul și clorul) variază. Atunci când stimulul secretor este minim, concentrația de clor este ridicată (de exemplu, 110 mmol/L) și aceea a bicarcbonatului este scăzută (adică, 50 mmol/L). Atunci când stimulul secretor este maximal, concentrația de bicarbonat crește (până la aproximativ 140 mmol/L), iar concentrația de clor scade (până la aproximativ 20 mmol/L). Secreția de bicarbonat la asemenea concentrații ridicate necesită transport activ. În parte, corelația reciprocă a celor doi anioni este obținută prin schimbul pasiv al bicarbonatului intraductal cu clorul interstițial. Acest schimb apare pe măsură ce sucul traversează ductele pancreatice mai mari, în drumul său spre duoden. Când fluxul este mai scăzut, există mai multe oportunități de a se efectua schimburi, și este pierdut mai mult bicarbonat. Sucul pancreatic alcalin ajută la neutralizarea acidului gastric în duoden și asigură pH-ul optim pentru activitatea enzimelor digestive pancreatice.

Enzimele digestive sunt sintetizate și stocate în celulele acinare pancreatice și sunt eliberate ca răspuns la colecistokinină (CCK) și stimulare colinergică vagală. Enzimele pancreatice sunt proteolitice (de exemplu, tripsina, chemotripsina, carboxipeptidaza, ribonucleaza, deoxiribonucleaza, și elastaza), lipolitice (lipaza, colipaza, și fosfolipaza A_2), și amilolitice (amilaza). Deși lipaza și amilaza sunt secretate în formele lor active, enzimele proteolitice și fosfolipaza A_2 sunt secretate sub formă de „zimogeni" inactivi. Activarea tripsinogenului la tripsină se produce atunci când zimogenul este expus enzimei duodenale, enterokinaza. Tripsina convertește apoi, alți zimogeni la forma lor activă. În intestin, enzimele proteolitice transformă proteinele în peptide, lipaza desface lipidele în glicerol și acizi grași, fosfolipaza A_2 catalizează conversia lecitinei biliare în lizolecitină și amilaza convertește amidonul la dizaharide și dextrani.

Sinteza enzimelor apare în polizomii atașați reticulului endoplasmic rugos, după care, enzimele nou formate migrează către compartimente subcelulare diverse și se sfârșesc sub forma granulelor de zimogen, care sunt stocate. Enzimele lizozomale, a căror degradare nu necesită constituenți intracelulari, sunt sintetizați, de asemenea, printr-un proces asemănător. Ele sunt despărțite de enzimele digestive și stocate separat, în alte structuri celulare, denumite lizozomi. Stimularea secreției determină fuzionarea membranei granulei de zimogen cu membrana apicală (lumenală) a celulei acinare, iar enzimele sunt eliberate în duct. Există dovezi experimentale că enzimele lizozomale (de exemplu, catepsina B) ar putea activa tripsinogenul în interiorul celulei, dacă cele două ajung vreodată în contact. De aceea, segregarea enzimelor lizozomale de enzimele digestive inactive poate fi importantă pentru prevenirea injuriei celulare care ar putea să urmeze după activarea enzimatică. O astfel de activare enzimatică intracelulară anormală pare să fie cauza pancreatitei la câteva modele animale experimentale, deși nu se cunoaște dacă aceasta poate să apară la oameni.

Reglarea secreției. Secreția pancreatică se află sub un control complex neurohormonal. Lichidul ductal și bicarbonatul sunt secretate, în principal, ca răspuns la hormonul secretină, care este eliberat din mucoasa duodenului și a intestinului subțire proximal, ca răspuns la prezența acidului în lumenul intestinal. Secreția de bicarbonat este stimulată atunci când pH-ul din lumenul duodenal scade sub 4.5. Secreția enzimelor acinare este stimulată atât prin eliberare colinergică vagală, cât și prin hormonul CCK. CCK este eliberat din intestinul subțire proximal de către acizi grași, oligopeptide și unii aminoacizi.

Secreția pancreatică a fost împărțită artificial în fazele cefalică, gastrică și intestinală. Faza cefalică începe prin vederea, mirosul și anticiparea respectivul aliment. Deși majoritatea enzimelor sunt secretate, este produs, de asemenea, bicarbonat. Enzimele sunt eliberate prin mecanism vagal colinergic; polipeptidul intestinal vasoactiv (VIP), care este corelat, din punct de vedere structural cu secretina, poate determina secreția de bicarbonat. Faza gastrică începe o dată cu intrarea alimentelor în stomac. Distensia gastrică, la fel ca și expunerea mucoasei gastrice la nutrienți (de exemplu, peptidele), determină, în primul rând o secreție pancreatică bogată în enzime. Acest efect este blocat prin atropină sau vagotomie tronculară și implică, probabil, un reflex vagovagal gastropancreatic. Faza intestinală începe atunci când chimul gastric intră în duoden. Această fază este importantă pentru menținerea evacuării enzimelor, pe măsură ce distensia gastrică diminuează. Acidul gastric este, de asemenea, responsabil pentru secreția pancreatică de bicarbonat. Atunci când efectul de tamponare al alimentelor este pierdut, pH-ul duodenal începe să scadă, și este eliberată secretina. Mecanismele responsabile pentru această fază sunt atât neurale cât și hormonale, implicând atât efectele stimulatorii (de exemplu, secretina, CCK, peptidul eliberator de gastrină [GRP], bombezina, neurotensina, VIP) și inhibitorii (de exemplu, polipeptidul pancreatic [PP], peptidul corelat cu gena calcitoninei [CGRP], peptidul YY [PYY], neuropeptidul Y [NPY], somatostanina) care acționează asupra pancreasului. Pe lângă aceste efecte inhibitorii, există, de asemenea, dovezi pentru existența unui mecanism de feed-back negativ pentru secreția pancreatică. Prezența proteazelor pancreatice și a bilei în duoden se pare că inhibă eliberarea de CCK. De aceea, șuntarea pancreaticobiliară a intestinului este caracterizată prin concentrații plasmatice crescute și stimularea secreției pancreatice. Aceasta poate avea o oarecare relevanță clinică la pacienții cu pancreatită cronică, care sunt uneori tratați cu mari cantități de enzime pancreatice orale, în intenția de a inhiba secreția pancreatică.

Cantitatea de enzime pancreatice care este secretată ca răspuns la un prânz este cu aproximativ 90% în exces, față de ceea ce este, de fapt, necesar pentru o digestie normală. De aceea, pacienții dezvoltă simptome de malabsorbție numai atunci când secreția scade până la aproximativ 10% sau mai puțin, prin valoarea normală. Insuficiența pancreatică poate apărea din blocajul ductului pancreatic principal, care împiedică intrarea enzimelor în intestin (de exemplu, cancerul pancreatic), prin distrucția parenchimului pancreatic secretor (de exemplu, pancreatita cronică), și prin procedee chirurgicale care excizează pancreasul sau determină amestecul chimului gastric cu secrețiile pancreatice (de exemplu, gastrectomia parțială cu gastrojejunostomia). Insuficiența pancreatică afectează absorbția grăsimilor, mai mult decât absorbția proteinelor sau a carbohidraților, deoarece digestia proteinelor este ajutată de pepsina gastrică și enzimele de la nivelul marginii în perie a intestinului subțire și digestia carbohidraților de către amilaza salivară. Mai mult, malabsorbția grăsimilor determină o diaree sâcâitoare, în timp ce, malabsorbția proteinelor și a carbohidraților este în general, asimptomatică. În cazul unei diete ce conține 100 g de grăsimi pe zi, subiecții normali excretă 5-7 g/zi de grăsimi în fecale (adică, 5-7% de malabsorbție a grăsimilor este normală). O pancreatectomie totală determină o malabsorbție a grăsimilor de 70%; rezecțiile pancreatice parțiale pot să nu determine malabsorbția, dovedind astfel că pancreasul restant este nor-

mal. Malabsorbția vitaminelor este rareori o problemă, deoarece vitaminele B hidro-solubile sunt absorbite de-a lungul întregului intestin subțire, iar vitaminele lipo-solubile nu necesită enzime pancreatice pentru absorbție. Malabsorbția vitaminei B_{12} apare la unii pacienți, dar este rareori o problemă semnificativă. De aceea, suplimentarea vitaminei B_{12} nu este necesară.

Deoarece corecția completă a malabsorbției nu este posibilă, scopul tratamentului insuficienței pancreatice exocrine este de a elimina diareea care este provocată de steatoree. Cel puțin 5-10% din cantitatea normală de enzime trebuie să fie eliberată în duoden, în același timp cu chimul gastric, în intenția atingerii acestui scop. Aceasta reprezintă aproximativ 30.000 de unități de lipază pentru fiecare masă, care pot fi administrate fie pe parcursul întregii mese sau sub forma unei singure doze, la început. O serie de preparate enzimatice diferite sunt disponibile; cel mai puțin costisitor și cel mai eficient ar trebui să fie ales. Deoarece lipaza este inactivată la pH sub 4,0 și pH-ul gastroduodenal poate să scadă sub această valoare, terapia enzimatică poate să fie ineficientă dacă aciditatea gastrică este crescută.

Pacienții ar trebui instruiți să înceapă o dietă constând din 4 mese pe zi cu un minim de 3000 kcal/zi. Dieta ar trebui să conțină cel puțin 400 g de carbohidrați, 100-150 g de proteine și cantități moderate de grăsimi (25 g/masă). Dacă enzimele elimină diareea, grăsimile din dietă pot fi crescute până la apariția simptomelor și apoi menținute imediat inferior de acest nivel. Dacă enzimele nu elimină simptomele, grăsimile trebuie restricționate în continuare până la 50-75 g/zi. Dacă diareea persistă încă, blocanții de H_2 ar trebui adăugați, pentru a scădea aciditatea gastrică. Dacă nici aceasta nu este eficientă, blocanții de H_2 ar trebui opriți și ar trebui încercat un preparat enzimatic cu înveliș enterosolubil. Sub această formă, aceste enzime sunt învelite într-un polimer protector care este rezistent la acid și se dizolvă numai la pH de peste 5,0. Astfel, lipaza este mai posibil să fie eliberată în duoden în forma sa activă.

Funcția endocrină

Insulele Langerhans reprezintă 1-2% din volumul pancreasului, dar ele primesc aproximativ 20% din vascularizația pancreatică totală. Ele sunt răspândite prin întreg parenchimul pancreatic, dar o parte din celulele secretoare de hormoni sunt concentrate în arii specifice. Celulele secretoare de insulină sunt distribuite uniform și sunt, de obicei, localizate în centrul fiecărei insule, în care reprezintă 60-80% din celule. Ele sunt înconjurate la periferie de o coroană de alte tipuri de celule care sunt specializate în secreția de glucagon (15-20% din celulele insulare), de somatostatină (5-10%), sau a polipeptidului pancreatic (15-20%). Aceste din urmă celule sunt descoperite, în principal, în insulele situate la nivelul capului de pancreas. Celulele secretoare de glucagon se situează, în principal, la nivelul corpului și al cozii glandei.

Insulina. Insulina este un peptid cu 51 de aminoacizi (MM 5734 Da), care este format din două lanțuri polipeptidice. Ea este sintetizată de celulele beta, prin intermediul unui precursor, proinsulina. Insulina scade concentrația glucozei sangvine prin creșterea captării glucozei de către toate celulele organismului, stimulând glicogeneza și inhibând gluconeogeneza. Ea stimulează, de asemenea, lipogeneza, inhibă lipoliza și crește sinteza proteică. Deși factorii care influențează secreția de insulină sunt multipli și complecși, cel mai important este o creștere a concentrației glucozei sangvine extracelulare. Alte substraturi, printre care se numără aminoacizii (de exemplu, arginina) și acizii grași, stimulează, de asemenea, eliberarea de insulină. Principalele locuri de acțiune ale hormonului sunt ficatul, fibra musculară și celulele adipoase.

Glucagonul. Glucagonul este un peptid cu un singur lanț cu 29 de aminoacizi (MM 3483 Da), format în celulele alfa insulare. El crește glucoza sangvină prin stimularea glicogenolizei hepatice și a gluconeogenezei. De aceea, efectele glucagonului le contrabalansează pe cele ale insulinei. De asemenea, glucagonul relaxează și dilată musculatura netedă, cum este cea a stomacului, duodenului și sfincterului Oddi. Hormonul este eliberat atunci când există o concentrație scăzută a glucozei sangvine, a aminoacizilor, catecolaminelor (de exemplu, în timpul stressului), stimulare nervoasă simpatică și de CCK. Insulina și hiperglicemia inhibă eliberarea de glucagon.

Somatostatina. Somatostatina este un tetradecapeptid (MM 1637 Da) secretat de celulele delta insulare. Atât nutrienții administrați oral sau intravenos stimulează secreția de somatostatină, și ambele mecanisme, atât cel neural, cât și cel hormonal, pot fi interesate. Hormonul inhibă eliberarea de insulină, și, în schimb, eliberarea ei este inhibată de insulină. Ea poate să acționeze ca un reglator local paracrin al homeostaziei glicemiei. Somatostatina are un spectru larg de activități, cele mai multe dintre ele fiind inhibitorii. Printre ele se numără supresia eliberării de gastrină, secretină, VIP, PP, acid gastric, pepsină, enzime pancreatice și glucagon. Somatostatina inhibă, de asemenea, motilitatea intestinală, biliară și gastrică.

Polipeptidul pancreatic. Polipeptidul pancreatic (PP) este un peptid cu 36 de aminoacizi (MM 4200 Da), sintetizat în celulele PP. Proteinele ingerate oral, stimularea colinergică și hipoglicemia sunt cu toții potențiali stimulenți pentru eliberarea de PP. Însuși PP inhibă secreția pancreatică exocrină.

Pancreasul endocrin influențează sinteza și secreția enzimelor pancreatice din parenchimul exocrin. Cel puțin în parte, aceasta este rezultatul unui sistem portal insulo-acinar, în care sângele care perfuzează inițial insulele se colectează într-o rețea vasculară care înconjură acinii, înainte de a părăsi glanda. Astfel, acinii sunt expuși la concentrații mai mari de hormoni insulari decât sunt țesuturile periferice ale organismului. Aceasta poate să fie important din punct de veder clinic. De exemplu, insulina activează expresia genei amilazei și sinteza de amilază din celulele acinare și reglează sensibilitatea lor la CCK. Aceasta ar putea explica de ce la aproximativ 40% din pacienții cu diabet tip I se întâlnește o oarecare alterare a funcției exocrine pancreatice. Până la 70% din pacienții cu pancreatită cronică dezvoltă, de asemenea, diabet.

ANOMALIILE CONGENITALE

Pancreasul inelar. Pancreasul inelar este format dintr-o bandă subțire de țesut pancreatic normal, care circumscrie porțiunea a doua a duodenului și este în continuitate cu capul pancreasului atât anterior, cât și posterior. Acesta este probabil rezultatul rotației anormale și fuzionării mugurelui pancreatic ventral în timpul celei de a doua luni de viață fetală. 40% din copiii cu pancreas inelar prezintă asociat stenoză duodenală sau atrezie. Simptomele de obstrucție duodenală (distensia gastrică și vărsăturile) apar la aproximativ o treime din cazuri în prima săpămână de viață și la aproximativ

jumătate în primul an. Restul sunt asimptomatici până în adolescență, când durerea abdominală, greața și vărsăturile pot să apară. Oricum, în unele cazuri, simptomele nu se manifestă, probabil, niciodată și afecțiunea rămâne nediagnosticată. Nu există nici o predilecție pe sexe în copilărie, deși, la adulți, pacienții sunt mai mult bărbați. Diagnosticul poate fi suspectat, atunci când o seriografie a tranzitului gastrointestinal superior arată obstrucția porțiunii a doua a duodenului, dar poate fi confirmat doar prin inspecția directă intraoperatorie. La adulți, îngustarea duodenală prin boală cronică ulceroasă trebuie avută, de asemenea, în vedere pentru diagnosticul diferențial. Tratamentul este duodenojejunostomia sau gastrojejunostomia, fiecare dintre ele șuntează obstrucția. Inelul pancreatic obstructiv trebuie să nu fie numai secționat, deoarece aceasta nu conduce la dispariția obstrucției, și poate să apară o fistulă pancreatică.

Chisturile pancreatice. Chisturile congenitale ale pancreasului sunt rare, dar au o proabilitate din ce în ce mai mare de a fi diagnosticate la orice vârstă la examinările CT ale abdomenului pentru alte afecțiuni. Dacă ele sunt unice, pot necesita intervenția chirurgicală pentru a face diagnosticul diferențial cu un pseudochist sau un neoplasm chistic. Chisturile congenitale au o margine epitelială; pseudochisturile nu au. Diagnosticul afecțiunii polichistice benigne a pancreasului poate fi posibil prin decelarea CT a unor imagini de chisturi multiple de dimensiuni variabile, interesând întregul pancreas, în special atunci când chisturile sunt prezente, de asemenea, și la nivelul altor organe (de exemplu, rinichi, ficat, cerebel, ca în boala Hippel-Lindau). În absența simptomelor sau a unei importante suspiciuni asupra malignității chisturilor, intervenția chirurgicală poate să nu fie necesară.

Pancreasul ectopic. Pancreasul ectopic apare, de obicei, la nivelul stomacului sau duodenului, dar a fost descoperit și în diverticulul Meckel, în colon, în apendice și în orice altă parte. Țesutul funcționează, de obicei, și conține insule în aproximativ o treime din cazuri. Afecțiunea este, de obicei, asimptomatică. În orice caz, dacă apar simptome, ele pot simula un ulcer duodenal, apendicită, obstrucție intestinală, etc, în funcție de locul unde se află. Tratamentul este chirurgical, iar diagnosticul poate fi suspicionat din aspectul macroscopic caracteristic. Leziunile sunt submucoase, ferme, noduli de culoare gălbuie, cu o pediculare centrală vizibilă.

PANCREATITA

Pancreatita acută este o inflamație nebacteriană a pancreasului, determinată de activarea, eliberarea interstițială și digestia glandei de către propriile enzime. Este caracterizată, din punct de vedere clinic, de o durere abdominală acută, concentrații crescute ale enzimelor pancreatice în sânge și o creștere a cantității de enzime pancreatice excretate în urină. Poate exista doar un singur episod de pancreatită, sau pot să apară câteva episoade recurente. În Statele Unite, cea mai frecventă cauză a pancreatitei acute este litiaza biliară.

În timpul unei crize de intensitate medie, modificările morfologice sunt caracterizate de edem pancreatic și peripancreatic și necroză grasă, dar necroza pancreatică este absentă. Aceasta este denumită adeseori *pancreatita edematoasă*. Forma medie se poate transforma într-o formă severă (sau episodul poate fi sever de la început). În formele severe, se evidențiază necroza extensivă a grăsimii pancreatice și peripancreatice, necroza parenchimului pancreatic și hemoragie intrapancreatică și peripancreatică. Această formă a bolii este denumită frecvent *pancreatită necrotică*. În timpul unui astfel de episod de inflamație acută, atât funcția exocrină cât și cea endocrină ale glandei sunt alterate pentru câteva săptămâni sau chiar luni. Dacă etiologia (de exemplu, colelitiaza) și vreo complicație (de exemplu, pseudochistul) sunt eliminate, pancreasul, de obicei, revine la normal. Unele leziuni pot persista, uneori, după un episod sever, dar ambele funcții, cea exocrină și cea endocrină sunt normale și există puține, dacă totuși există vreunele, anomalii histologice evidente. Chiar și crizele repetate de pancreatită acută conduc rareori la pancreatită ronică.

Pancreatita cronică este caracterizată, din punct de vedere clinic, de episoade recurente de durere abdominală, care nu se pot diferenția de cele din pancreatita acută. Timp de câțiva ani, pacienții pot fi asimptomatici între episoadele de acutizare, care în mod tipic, apar de 2-3 ori pe an. În majoritatea cazurilor, perioadele fără durere se micșorează, iar durerea poate deveni constantă. Pe măsură ce boala avansează, funcția pancreatică se alterează. Insuficiența exocrină se manifestă prin steatoree și malabsorbție. Insuficiența endocrină determină diabetul care necesită frecvent administrarea de insulină pentru tratament. O formă neobișnuită de pancreatită cronică apare la aproximativ 5% din cazuri și nu este asociată cu durerea. Principala manifestare clinică a bolii la acești pacienți este insuficiența funcțională pancreatică. În Statele Unite, cea mai frecventă cauză de pancreatită cronică o constituie alcoolismul. Din punct de vedere morfologic, pancreatita cronică se caracterizează printr-o distrucție permanentă și progresivă a parenchimului pancreatic. Celulele acinare sunt distruse inițial, fiind înlocuite de un țesut conjunctiv dens, fibros. Uneori, chiar și celulele insulare sunt deteriorate de către procesul de scleroză. Deseori, ductul pancreatic principal este dilatat, uneori cu arii localizate de îngustare pe întreaga lungime. Aglutinarea proteinelor intraductale și/sau calculii sunt deseori întâlniți. Sunt prezente atât celule inflamatorii acute cât și cronice, ca și edemul și necroza focală. Chisturile și pseudochisturile apar frecvent.

O formă morfologică distinctă de pancreatită cronică este *pancreatita cronică obstructivă*. Sistemul ductal este moderat dilatat proximal de obstrucție, care este cel mai frecvent cauzată de o tumoră sau o cicatrice după o injurie anterioară. În porțiunea obstrucționată a pancreasului există o atrofie difuză, uniformă și fibroza parenchimului acinar. Calculii și agregatele intraductale de proteine sunt rareori întâlnite.

În pancreatita cronică (spre deosebire de pancreatita acută), modificările morfologice ale pancreasului sunt ireversibile și, deseori, progresive, chiar și după ce este îndepărtat agentul etiologic (de exemplu, alcoolismul). Aceasta conduce, de obicei, la alterare funcțională permanentă, pe măsură ce din ce în ce mai multe celule acinare și celule insulare sunt distruse. Singura excepție este pancreatita cronică obstructivă. În acest caz, se pare că ar exista o îmbunătățire atât din punct de vedere morfologic cât și funcțional, după îndepărtarea obstrucției.

Termenii de pancreatită acută recurentă și cronică recidivată sau recurentă sunt învechiți. Ei se referă la episoade de inflamație pancreatică la pacienții cu oricare din cele două forme de boală.

Etiologia. *Pancreatita litiazică* este responsabilă pentru aproximativ 40% din toate cazurile de pancreatită și la aproximativ 90% din cazurile de pancreatită acută din Statele

Unite. Eradicarea afecțiunii litiazice previne alte episoade de pancreatită. Mecanismul etiologic implică, probabil, obstrucția tranzitorie a ductului pancreatic prin prezența unui calcul în calea biliară principală, la nivelul ampulei lui Vater. Calculii sunt înveliți în noroi biliar, la peste 90% din pacienți, în primele 10 zile de la criză, sugerând faptul că obstrucția este de scurtă durată, și că mulți astfel de calculi trec în duoden. Vârsta obișnuită de debut este de la mijlocul până spre finalul celei de a patra decade, femeile fiind mai frecvent afectate decât bărbații.

Pancreatita alcoolică este responsabilă pentru 40% din toate cazurile de pancreatită și aproximativ 75% din cazurile de pancreatită cronică din Statele Unite. În unele cazuri, un episod de exces de alcool poate precipita o criză tipică de pancreatită acută. Aceasta apare, de obicei, la un pacient care este cunoscut ca fiind alcoolic, la care pancreasul a fost deja alterat ireversibil de alcool, chiar dacă alte dovezi de afectare pancreatică sunt absente (de exemplu, insuficiență pancreatică exocrină, diabet). În alte cazuri, debutul este mai puțin acut. Pacienții se pot prezenta cu durere abdominală și/sau lombară cronică, deseori însoțită de steatoree și diabet, prin insuficiență pancreatică exocrină și endocrină. Calcificările pancreatice sunt descoperite la cel puțin o treime din pacienți. Scăderea ponderală este frecventă, deoarece alimentele agravează adeseori durerea și aportul este restricționat voluntar. Pacienții pot fi dependenți de narcotice, necesare pentru ameliorarea durerii. Vârsta medie de debut este la mijlocul celei de a treia decade, bărbații fiind mai frecvent afectați, comparativ cu femeile.

Pancreatita alcoolică este, în general, diagnosticată după ce pacientul a consumat alcool cel puțin 2 ani și, de obicei, între 6 și 10 ani. Nu există, probabil, nici o diferență asupra formei sub care se află etanolul, vin, bere sau băuturi tari, dar consumul zilnic variază între 100 și 150 g/zi. Există dovezi că dieta pacienților alcoolici care dezvoltă pancreatită este mai bogată în grăsimi și proteine, comparativ cu dieta altor alcoolici la care nu apare. S-a estimat că aproximativ 10-15% din subiecții care consumă asemenea cantități mari de alcool dezvoltă, în cele din urmă, pancreatită; un număr similar dezvoltă ciroză hepatică. Factorii care influențează susceptibilitatea individuală pentru fiecare sunt necunoscuți.

Studiile inițiale au sugerat că etanolul determină pancreatita prin inducerea spasmului sfincterului Oddi, astfel creând o obstrucție la evacuarea sucului pancreatic. Experimental, secreția, în prezența unei obstrucții similare, a determinat pancreatita acută, dar aceasta nu poate explica în întregime totul. Etanolul este, de asemenea, o substanță toxică asupra metabolismului celular și are efecte nocive asupra sintezei și secreției enzimelor digestive de către celulele acinare pancreatice. El determină o creștere a concentrației protein-enzimelor în sucul pancreatic și chiar precipitarea proteinei în ductele pancreatice. Calciul, solubil, în mod normal, în sucul pancreatic, poate precipita, apoi, în matricea acestor proteine aglutinate. Aceasta creează multiple puncte de obstrucție ductală, răspândită aleator, prin pancreas. Deteriorarea în continuare este urmarea secreției continue, în fața unei obstrucții întinse etanolul crește, de asemenea, permeabilitatea ductelor pancreatice. Aceasta permite enzimelor pancreatice, conținute, în mod normal, în ducte, de a se extravaza în țesutul înconjurător. Dacă enzimele sunt activate, apare alterarea pancreasului. Există dovezi recente că, ingestia acută de etanol scade marcat, dar tranzitor, fluxul pancreatic sangvin. De aceea, alterarea celulară ar putea fi provocată de ischemie. Tabelul 30-1 enumeră cauzele frecvente de pancreatită acută.

Statusurile de hipercalcemie, cel mai frecvent hiperparatiroidia, poate determina pancreatita acută sau cronică. Mecanismul este necunoscut, dar hipercalcemia poate favoriza precipitarea intraductală a calculilor de calciu, care sunt întâlniți în până la jumătate din acești pacienți. Calciul influențează, de asemenea, activarea unor anumite enzime pancreatice și o varietate de evenimente secretorii și de sinteză ale celulelor acinare. Hipercalcemia acută crește permeabilitatea ductelor pancreatice, permițând, probabil, enzimelor de a se extravaza și deterioara țesutul.

Hiperlipidemia, în special cea asociată cu creșterea chilomicronilor și a unor lipoproteine cu densitate foarte scăzută, poate fi o cauză de pancreatită acută. Mecanismul poate interesa eliberarea de către lipaza pancreatică a unor mari cantități de acizi grași toxici în circulația capilară pancreatică. Alterarea endoteliului vascular ar putea determina sludging al hematiilor, staza și leziunea și inflamația ischemică pancreatică. Hiperlipidemia poate să apară, de asemenea, tranzitor, în timpul unui episod de pancreatită, de obicei, la alcoolici. La astfel de pacienți nu se consideră a avea un rol etiologic.

Hiperlipidemia ca o cauză a pancreatitei ar trebui recunoscută din două motive. Primul, deoarece creșterea concentrației lipidelor plasmatice interferează cu determinarea chimică a amilazei, concentrația amilazei serice la acești pacienți cu pancreatită acută este raportată, deseori, ca fiind „normală". Aspectul serului alb-lăptos (lactescent) la un pacient cu durere abdominală acută, oricum, ar trebui să îndrepte atenția clinicianului către diagnosticul corect. Deoarece lipidul nu este excretat în urină, găsirea unei excreții urinare crescute a amilazei poate fi, încă, diagnostică în această formă. Cel de al doilea, controlul prin dietă sau farmacologic al hiperlipidemiei minimalizează șansele unor episoade recurente de pancreatită.

Pancreatita ereditară este transmisă ca o caracteristică mendeliană dominantă. Cel puțin o formă este datorată unei mutații a unei gene a tripsinogenului care poate interfera cu un mecanism normal de protecție prin care tripsina activă este degradată. Tripsina ar digera ulterior pancreasul, determinând pancreatita. Afecțiunea este rară, deși au fost raportați peste 250 de pacienți. Simptomele tipice de pancreatită acută apar la majoritatea pacienților cu vârste cuprinse între 12 și 14 ani.

Tabelul 30-1

Etiologiile pancreatitei acute

Afecțiunea tractului biliar (de exemplu, colelitiaza)
Alcoolul
Medicamentele
Traumatismele
Hiperparatiroidismul (creșterea calciului)
Malnutriția (protein-calorică)
Hiperlipidemia
Obstrucția ductului pancreatic (de exemplu, pancreas divisum)
Obstrucția duodenală
Infecția
Ischemia
Ereditatea
Veninul de scorpion

Progresia continuă a procesului este obișnuită, cu atacuri recurente de inflamație acută. În cele din urmă, mulți pacienți dezvoltă manifestări tipice de pancreatită cronică, printre care se numără calcificările (32%), diabetul (19%) și steatoreea prin insuficiență exocrină (15%). Ca și la pacienții cu pancreatită cronică de alte cauze, o creștere a incidenței cancerului pancreatic a fost semnalată. În cele mai multe dintre cazurile în care a fost efectuată colangiopancreatografia endoscopică retrogradă (ERCP), ductele erau dilatate.

Deficitul proteic la copiii cu malnutriție protein-calorică poate determina kwashiorkor și un tip specific de pancreatită cronică. Tratamentul printr-o dietă adecvată readuce rapid funcția pancreatică la normal, considerând că fibroza pancreatică nu este foarte extinsă. Calcificarea pancreatică este absentă, iar episoadele de durere abdominală sunt inconstante. O altă varietate de pancreatită cronică, probabil corelată cu malnutriția, apare numai în anumite țări tropicale și subtropicale (de exemplu, Nigeria). Ea începe în copilărie și în majoritatea cazurilor este asociată cu durere abdominală, steatoree și diabet. Ductele pancreatice sunt, de obicei, dilatate și obstrucționate. Nutriția adecvată nu reversează procesul.

Pancreatita postoperatorie (iatrogenă) apare după o diversitate de manevre în vecinătatea pancreasului, iar cauzele sunt, de obicei, evidente. Printre ele se numără lezarea directă a glandei (de exemplu, biopsia pancreatică, rezecția pancreatică) sau obstrucția ductului pancreatic (de exemplu, plasarea brațului lung al unui tub Kehr prin sfincterul Oddi, în duoden sau dilatarea excesivă a unui sfincter Oddi până la un diametru de mai mult de 5 mm, în timpul explorării căii biliare principale). Din acest motiv, aceste ultime tehnici nu mai sunt utilizate. Pancreatita urmează, de asemenea, uneori după sfincterotomia endoscopică sau sfincteroplastia chirurgicală.

Uneori intervenția chirurgicală este la distanță de pancreas și nu există nici o explicație evidentă. De exemplu, pancreatita complică până la 5% din cazurile de chirurgie cardiacă, care necesită bypass cardiopulmonar. S-a sugerat că alterarea perfuziei pancreatice poate afecta pancreasul în această situație.

Pancreatita poate urma după o gastrectomie Billroth II dacă ansa aferentă a jejunului se obstruează. În acest caz, sucul pancreatic și bila se acumulează în ansă și pot reflua, sub presiune, în ductul pancreatic.

Medicamentele sunt o cauză neobișnuită, dar importantă, de pancreatită acută. Printre cele mai frecvent incriminate medicamente se numără steroizii, azatioprina, 6-mercaptopurina, diureticele tiazidice, furosemidul, sulfonamida, tetraciclina și estrogenii (care produc pancreatită prin inducerea hipertrigliceridemiei).

Obstrucția ductală de scurtă durată poate cauza pancreatita acută, dar atunci când persistă mai multe luni sau ani, este o cauză recunoscută de pancreatită. Spre deosebire de alte forme de pancreatită cronică, o oarecare refacere morfologică și funcțională a pancreasului poate să apară, dacă obstrucția este îndepărtată. Desigur, atunci când procesul este avansat, o refacere semnificativă nu este posibilă. Obstrucția apare într-o diversitate de situații clinice. Pancreatita cronică a fost raportată la pacienții cu stricturi severe în punctul în care se produce fuzionarea ductelor pancreatice ventral și dorsal, în timpul vieții fetale. Stricturile pot să apară, de asemenea, în alte zone ale ductului principal și sunt probabil datorate cicatrizării posttraumatice sau după pancreatita acută de orice cauză.

Pancreasul divisum a fost cel mai frecvent asociat cu episoade recurente de pancreatită acută la adulții tineri, dar pancreatita cronică poate să apară atunci când obstrucția la evacuare este severă și persistentă pe o perioadă de mai mulți ani. La pacienții cu pancreatită acută și pancreas divisum, terapia îndreptată înspre eliminarea obstrucției papilei minore poate fi eficientă. Oricum, o dată ce diagnosticul de pancreatită cronică a fost stabilit, tratamentul chirurgical ar trebui să fie reprezentat de rezecția pancreatică sau drenaj.

Inflamația cronică a papilei lui Vater cu obstrucția ductului Wirsung este rară. În majoritatea cazurilor, inflamația este probabil determinată de trecerea calculilor din calea biliară principală prin papilă. La alții, nu există o explicație aparentă. Există probabil unele cazuri de pancreatită cronică, care sunt secundare obstrucției la flux, determinate de acest proces. În cele din urmă, clinicianul trebuie să fie extrem de precaut asupra asocierii pancreatitei acute cu această entitate. În orice caz, la fel ca în pancreasul divisum, tratamentul pancreatitei cronice, îndreptat spre îndepărtarea obstrucției papilare, este ineficient.

Există *diverse* cauze asociate. Printre ele se numără pancreatita acută, care urmează otrăvirii cu venin de scorpion (Tityus trinitatis), agenți infecțioși diverși (oreion, virusurile Coxsackie din grupul B, herpes simplex, mononucleoză) și expunerii la insecticide anticolinesterazele.

Pancreatita idiopatică este încă responsabilă pentru 15 până la 20% din total, sugerând că o serie de alte cauze sunt încă neidentificate. La aproximativ o treime din cazuri, fără nici o cauză evidentă pentru episodul de pancreatită, în cele din urmă, vor fi descoperiți ca având colelitiază. De aceea, pentru a evita scăparea din vedere a unei afecțiuni tratabile, trebuie să fie făcută întotdeauna o căutarea amănunțită pentru a găsi o cauză, înainte de a fi catalogată ca fiind idiopatică.

Patogeneza. Se consideră că pancreatita acută este rezultatul digestiei enzimatice a glandei de către propriile enzime, deși mecanismul(ele) prin care activarea enzimatică apare la oameni rămâne necunoscut. Patogeneza pancreatitei este cea mai bine discutată în cadrul diferitelor teorii care încearcă să asocieze observațiile experimentale, cu caracteristicile clinice cunoscute ale bolii.

Obstrucție-secreție. Ligaturarea ductului pancreatic la animale determină edem al pancreasului care poate aminti pancreatita acută edematoasă, forma medie la oameni. În orice caz, este auto-limitată, și, în general, dispare într-o săptămână; peste câteva luni, țesutul acinar este înlocuit cu o cicatrice fibroasă. Obstrucția ductală parțială, asociată stimulării secreției pancreatice, produce o inflamație pancreatică severă. Aceste observații pot fi relevante pentru pancreatita biliară, atunci când un calcul obstrucționează ductul pancreatic în timpul secreției pancreatice. Pancreatita acută alcoolică poate avea, de asemenea, un mecanism similar. Prezența alcoolului în stomac stimulează secreția acidului gastric, care pătrunde în duoden și eliberează secretina. Aceasta, la rândul ei, stimulează secreția pancreasului. Alcoolul determină, de asemenea, spasmul sfincterului Oddi care ar obstrucționa eliminarea sucului pancreatic. Această teorie nu explică mecanismul prin care enzimele pancreatice sunt activate pentru a începe procesul de autodigestie.

Teoria canalului comun. La doi pacienți care au decedat prin pancreatită acută, Opie (1901) a observat la autopsie că un calcul era inclavat în ampula lui Vater, obstrucționând bila și ductele pancreatice și creând un canal comun între ele. El a sugerat că refluxul biliar prin canal, în ductul pancreatic a fost cauza pancreatitei. Această ipoteză continuă să fie

dezbătută. Este cunoscut faptul că bila infectată, care conține săruri biliare neconjugate și bilă, venită în contact cu sucul pancreatic, care conține lizolecitină, lezează mucoasa ductelor pancreatice. Permeabilitatea lor este crescută astfel încât, enzimele pancreatice pot să se extravazeze în parenchimul pancreatic din vecinătate. Aceasta ar putea iniția pancreatita. Pe de altă parte, bila proaspătă este aparent inofensivă pentru ducte. Mai mult, la 90% din oameni, canalul comun poate fi foarte scurt pentru a permite refluxul biliar, în prezența unui calcul obstructiv.

Refluxul duodenal. Refluxul conținutului duodenal prin papila lui Vater în ductul pancreatic determină pancreatita în cazul modelelor experimentale. Rarele cazuri de pancreatită care apar după o gastrectomie Billroth II, cu obstrucția ansei aferente, au probabil aceeași cauză. Această teorie este susținută, deoarece explică activarea enzimelor pancreatice din momentul în care enterokinaza duodenală ar avea acces în ductul pancreatic. Cu toate acestea, mecanismele normale intrinseci, din peretele duodenal și sfincterul Oddi previn eficient refluxul și nu există nici o dovadă directă asupra implicării acestui mecanism la oameni.

Permeabilitatea crescută a ductului pancreatic. Experimentele pe animale au arătat că o varietate de situații pot crește permeabilitatea ductelor pancreatice, astfel că enzimele pancreatice, care se află, în mod normal, în ducte, pot să se extravazeze. Printre acestea se numără ingestia acută de alcool, expunerea directă a ductului la sărurile biliare neconjugate, secreția pancreatică în prezența unei obstrucții și o hipercalcemie acută. Cu toate acestea, nu există nici o dovadă directă că aceasta apare în pancreatita la oameni, și nu se cunoaște cum ar putea să apară activarea enzimatică.

Autoactivarea enzimatică. La modelele experimentale, autoactivarea intrapancreatică a tripsinogenului apare, iar pancreatita se dezvoltă atunci când secreția pancreatică este stimulată de doze supramaximale de ceruleină sau atunci când li se administrează o dietă deficientă în colină, suplimentată cu etionină. Aceste observații pot fi importante, deoarece ele oferă o nouă explicație pentru activarea enzimatică care nu necesită expunere la enterokinaza duodenală. În orice caz, nu există nici o dovadă că autoactivarea enzimatică apare în pancreatită la oameni și nu există nici o conexiune aparentă între aceste modele experimentale și această afecțiune la oameni.

În prezent, există doar o înțelegere incompletă a patogenezei pancreatitei. Diversele cauze ale bolii sugerează că oricare dintr-o serie de factori declanșatori poate determina lezarea glandei și că pancreasul răspunde într-o manieră limitată. Pancreatita biliară este asociată cu inflamația acută și aproape întotdeauna urmează obstrucției tranzitorii a ductului pancreatic printr-un calcul. Nu se cunoaște dacă refluxul biliar, presiunile ductale ridicate sau alți factori sunt importanți. Pancreatita alcoolică este asociată cu inflamația *cronică*, deși episoadele inflamatorii acute pot să apară. Modificările cronice sunt datorate efectelor toxice ale etanolului asupra celulelor secretorii acinare și, probabil, obstrucției ductale larg răspândită prin agregatele proteice.

Pancreatita acută

Manifestările clinice. Crizele tipice de pancreatită acută încep cu dureri severe și persistente epigastrice sau ale etajului abdominal superior, care iradiază deseori spre spate. Frecvent, apar după ingestia unui prânz bogat și sunt asociate cu greață și vărsături persistente și regurgitații. Semnele sunt aceleași, indiferent de cauză, chiar și dacă evenimentul este reprezentat de un episod de inflamație pancreatică acută la un pacient cu pancreatită cronică.

Durerea este de intensitate variabilă și poate fi mai puțin severă în pancreatita edematoasă, comparativ cu forma necrotizantă a acestei afecțiuni. Examinarea abdomenului relevă sensibilitatea foarte marcată în epigastru, dar uneori, este prezentă generalizat. Zgomotele intestinale sunt scăzute sau absente. De obicei, nu există nici o formațiune palpabilă; atunci când este una prezentă, cel mai frecvent reprezintă un pancreas mărit (flegmon), pseudochist sau abces. În cazul pancreatitei necrotizante, abdomenul poate fi destins prin lichid intraperitoneal. Temperatura este numai moderat crescută (100–101°F), în cazurile necomplicate. Pot exista dovezi asupra unui revărsat lichidian pleural, în special pe partea stângă.

Atunci când afecțiunea este mai severă, pacientul poate prezenta semne de pierderi lichidiene severe, prin sechestrarea lichidului și/sau sângelui în edemul din spațiile peripancreatice retroperitoneale sau din cavitatea peritoneală (ascită). Deshidratarea severă, tahicardia și hipotensiunea pot fi prezente. La aproximativ 1% din pacienți, o colorație albăstruie este evidențiată în jurul ombilicului (semnul Cullen) sau pe flancuri (semnul Grey Turner). Aceasta reprezintă sângele care a disecat acele zone dinspre retroperitoneul din vecinătatea pancreasului la pacienții cu pancreatită necrotizantă.

Deși tabloul clinic sugerează deseori diagnosticul corect, iar datele de laborator îl confirmă, este important de subliniat că *pancreatita acută este un diagnostic de excludere*. Alte afecțiuni din etajul abdominal superior (de exemplu, ulcerul peptic perforat, colecistita acută, obstrucția gangrenoasă a intestinului subțire) trebuie avute în vedere la fiecare pacient. Dacă persistă incertitudinea, o laparotomie poate fi indicată pentru diagnostic (< 5% din pacienți), deoarece afecțiunile cu care pancreatita acută este cel mai frecvent confundată sunt deseori fatale dacă nu sunt tratate chirurgical.

Investigațiile diagnostice. Hematocritul poate fi crescut datorită deshidratării sau scăzut, ca rezultat al pierderii sangvine pancreatice sau retroperitoneale din pancreatita necrotizantă. În absența complicațiilor supurative, creșterea leucocitelor peste 12.000/mm³ este neobișnuită. Testele hepatice funcționale sunt, de obicei, normale, dar creșteri medii ale concentrației bilirubinei serice (<2 mg/dl) pot fi remarcate. Aceasta se datorează probabil obstrucției parțiale a porțiunii intrapancreatice a căii biliare principale prin edematierea capului pancreasului. Examinarea ecografică poate evidenția un edem pancreatic și peripancreatic sau colecții lichidiene. Examenele CT pot să indice modificări asemănătoare. În cele din urmă, aceste ultime două investigații nu mai sunt considerate de rutină pentru diagnosticarea pancreatitei. Principala lor valoare este diagnosticul și tratamentul complicațiilor acestei afecțiuni.

Cele mai larg răspândite teste folosite pentru diagnosticarea pancreatitei acute se bazează pe eliberarea diverselor enzime pancreatice din glanda inflamată. Concentrația *amilazei serice* crește la valori mai mari de 2,5 ori valoarea normală în primele 6 ore de la debutul unui episod acut și rămâne, de obicei, crescută pentru mai multe zile. Valori de peste 1000 I.U./dl sunt caracteristice (dar nu diagnostice) pancreatitei biliare; valori mai mici sunt tipice pentru pancreatita alcoolică acută. Nivelul concentrației amilazei serice nu se corelează cu severitatea episodului de pancreatită.

Există câteva motive pentru care un pacient cu pancreatită acută poate avea o concentrație serică normală a amilazei: (1) clearance-ul urinar al amilazei crește la scurt timp după debutul inflamației pancreatice. De aceea concentrația serică poate scădea până la valori normale, deoarece este excretată mai mult în urină. Din acest motiv, excreția urinară a amilazei este, de asemenea, frecvent măsurată. Excreția a mai mult de 5000 I.U./24 de ore este anormală. (2) La pacienții cu hiperlipidemie și pancreatită, determinarea chimică a amilazei este modificată de către lipide. Valorile amilazei serice sunt, de obicei, fals normale, în această situație. Măsurarea amilazei urinare este totuși neinfluențată și, în orice caz, de obicei, crescută. (3) La pacienții cu pancreatită cronică, la care s-a produs o distrucție importantă a parenchimului pancreatic, ar putea exista o eliberare insuficientă a amilazei, pentru a crește concentrația serică peste normal, chiar și în cazul unui episod de inflamație acută. Fibroza pancreatică poate limita permeabilitatea glandei și a capilarelor sale, astfel că absorbția amilazei în sânge este restricționată.

Este important de recunoscut că valoarea amilazei serice și excreția urinară a amilazei, ambele pot fi crescute la pacienții fără pancreatită. Ca exemplu sunt pacienții cu ulcer duodenal perforat, colecistită gangrenoasă, obstrucție de intestin subțire și alte afecțiuni acute intraabdominale inflamatorii. Aceasta apare, probabil, deoarece amilaza pancreatică se extravazează direct în cavitatea peritoneală (de exemplu, un viscer perforat) sau este translocată prin peretele intestinal inflamat și permeabil și este absorbită în sânge.

Tehnicile obișnuite de laborator măsoară izoenzimele pancreatice atât din sursele pancreatice (amilaza de tip p), cât și salivare (amilaza de tip s) sau altele. De aceea, creșterile amilazei serice la unii pacienți fără afecțiune pancreatică pot fi datorate numai unui exces de amilază de tip s. Exemplele sunt tumorile salivare sau ovariene, sialoadenita cronică și afecțiuni hepatice. Macroamilazemia este o altă condiție în care concentrația amilazei serice este ridicată, dar pancreasul este normal. În această anomalie, moleculele de amilază (de obicei tipul s) se găsesc în plasmă sub forma unor agregate macromoleculare mari, a căror mărime efectivă și masă moleculară sunt mult mai mari decât moleculele normale de amilază (~55000 Da). Aceste macromolecule sunt prea mari pentru filtrarea glomerulară și excreția prin rinichi, astfel încât concentrația lor serică crește. Excreția urinară a amilazei este scăzută. Identificarea atât a macroamilazemiei, cât și a amilazei de tip s pot fi realizate prin analiza electroforetică a plasmei. Aceasta ar trebui efectuată atunci când concentrația amilazei serice este ridicată și tabloul clinic nu sugerează diagnosticul de pancreatită.

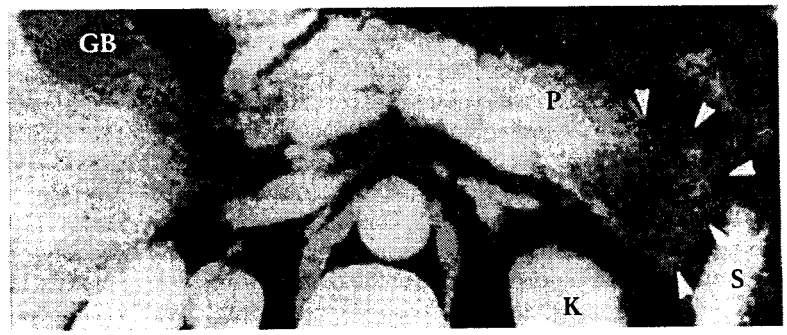
Alte enzime pancreatice au fost, de asemenea, măsurate în intenția de a îmbunătăți acuratețea diagnosticului oferit de determinările amilazei serice. Cea mai mare experiență a fost făcută cu lipaza serică, care pare să fie mai specifică decât amilaza pentru diagnosticarea pancreatitei acute. Aceasta se întâmplă, probabil, pentru că pancreasul este principala sursă a lipazei sangvine. În cele din urmă, testul nu este încă utilizat frecvent, deoarece vechea metodă de determinare era greoaie și necesita mult timp. O nouă tehnică, care este rapidă și simplă, îi crește utilitatea. Kiturile radioimunologice sunt acum disponibile pentru determinarea concentrațiilor de tripsină și elastază, iar acestea par să fie, de asemenea, markeri sensibili pentru inflamația pancreatică. Până acum, ele au fost utilizate mai mult în protocoalele de cercetare.

Studiile radiologice nu sunt utilizate frecvent pentru diagnosticarea pancreatitei acute, dar anumite anomalii nespecifice sunt deseori prezente. Cel mai frecvent semn pe o radiografie abdominală pe gol este distensia unei anse intestinale izolate (duoden, jejun sau colon transvers), adiacente pancreasului (ansa santinelă). O acumulare de gaze în colonul ascendent și transvers drept care dispare brusc la mijlocul sau partea stângă a colonului transvers (semnul colonului retezat – cut off) este datorată spasmului colonic, din vecinătatea pancreasului inflamat. O seriografie gastrointestinală superioară poate arăta o ansă duodenală dilatată sau o ampulă Vater mărită datorită edemului capului de pancreas. Calcificarea pancreasului semnifică prezența pancreatitei cronice, dar nu dovedește prezența inflamației acute. Radiografiile toracice pot evidenția revărsate lichidiene pleurale, mai frecvent pe partea stângă.

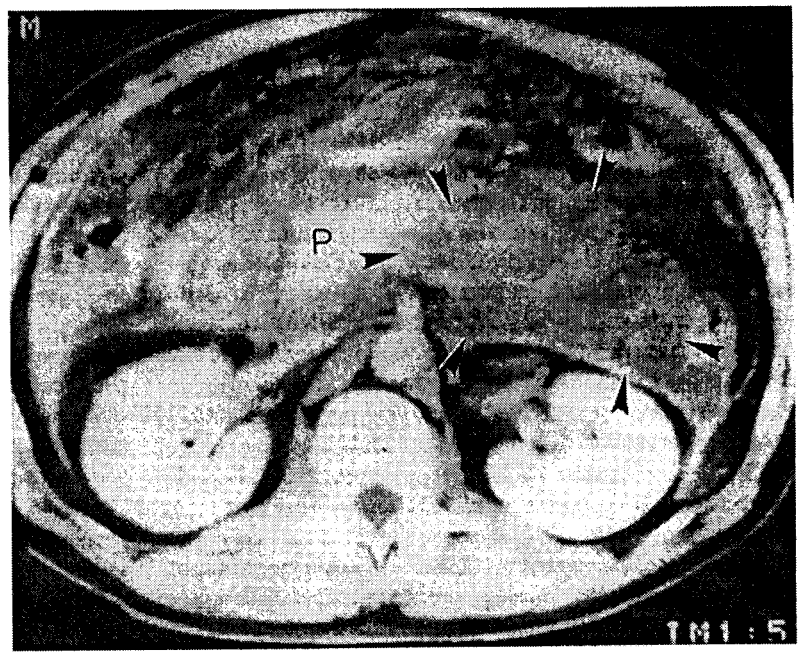
La pacienții cu pancreatită biliară, o radiografie abdominală pe gol poate să arate calculi radioopaci în regiunea colecistului. În orice caz, cea mai bună metodă de a confirma prezența de calculi, atunci când este suspectată pancreatita biliară, este examinarea ecografică (US). Ecografia poate evidenția, de asemenea, un pancreas mărit, edematiat, colecții lichidiene peripancreatice sau pseudochisturi. Examinările ecografice repetate pot fi utile pentru a urmări evoluția clinică a pacienților cu pancreatită prelungită sau complicată sau cu pseudochisturi. La aproximativ 20% din cazurile de pancreatită acută, examinarea ecografică a pancreasului este nesatisfăcătoare, din punct de vedere clinic, datorită prezenței de gaz, în ansele intestinale supraiacente.

Un *examen CT* al pancreasului ar trebui efectuat la toți pacienții cu pancreatită acută ale căror simptome nu încep să se amelioreze în 2-3 zile sau oricând sunt suspectate complicațiile. Printre semnele posibile se numără un pancreas normal, edem pancreatic, o formațiune de țesut inflamat peripancreatic și pancreatic (flegmon), colecții lichidiene pancreatice și/sau peripancreatice (pseudochisturile acute) sau abcesele. Extensia inflamației din această arie a pancreasului către alte planuri tisulare (retrocolice, perinefretice) pot fi evidențiate și implică un prognostic mai sever. Cantitatea perfuziei pancreatice poate fi, de asemenea, estimată, dacă CT-ul este efectuat inițial fără și ulterior cu substanță de contrast intravenoasă care trebuie injectată rapid în bolus. Un pancreas viabil „se intensifică" atunci când substanța de contrast îl traversează; lipsa captării sugerează necroza acelei părți a pancreasului (Fig. 30-4). Această tehnică reprezintă un progres important în diagnosticul și tratamentul pancreatitei acute complicate, deoarece pacienții cu necroză pancreatică semnificativă (>50% din pancreas) sunt mai predispuși să dezvolte infecție pancreatică și să necesite intervenție chirurgicală. Dacă se suspectează infecția, un ac („subțire") poate fi introdus percutanat, în colecțiile lichidiene, în special în vecinătatea țesutului pancreatic slab perfuzat sub ghidaj ecografic sau CT. Materialul aspirat ar trebui trimis pentru o colorație Gram și o cultură bacteriană și fungică. Dovedirea infecției este o indicație pentru laparotomie și drenaj chirurgical.

Semnele prognostice. Identificarea precoce a pacienților care sunt cu risc crescut pentru dezvoltarea unor complicații severe ale pancreatitei permite abordarea lor mai agresivă, putându-se astfel scădea rata mortalității. Trei abordări diferite au fost utilizate: (1) s-a considerat că există markeri biochimici specifici, pentru a face discriminarea între pancreatita edematoasă și cea necrozantă, deoarece cea din urmă este cunoscută



A



B

Fig. 30-4. Examenul CT abdominal cu substanță de contrast la doi pacienți cu pancreatită acută. *A.* Capul și corpul pancreasului (P) opacifiate prin injectarea substanței de contrast. Coada care este mai slab perfuzată (vârful de săgeată) nu se opacifiază. Rinichiul (K) și splina (S) sunt, de asemenea, vizualizate. (Oferite cu generozitate de Professor Hans Beger, University of Ulm). *B.* La acest pacient, numai capul pancreasului (P) se opacifiază; restul glandei este slab perfuzată. Intraoperator, corpul și coada pancreasului sunt necrozate și infectate. Ele au fost debridate și drenate.

Tabelul 30-2

Criteriile prognostice ale lui Ranson pentru pancreatita acută

Ratele de morbiditate și mortalitate corelate cu numărul de criterii prezente: 0-2 = 2% mortalitate; 3-4 = 15% mortalitate; 5-6 = 40% mortalitate; 7-8 = 100% mortalitate

Prezente la internare
Vârsta > 55 de ani
Numărul de leucocite > 16.000/ml
Glicemia > 200 mg/dl
LDH seric > 350 I.U./l
SGOT (AST) > 250 I.U./dl
Apărute în timpul primelor 48 de ore:
Scăderea hematocritului > 10%
Creșterea ureei sangvine > 8 mg/dL
Ca^{2+} seric < 8 mg/dL
P_{O_2} arterial < 60 mmHg
Deficitul de baze < 4 mEq/L
Sechestrarea lichidiană > 600 mL

a avea o rată mai mare de complicații. De exemplu, în pancreatita necrozantă, concentrația serică a α_2-macroglobulinei (care leagă tripsina) scade, iar concentrațiile inhibitorului α_1-proteazei și a complementului (C3 și C4) cresc. Mai mult, cea mai bună discriminare între pancreatita edematoasă și cea necrotizantă a fost obținută prin proteina C reactivă serică, un reactant nespecific de fază acută care este crescut, în cele din urmă. Oricum, proteina C reactivă nu este încă larg utilizată, în afara programelor de cercetare. (2) Multiple măsurători biochimice și/sau fiziologice au fost efectuate pe parcursul primelor câteva zile de la internare, care, analizate împreună, au o valoare prognostică. Ranson a propus o serie de diferite criterii pentru severitatea pancreatitei acute (Tabelul 30-2). Există modificări ale acestor criterii, dar cel original, propus de Ranson este încă utilizat cel mai frecvent. Sistemul de scoruri APACHE II a fost, de asemenea, aplicat recent pacienților cu pancreatită acută și se pare că ar avea și o semnificație prognostică. (3) Examenul CT cu substanță de contrast oferă informațiile cele mai obiective cu privire la extinderea procesului inflamator, a gradului de necroză pancreatică și al prezenței infecției, toate influențând tratamentul și prognosticul. Deoarece este un test invaziv și costisitor, nu este efectuat tuturor pacienților care sunt internați cu această afecțiune. Ar trebui efectuat la pacienții care par a fi cu risc mai mare, luând în considerare oricare dintre criteriile prognostice precedente (de exemplu, criterii Ranson >3), aceia a căror suferință nu este

ameliorată la 2-3 zile de la internare sau, dacă pentru oricare alt motiv, este suspectată o complicație.

Tratamentul. ***Tratamentul medical.*** Tratamentul pancreatitei acute necomplicate este medical și este îndreptat, în principal, înspre reechilibrarea balanței hidroelectrolitice și evitarea stimulării secretorii a pancreasului. Aspirația nazogastrică ar trebui instalată la aproape toți pacienții, cu excepția acelora cu formă medie de boală care nu este asociată cu vărsături importante sau durere. Alimentația orală ar trebui întreruptă, în totalitate, până când a dispărut ileusul, și durerea s-a diminuat. Anomaliile enzimatice, de obicei, au revenit la normal în acest timp. Din motive necunoscute, enzimele serice rămân crescute, chiar dacă pacientul este asimptomatic. Reluarea alimentației orale este, de obicei, tolerată, în aceste circumstanțe. Uneori, simptomele vor reapărea atunci când este reluată alimentația orală. Când se întâmplă acest lucru, este indicată o altă perioadă de post.

Necesitățile lichidiene pot fi considerabile, deoarece mari cantități pot fi sechestrate în retroperitoneul adiacent pancreasului. Cantitatea de cristaloizi și coloizi (albumină, sânge) administrată ar trebui să fie suficientă pentru menținerea unui hematocrit, a unui volum circulator sangvin și a unui debit urinar adecvate. Ar trebui subliniat faptul că cel mai important aspect al resuscitării precoce este o reechilibrare lichidiană adecvată și agresivă. Insuficiența renală printr-o reechilibrare inadecvată este frecvent întâlnită la pacienții care au decedat prin această afecțiune. Mai mult, însăși pancreatita poate progresa datorită unei perfuzii pancreatice alterate care poate acompania starea de șoc. Dezechilibrele electrolitice pot fi prezente dacă vărsăturile au fost semnificative și deshidratarea a fost severă. O alcaloză hipokaliemică, hiponatremică este cea mai frecventă. Hipocalcemia poate să apară la pacienții cu pancreatită severă. Ea trebuie tratată de urgență, prin administrarea parenterală de calciu, deoarece poate predispune la aritmii cardiace. Prognosticul pare a fi corelat cu gradul hipocalcemiei și a ușurinței cu care este corectată. Hipomagneziemia este, de asemenea, frecventă, în special la pacienții alcoolici, și ar trebui administrat magneziu. Aproximativ 30% din pacienții cu pancreatită acută dezvoltă hipoxemie arterială ($PaO_2 < 70$ mmHg) și necesită suplimentarea de O_2 pe mască. Deoarece debutul acesteia este, deseori insidios și poate să preceadă orice modificare pe radiografia toracică, este prudent să se determine gazele arteriale sangvine la fiecare 12 ore, pentru primele câteva zile de la internare, la majoritatea pacienților și pe o perioadă mai lungă la cei care par să aibă o afecțiune mai severă. Uneori, pacienții pot dezvolta sindromul de detresă respiratorie a adultului (ARDS) și necesită intubație endotraheală și ventilație mecanică. Tabelul 30-3 enumeră modificările funcției cardiovasculare în pancreatita acută, iar Tabelul 30-4 sintetizează modificările funcției respiratorii.

Pentru o serie de medicamente s-a arătat că nu exercită nici un efect benefic la pacienții cu pancreatită acută. Printre acestea se numără antibioticele (care ar trebui administrate numai pentru a trata complicații supurative specifice), anticolinergicele, agenții antisecretori de acid gastric, somatostatina și inhibitorii enzimelor proteolitice (de exemplu, Trasylol). Nutriția parenterală nu are efecte benefice specifice asupra evoluției pancreatitei. Ar trebui să fie utilizată, ca la orice alt pacient, atunci când aportul oral trebuie oprit pentru perioade prelungite și nutriția enterală nu este posibilă. Dietele din nutrienți de bază administrate printr-o sondă, în intestinul subțire, nu evită stimularea pancreatică.

Tabelul 30-3
Modificări ale funcției cardiovasculare în pancreatita acută

Deprimarea contractilității miocardului
Scăderea debitului ventriculului stâng
Scăderea rezistenței vasculare sistemice
Scăderea perfuziei tisulare
Anomalii electrocardiografice
Modificări ale segmentului ST și ale undei T

Lavajul peritoneal a fost utilizat la pacienții cu pancreatită acută severă și lichid intraperitoneal pentru a îndepărta toxinele și diversii metaboliți din cavitatea peritoneală și a minimaliza absorbția lor sistemică. Deși trialurile controlate nu au reușit să arate că aceasta a scăzut ratele de mortalitate, au existat unele dovezi asupra faptului că incidența complicațiilor cardiopulmonare a fost redusă. Din acest motiv și pentru că există multe comunicări bazate pe examene clinice în care starea generală a pacienților s-a îmbunătățit rapid, în timpul terapiei prin lavaj, acesta este încă efectuat. Indicația obișnuită este în pancreatita severă, în care nu se observă nici o ameliorare clinică semnificativă după câteva zile de terapie intensivă, prin mai multe metode convenționale de tratament. Procedeul necesită inserția unui cateter de lavaj peritoneal și infuzia rapidă și apoi eliminarea unei soluții de Ringer lactat (1-2 l/oră) pentru 2-3 zile sau mai mult. Dacă este observat vreun răspuns, el este remarcat, de obicei, în timpul primelor 6-8 ore. Dacă nu apare nici o îmbunătățire, poate fi necesară intervenția chirurgicală.

Pancreatita biliară este determinată de un calcul care obstruează ductele pancreatic și biliar. În majoritatea cazurilor, calculul se mobilizează spontan și trece, de obicei, în intestin. Atunci când se întâmplă acest lucru, evoluția clinică a pacientului începe să se îmbunătățească, iar episodul este, în general, de scurtă durată. Dacă calculul rămâne inclavat, episoadele de pancreatită pot să devină severe și refractare la tratament obișnuit. Inclavarea ar trebui să fie suspectată atunci când un pacient cu pancreatită este cunoscut a avea calculi, când concentrația serică de bilirubină este crescută mai mult de 4 mg/dl, când concentrația fosfatazei alcaline este crescută și când evoluția clinică nu este ameliorată în 24-36 de ore. Dacă este disponibil un endoscopist cu experiență, *sfincterotomia endoscopică* prin ERCP pentru îndepărtarea calculului poate întrerupe evoluția. Altfel, extragerea chirurgicală a calculului inclavat este indicată.

Tratamentul chirurgical. Chirurgia este contraindicată în pancreatita acută necomplicată. Intervenția chirurgicală se efectuează uneori la pacienții cu durere abdominală, la care diagnosticul nu este clar și se descoperă că pacientul ar

Tabelul 30-4
Modificări ale funcției respiratorii în pancreatita acută

Scăderea ventilației
Capacitatea vitală
FEV1/FVC
Scăderea eficienței schimbului de gaze
Capacitatea de difuzie a monoxidului de carbon
Scăderea capacității de transport a oxigenului de către hemoglobină

avea pancreatită acută. Dacă pancreatita este ușoară spre medie, din punct de vedere al severității, și sunt prezenți calculii, va trebui practicată o colecistectomie și efectuată o colangiografie peroperatorie. Ar trebui extrași calculii din calea biliară principală. Pancreasul nu ar trebui să fie implicat. În cazul pancreatitei severe, arborele biliar ar trebui să fie drenat dacă nu sunt prezenți calculi (colecistostomie), dar probabil că nu ar trebui să se efectueze colecistectomia. Calea biliară principală trebuie decomprimată printr-un tub Kehr dacă sunt prezenți calculi, iar dacă un calcul este inclavat în ampula lui Vater, el trebuie îndepărtat. Nu este sigur dacă ar trebui plasat un tub de dren în zona pancreasului; mulți chirurgi nu vor proceda astfel, gândindu-se că un corp străin ar putea să predispună la infecții. Dacă este găsit țesut necrotic pancreatic sau peripancreatic, trebuie să se practice o debridare largă, urmată de drenaj.

La majoritatea pacienților cu pancreatită biliară, diagnosticul este evident, fără necesitatea unei intervenții chirurgicale, iar pancreatita se remite în 2-3 zile. La acești pacienți, ar trebui efectuată colecistectomia, pe parcursul aceleiași spitalizări, de obicei la 4-6 zile de la internare. Tactica mai veche de externare a pacientului și întârzierea colecistectomiei cu 6 săptămâni a fost asociată cu o incidență de recidivă de 60-80%. Pe de altă parte, pacienții cu episoade severe de pancreatită biliară ar trebui să fie externați, în momentul vindecării, iar colecistectomia ar trebui amânată cu cel puțin 6 săptămâni. În acest interval de timp inflamația a scăzut, iar intervenția chirurgicală se poate efectua fără vreun risc crescut.

Complicațiile. Episoadele severe de pancreatită acută pot fi asociate atât cu complicații sistemice cât și locale. Printre complicațiile sistemice se numără insuficiența respiratorie cu ARDS, insuficiența renală și scăderea funcției miocardice. Până la o anumită extindere, această insuficiență multiplă de organe poate fi datorată infecției pancreatice secundare și efectelor sistemice ale sepsisului, așa cum este întâlnită și în alte afecțiuni. Translocația bacteriană și absorbția endotoxinelor din colonul adiacent inflamat pot fi importante. Există, de asemenea, dovezi că absorbția sistemică a proteazelor pancreatice, a fosfolipazei A_2 și a citokinelor inflamatorii, cum ar fi interleukina-1, interleukina-6 și factorul de necroză tumorală (TNF) și a altor agenți nocivi eliberați de către pancreasul inflamat pot contribui la aceasta. Aceasta este rațiunea folosirii lavajului peritoneal: pentru a îndepărta prezumtivele toxine. Resuscitarea lichidiană inadecvată este responsabilă, în unele cazuri, pentru insuficiența renală. Tratamentul insuficienței multiple de organe, în acest context, nu este cu nimic deosebit față de acela din oricare altă situație. Rezistența la tratamentul maximal poate să justifice intervenția chirurgicală de debridare și drenaj al pancreasului, deși infecția pancreatică este indicația obișnuită.

Printre *complicațiile locale* se numără dezvoltarea infecției pancreatice sau peripancreatice și formarea pseudochisturilor. Despre pseudochisturi se va discuta într-un subcapitol separat. Complicațiile septice sunt împărțite cel mai bine în infecția necrozei pancreatice și abcesele pancreatice. Necroza pancreatică infectată apare la cel puțin 40% din pacienții cu pancreatită acută severă și necroza a mai mult de 50% din pancreas (demonstrată prin examenul CT). Infecția este dificil de recunoscut clinic. Chiar dacă necroza este sterilă, pacienții pot părea septici, cu febră mare, leucocitoză și sensibilitate abdominală. Necroza sterilă la un pacient stabil ar trebui tratată prin expectativă, fără intervenție chirurgicală. Dacă sunt vizualizate bule de gaz pe imaginea CT (presupuse a avea originea prin fermentație bacteriană), infecția este sigură, iar intervenția chirurgicală ar trebui să fie avută în vedere (Fig. 30-5). În cele din urmă, aspirația percutanată cu colorație Gram și culturi ale substanței extrase este, de obicei, necesară pentru a face dovada prezenței infecției. Necroza pancreatică infectată este cel mai frecvent diagnosticată pe parcursul celei de a doua săptămâni a episodului de pancreatită. Microorganismele sunt, de obicei, o floră mixtă care include *Escherichia coli*, *Bacteroides*, *Staphylococcus*, *Candida albicans* etc, astfel că ar trebui administrate antibiotice cu spectru larg. În orice caz, antibioticele sunt numai adjuvante. Drenajul chirurgical este necesar pentru tratamentul definitiv. Drenajul percutanat este aproape întotdeauna inadecvat, deoarece lichidul este vâscos și conține particule de detritus care colmatează rapid lumenul îngust al acestor tuburi. În timpul intervenției chirurgicale, materialul necrotic infectat ar trebui să fie debridat larg și ariile interesate drenate la exterior prin drenaj aspirativ sau decliv. Postoperator, lavajul peritoneal poate fi util pentru îndepărtarea adițională, mecanică, a țesuturilor devitalizate. Reintervenția pentru drenarea infecției recurente sau persistente este necesară la cel puțin o cincime din acești pacienți. Complicațiile asociate, cum ar fi fistulele de intestin sau de pancreas sau sângerarea din structurile retroperitoneale sunt frecvent întâlnite. Rata totală de mortalitate variază între 10 și 35%. Tabelul 30-5 enumeră indicațiile chirurgicale în pancreatita acută severă.

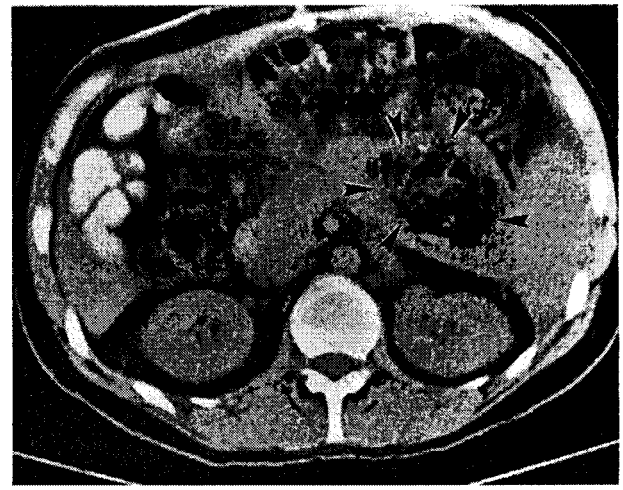


Fig. 30-5. Examenul CT abdominal la un pacient cu pancreatită acută și infecție în bursa omentală, din regiunea corpului și cozii pancreasului. Infecția este indicată de prezența de bule de gaz intraperitoneale (*vârful de săgeată*).

Decizia de intervenție chirurgicală la un pacient cu pancreatită acută severă este, deseori, dificilă și necesită o gândire

Tabelul 30-5
Indicațiile chirurgicale ale pancreatitei acute severe

Acceptate	*Controversate*
Diagnosticul diferențial	> 50% necroză pancreatică sterilă
Pancreatita biliară persistentă	Afecțiune stabilă, dar persistentă
Necroza pancreatică infectată	Deteriorarea evoluției clinice
Abcesul pancreatic	Insuficiența de organ-sistem

clinică matură. Printre acele indicații care sunt larg acceptate se numără (1) diagnosticul diferențial atunci când chirurgul are îndoieli că simptomele sunt datorate unei alte afecțiuni și nu pancreatitei pentru care intervenția chirurgicală este obligatorie, (2) în pancreatita biliară severă și persistentă, atunci când un calcul obstructiv, care nu poate fi extras pe cale endoscopică, este inclavat în ampula lui Vater, (3) în prezența necrozei pancreatice infectate și (4) pentru a drena abcesul pancreatic dacă drenajul percutanat nu este adecvat. Alte indicații care sunt mai puțin bine definite sunt (1) prezența necrozei pancreatice sterile interesând mai mult de jumătate din pancreas și (2) atunci când pancreatita persistă sau starea generală a pacientului se deteriorează, în ciuda terapiei medicale maximale. Unele indicații mai puțin frecvente pentru o intervenție chirurgicală la acești pacienți (de exemplu, peritonita, hemoragia, obstrucția biliară, obstrucția duodenală etc.) au fost omise, deoarece necesitatea intervenției chirurgicale este, în general, mai evidentă.

Abcesele pancreatice sunt colecții localizate de puroi în interiorul sau în vecinătatea pancreasului și sunt limitate de o capsulă. Ele sunt, de obicei, diagnosticate mai tardiv decât necroza infectată, la aproximativ 3-4 săptămâni după debutul episodului. Deși dovada toxicității sistemice este, deseori, mai mică, pacienții pot să pară ca fiind destul de septici. Examenul CT evidențiază o colecție lichidiană, care poate să nu fie diferențiată de pseudochist. Ca și în necroza infectată, bulele de gaz în lichid demonstrează infecția, dar aspirarea lichidului urmată de colorația Gram și culturi este, de obicei, necesară pentru diagnostic. Dacă lichidul are consistență scăzută și există puțină substanță granulată în el, drenajul percutanat poate constitui tratamentul adecvat. Drenajul chirurgical deschis este indicat dacă fluidul este vâscos, dacă nu apare o ameliorare rapidă după drenajul percutanat sau dacă există vreo dovadă CT a necrozei extensive a țesutului adiacent, asociată abcesului. Rata mortalității este de aproximativ 20%.

Prognostic. Rata mortalității pentru toți pacienții cu pancreatită acută este de aproximativ 10%. Pancreatita necrozantă asociată cu infecția are o rată a mortalității de aproximativ 35%, deși există dovada că diagnosticul precoce al infecției și intervenția chirurgicală agresivă pot scădea acest procent.

Pancreatita cronică

Manifestările clinice. La 95% din pacienții cu pancreatită cronică, principalul simptom este durerea abdominală. Aceasta este, de obicei, localizată în epigastru și este descrisă ca o crampă persistentă sau ascuțită. În mai mult de jumătate din cazuri, este simțită, de asemenea, și posterior. În timpul unui puseu de inflamație acută, durerea este similară cu cea acuzată de pacienții care au un episod de pancreatită acută. Între pusee, pacienții au o durere recurentă care poate să dureze de la câteva zile până la câteva săptămâni, separate, inițial, de câteva luni sau mai mult. Caracteristic, intervalele fără durere devin mai scurte, iar puseele de durere durează mai mult, astfel încât durerea poate să apară chiar și în fiecare zi. Atunci când afecțiunea este atât de avansată încât cea mai mare parte a funcției exocrine este pierdută, la aproximativ o treime din pacienți durerea se ameliorează spontan. Alți 10-20% au remisiuni spontane temporare ale durerii care durează 1-3 ani. O oarecare ameliorare a durerii este obținută, în mod caracteristic, atunci când pacientul stă cu genunchii flectați și cu o pernă presată pe abdomen. Majoritatea necesită medicamente analgezice și mulți devin dependenți de narcotice. Evaluarea severității durerii este deseori dificilă deoarece mulți dintre acești pacienți sunt dependenți de alcool și/sau narcotice și au personalități instabile. În consecință, o intensificare secundară poate conduce la o exagerare a simptomelor. Mecanismul durerii este necunoscut, deși poate fi corelat cu creșterea presiunilor ductului și țesutului pancreatic precum și alterarea fluxului sangvin parenchimatos, asemănător sindromului de compartiment. Tabelul 30-6 enumeră cauzele potențiale de durere în pancreatita cronică.

Scăderea ponderală variabilă apare la 75% din pacienții cu pancreatită cronică deoarece alimentația agravează, de obicei, durerea, astfel că, aportul este restricționat voluntar. Scăderea semnificativă în greutate prin malabsorbție este mai puțin frecventă. În cele din urmă, pacienții pot acuza scaune grase, abundente și urât mirositoare.

Aproximativ două-treimi din pacienții cu pancreatită cronică au o toleranță alterată la glucoză și jumătate dintre aceștia au diabet zaharat. La acești pacienți este, de asemenea, prezent un grad de malabsorbție, deoarece, se dezvoltă, de obicei, concomitent, insuficiența exocrină și cea endocrină. Diabetul este, deseori, ușor de controlat prin insulină, dar hipoglicemia poate constitui o problemă la alcoolicii care obișnuiesc să mănânce neregulat.

Ca o regulă, majoritatea pacienților nu au reușit să se adapteze la stresul vieții cotidiene și au tulburări de personalitate. Stresul asociat indus de boală determină, adeseori, depresie și anxietate. Aceste trăsături ale personalității sunt importante în evaluarea acestor pacienți, ca și pentru alegerea tipurilor specifice de tratament.

La majoritatea pacienților cu pancreatită cronică există puține semne clinice. Ar putea exista o oarecare sensibilitate epigastrică, dovezi de scădere ponderală și, uneori, icter. Dacă este palpabilă o formațiune, cel mai probabil este un pseudochist pancreatic.

Investigațiile diagnostice. Nu există nici o investigație specifică pentru facilitarea diagnosticului de pancreatită cronică. Aproximativ două treimi din pacienții cu pancreatită alcoolică au o funcție hepatică anormală. Creșteri moderate ale concentrațiilor serice de bilirubină (2-4 mg/dl), fosfatază alcalină, și transaminază glutam-oxaloacetică (SGOT) și poate să apară scăderea moderată a concentrației albuminei serice. Funcția pancreatică exocrină este alterată la aproximativ toți pacienții, dar există o largă variație a valorilor normale ale secreției bicarbonatului și enzimelor și a fluxului sangvin, ca răspuns la hormonii secretori. De aceea, anomaliile moderate pot să nu fie manifeste. Testele funcției pancreatice sunt indi-

Tabelul 30-6

Cauzele potențiale ale durerii în pancreatita cronică

Hipertensiunea ductală pancreatică
Inflamația nervilor intrapancreatici
Pierderea tecii protective perineurale a nervilor pancreatici
Ischemia pancreatică
Pseudochisturile
Infecția pancreatică și peripancreatică
Obstrucția biliară
Colangita
Obstrucția duodenală

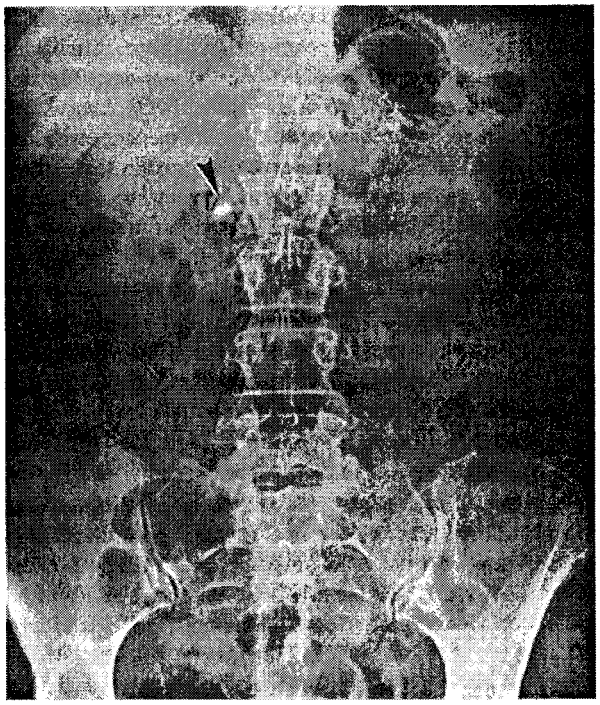


Fig. 30-6. Calcificările pancreatice (*vârf de săgeată*) la radiografia abdominală pe gol.

cate rareori la pacienții cu afecțiune pancreatică evidentă (pancreatită cronică sau cancer pancreatic). Deși aceste teste ar confirma prezența insuficienței pancreatice, ele (1) rareori influențează deciziile terapeutice și (2) nu pot face diferența între pancreatită și cancer. Ele au o valoare mai mare la pacienții cu simptome vagi, în prezența cărora este suspectată o afecțiune pancreatică, dar pentru care nu există nici o dovadă directă. La acești pacienți, aceste teste au o sensibilitate de 90% în detectarea anomaliilor funcționale. De aceea, un test normal asociat cu alte una sau două investigații, care sunt, de asemenea, normale (de exemplu, ERCP sau examenul CT), exclud cu siguranță o afecțiune pancreatică.

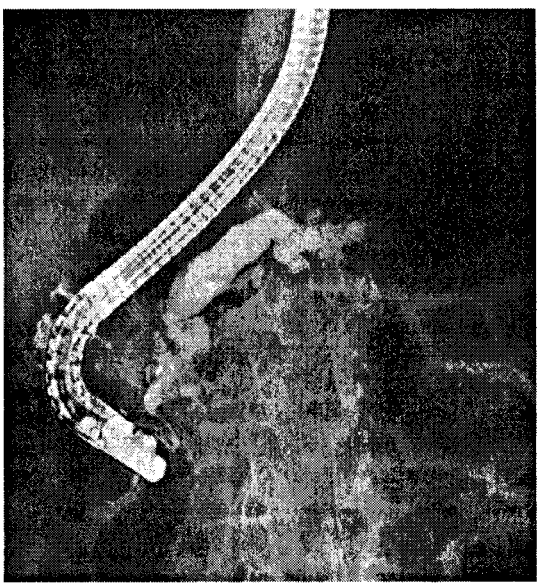
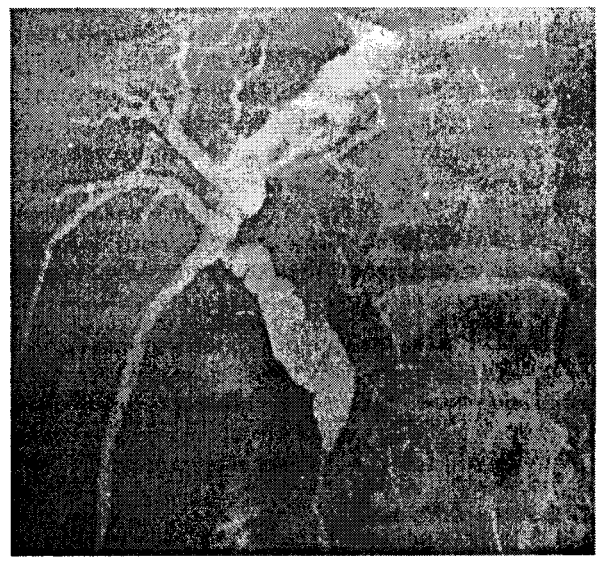


Fig. 30-7. ERCP la un pacient cu pancreatită cronică. Ductul este dilatat cu mai mult de 1 cm diametru și conține multiple stricturi.

A



B

Fig. 30-8. ERCP la pacienții cu pancreatită cronică. *A.* Calea biliară principală este comprimată de pancreasul fibrotic, la nivelul capului glandei și este dilatat proximal de obstrucție. Pacientul este icteric. *B.* Îngustarea tipică netedă, conică a căii biliare principale prin pancreatită cronică este evidentă. Ductul biliar este dilatat proximal.

La 30-50% din pacienții cu pancreatită cronică, radiografia abdominală pe gol evidențiază calcificările pancreatice (Fig. 30-6). Atunci când sunt prezente calcificările, diagnosticul de pancreatită cronică este sigur chiar dacă nu există nici o dovadă clinică. În stadiile precoce ale pancreatitei cronice și chiar la unii pacienți cu afecțiune mai avansată, anomaliile ductale demonstrate prin ERCP pot fi minime. La majoritatea pacienților cu boală avansată, ductul principal poate fi dilatat cu până la 1 cm sau mai mult în diametru, cu puncte intermitente de obstrucție (Fig. 30-7). Stricturile, chisturile

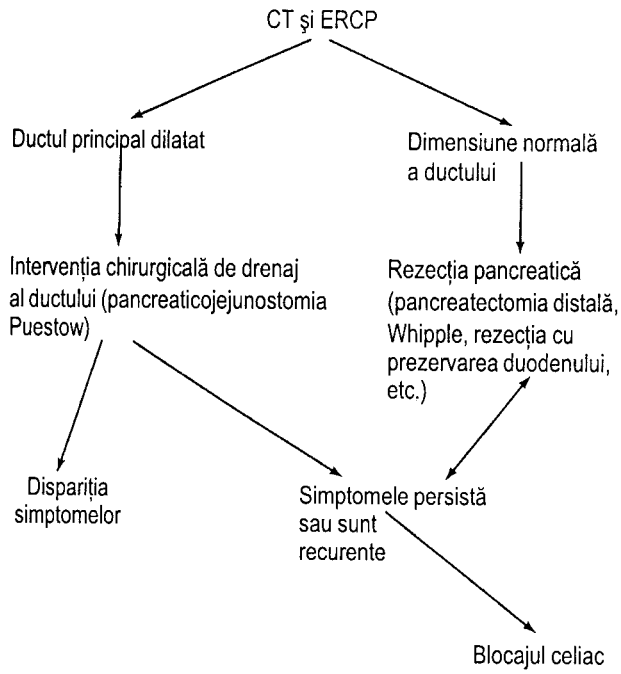


Fig. 30-9. Algoritmul de tratament chirurgical la pacienţii cu pancreatită cronică.

şi calculii ductali pot fi vizualizaţi. Calea biliară principală este, de asemenea, opacifiată prin această tehnică, iar distorsionarea anatomici sale este evidentă. Pancreatita cronică determină, caracteristic, angularea coledocului distal, cu o îngustare netedă, conică a porţiunii sale intrapancreatice (Fig. 30-8). În general, toţi pacienţii cu pancreatită cronică care sunt propuşi pentru intervenţia chirurgicală ar trebui să fie supuşi unei examinări ERCP. Investigaţia oferă informaţii foarte importante asupra anatomiei ductale. Pacienţii cu ducte dilatate sunt candidaţi pentru procedeele de drenaj; aceia care nu au o dilataţie ductală pot necesita rezecţia pancreatică (Fig. 30-9). Uneori, este imposibil să se obţină un ERCP preoperator. În aceste cazuri, o pancreatografie poate fi efectuată intraoperator, prin puncţionarea directă a ductului prin faţa anterioară a glandei.

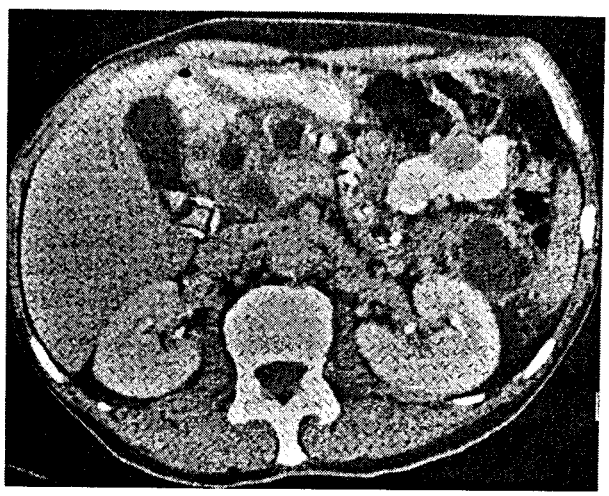


Fig. 30-10. Examenul CT la un pacient cu pancreatită cronică. Ductul pancreatic este dilatat şi conţine multiple calcificări. În plus, un pseudochist poate fi văzut în apropierea cozii pancreasului.

Examenul CT oferă, de asemenea, informaţii utile. Atunci când ductul este dilatat, poate fi vizualizat pe întreaga lungime a glandei (Fig. 30-10). Pseudochisturile sau comunicările chistice cu sistemul ductal sunt evidente. Dilataţiile biliare şi nivelul obstrucţiei ductului biliar sunt definite. Examenul CT oferă cele mai precise informaţii despre mărimea şi configuraţia pancreasului, informaţii care sunt utile în deciziile cu privire la o posibilă rezecţie pancreatică.

Diagnosticul diferenţial. Diagnosticul pancreatitei cronice este, de obicei, clar. Majoritatea pacienţilor sunt alcoolici cronici cu episoade recurente de durere abdominală, diabet, scădere ponderală, calcificări pancreatice şi unele dovezi de malabsorbţie. Uneori, diferenţierea între pancreatita cronică şi cancerul pancreatic poate fi dificilă. Acest dubiu poate să apară atunci când nu există un istoric anterior de pancreatită, când pacientul prezintă icter şi durerea nu este o parte semnificativă din tabloul clinic sau când scăderea ponderală este importantă. În aceste circumstanţe, intervenţia chirurgicală poate să fie necesară pentru a stabili diagnosticul.

Complicaţiile. Principalele complicaţii ale pancreatitei cronice sunt formarea pseudochisturilor, diabetul zaharat şi malnutriţia. Icterul este întâlnit uneori, pe parcursul evoluţiei bolii, în până la o treime din pacienţi. Acesta este, cel mai adesea, rezultatul obstrucţiei tranzitorii a porţiunii intrapancreatice a căii biliare principale, în timpul unui puseu de inflamaţie pancreatică acută. El se remite atunci când procesul acut dispare. Aproximativ 10% din pacienţi dezvoltă obstrucţie persistentă a căii biliare prin stenozarea fibroasă a ductului, la nivelul capului pancreasului. Obstrucţia este aproape întotdeauna incompletă, fapt care diferă de obstrucţia datorată cancerului pancreatic. Obstrucţia duodenală sau colonică apare la mai puţin de 1% din pacienţii cu pancreatită cronică şi este determinată de inflamaţia pancreasului adiacent, cu cicatrizare consecutivă. Gastrojejunostomia este eficientă în primele cazuri, rezecţia segmentului colonic interesat, în cele din urmă.

Tratamentul medical. Tratatmentul medical al unui episod de inflamaţie pancreatică acută este acelaşi ca tratamentul pentru orice puseu de pancreatită acută. La pacienţii cu diabet, ca urmare a pancreatitei cronice, cetoacidoza este rară, chiar dacă concentraţia glucozei sangvine este destul de ridicată. Chiar şi mici cantităţi de insulină pot determina o hipoglicemie profundă. Aceasta se datorează probabil unei deficienţe concomitente de glucagon. De aceea, majoritatea pacienţilor trebuie să fie instruiţi în întregime cu privire la pericolele hipoglicemiei, simptomele acesteia şi asupra tratamentului. Creşterile moderate ale glucozei în sânge nu necesită tratament, dar creşterile rapide de peste 250 mg/dl, ar trebui tratate cu insulină. Deseori, numai 20-30 de unităţi pe zi sunt necesare. Controlul rigid al glicemiei nu este recomandat. Agenţii hipoglicemianţi orali sunt aproape întotdeauna ineficienţi.

Tratamentul medical al durerii la pacienţii cu pancreatită cronică ar trebui să includă întreruperea aportului oricărui tip de alcool. Aproximativ 50% din pacienţi afirmă o oarecare ameliorare a durerii atunci când nu mai beau. Însăşi secreţia pancreatică poate să exacerbeze durerea. Din acest motiv, pacienţii au fost trataţi cu analogi de somatostatină, care sunt eficienţi în suprimarea activităţii secretorii. Eficacitatea nu a fost încă dovedită, dar chiar dacă durerea este ameliorată, administrarea pe termen lung a acestor medicamente este imposibilă, deoarece ele pot fi administrate numai pe cale parenterală, sunt costisitoare şi au efecte adverse importante (de exemplu, calculii).

Tratamentul analgetic al acestor pacienți ar trebui să înceapă cu doze mici de medicamente administrate oral, cum ar fi derivații de codeină, fie singuri, fie asociați cu acetaminofen. Dacă sunt necesare analgetice narcotice mai puternice, în special pe perioade mai lungi, trebuie luată serios în considerație intervenția chirurgicală pentru vindecarea durerii. Mult prea frecvent, acești pacienți refuză tratamentul chirurgical și devin dependenți de narcotice și sunt perturbați sever din punct de vedere psihologic, ca urmare a prezenței acestei dureri constante.

Tratamentul chirurgical. Cea mai frecventă indicație a intervenției chirurgicale este durerea severă persistentă, deși o diversitate de alte complicații pot necesita intervenția chirurgicală (Tabelul 30-7). Indicațiile chirurgicale în vederea dispariției durerii sunt imposibil de catalogat în termeni precișI. Atunci când durerea interferează substanțial cu calitatea vieții, ar trebui luată în considerare intervenția chirurgicală. Printre considerațiile ce trebuie avute în vedere se numără efectele evidente asupra sănătății și stării de bine cum ar fi scăderea ponderală și statusul nutrițional, necesitatea unei spitalizări frecvente, imposibilitatea continuării serviciului, manifestări psihiatrice (de obicei, depresia), deteriorarea vieții de familie și dependența de narcotice.

La toți pacienții care au fost evaluați în vederea unei posibile intervenții chirurgicale ar trebui să se efectueze un examen CT abdominal și un ERCP, în plus față de evaluarea standard preoperatorie pentru o intervenție chirurgicală abdominală majoră. Evaluarea psihiatrică este, de asemenea, potrivită în cazul mai multor pacienți. Informațiile obținute în urma acestor studii ajută în luarea deciziei tipului de intervenție chirurgicală care ar putea să fie indicată.

Există două categorii de intervenții pentru tratarea durerii la pacienții cu pancreatită cronică. În prima clasă se află operațiile de drenaj care încearcă să dreneze mai adecvat un sistem ductal dilatat care este presupus a fi obstruat. În cea de a doua se găsesc operațiile de rezecție pancreatică prin care se excizează țesutul pancreatic afectat, de obicei, în cazurile în care ductele pancreatice sunt de dimensiuni normale sau sunt îngustate. Sfincterotomia sau sfincteroplastia sfincterului Oddi nu este privită ca tratament principal la pacienții cu această afecțiune.

Procedeele de drenaj. Atunci când diametrul ductului pancreatic principal la nivelul capului și corpului pancreasului crește la 7 mm sau mai mult, o *pancreaticojejunostomie laterală (procedeul Puestow)* este posibilă, din punct de vedere tehnic (Fig. 30-11). Ductul este deschis pe întreaga lungime a pancreasului și anastomozat latero-lateral la o ansă jejunală în Y à la Roux. Dispariția bruscă a durerii este posibilă în 80-90% din cazuri, dar durerea reapare imprevizibil la 25-50% din pacienți după 5 ani. La unii pacienți, recurența durerii poate fi datorată stenozării anastomozei pancreaticojejunale. Aceasta poate fi dovedită prin ERCP. Reconstrucția anastomozei poate fi benefică. În majoritatea cazurilor, nu

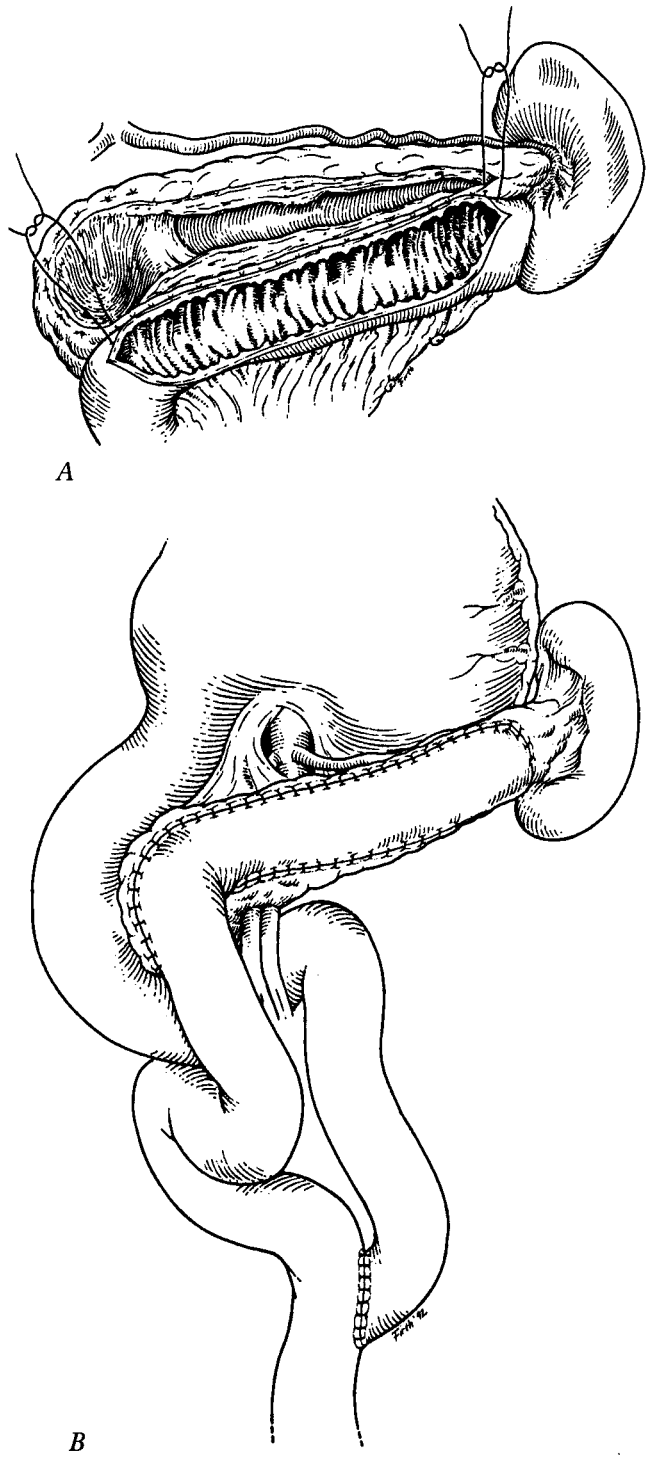


Fig. 30-11. Pancreaticojejunostomia longitudinală (procedeul Puestow). *A.* Ductul pancreatic a fost deschis longitudinal pe întreaga lungime a pancreasului, iar țesutul pancreatic corespunzător a fost excizat de la nivelul capului glandei, în vederea îndepărtării calcificărilor și stabilirii unui drenaj adecvat. Este începută anastomoza cu un segment de jejun în Y à la Roux. *B.* Anastomoza este terminată, și continuitatea gastrointestinală a fost restabilită.

Tabelul 30-7
Indicațiile chirurgicale în pancreatita cronică

Durerea
Obstrucția căii biliare principale
Obstrucția duodenală
Obstrucția colonică
Pseudochistul
Suspiciunea de cancer pancreatic
Obstrucția venei splenice cu hipertensiune portală de partea stângă
Obstrucția venei porte cu hipertensiune portală

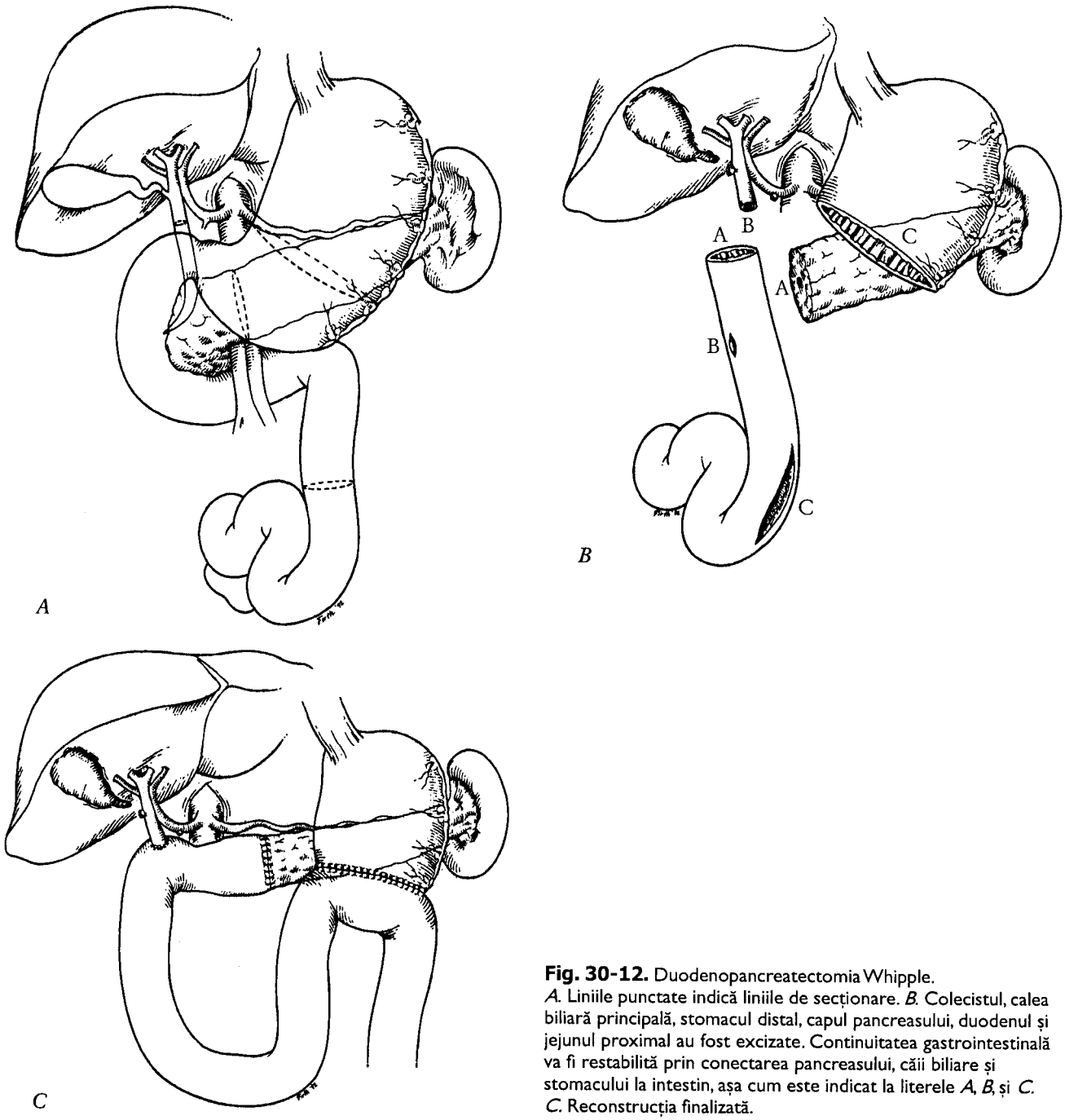


Fig. 30-12. Duodenopancreatectomia Whipple.
A. Liniile punctate indică liniile de secționare. *B.* Colecistul, calea biliară principală, stomacul distal, capul pancreasului, duodenul și jejunul proximal au fost excizate. Continuitatea gastrointestinală va fi restabilită prin conectarea pancreasului, căii biliare și stomacului la intestin, așa cum este indicat la literele *A*, *B*, și *C*. *C.* Reconstrucția finalizată.

există nici o cauză aparentă de recurență a durerii, iar rezecția pancreatică trebuie avută în vedere. Dacă este efectuat procedeul Puestow pe un pancreas cu un duct de dimensiuni normale, atât prognosticul pe termen scurt, cât și cel pe termen lung sunt nesatisfăcătoare, probabil datorită stricturării importante a anastomozei în majoritatea cazurilor.

Mortalitatea operatorie în cazul pancreaticojejunostomiei laterale este de aproximativ 4%, iar morbiditatea este minimă. Deoarece aproape că nu se rezecă din pancreas, procedeul determină rareori diabet. În cele din urmă, o parte din pacienți vor necesita rareori insulină, deoarece este posibil ca distrucția pancreasului să se producă în continuare. Deși enzimele pancreatice pot fi acum eliminate liber prin pancreaticojejunostomie, rareori există o îmbunătățire clinică a gradului de malabsorbție. În orice caz, pacienții pot câștiga în greutate, deoarece alimentația nu mai produce durere și, ca urmare, ei pot să mănânce mai mult.

Rezecțiile pancreatice. Rezecția pancreatică ar trebui luată în considerare pentru dispariția durerii, atunci când ductul este îngustat sau normal ca diametru, când o pancreaticojejunostomie anterioară a fost ineficientă sau când modificările patologice ale pancreasului interesează în special o parte a glandei, iar restul este mai puțin afectat. Duodenopancreatectomia standard Whipple (intervenția chirurgicală utilizată pentru cancerul pancreatic) poate fi indicată când cea mai mare parte a afecțiunii interesează capul pancreasului (Fig. 30-12). O modificare a acestei operații este duodenopancreatectomia cu prezervarea stomacului și pilorului (Fig. 30-13). Avantajul teoretic al acestei tehnici este acela că prezervă funcția gastrică și evită unele perturbări nutriționale care pot urma duodenopancreatectomiei standard. Pancreatectomia distală 95% presupune excizarea splinei și a întregului pancreas cu excepția unei lame fine de țesut care se găsește în potcoava duodenală (ansa în formă de C). Deoarece splina este sacrificată, iar toți pacienții necesită insulină după

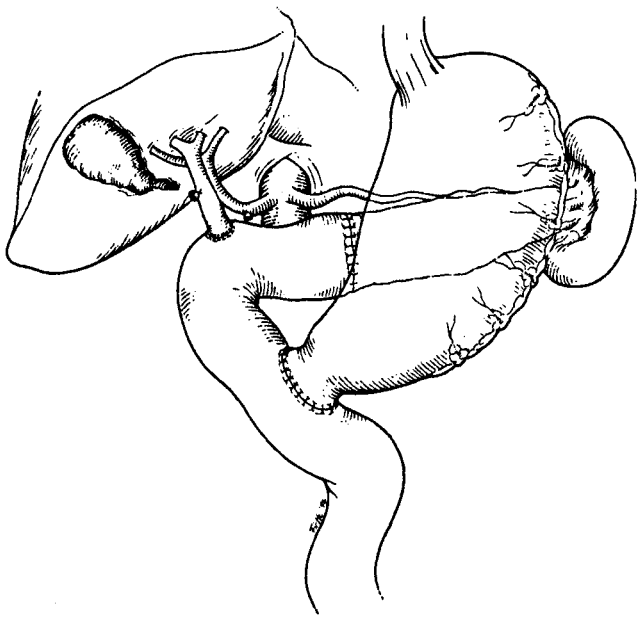


Fig. 30-13. Duodenopancreatectomia Whipple cu prezervarea pilorului. Întregul stomac și pilor sunt conservate, iar continuitatea gastrointestinală este restabilită așa cum se vede.

această operație, ea nu este efectuată frecvent. Actualmente, pancreatectomia totală este efectuată rareori, datorită necesarului constant de insulină și alterărilor semnificative ale funcțiilor de digestie și absorbție care o urmează. O nouă operație în care este rezecat capul de pancreas, dar duodenul este prezervat în întregime, poate fi preferată procedeului Whipple la acei pacienți la care capul pancreasului este principalul focar al bolii. Printre avantajele teoretice ale acestei tehnici se numără păstrarea continuității duodenale și biliare și o posibilitate mai scăzută de dezvoltare a diabetului, deoarece cea mai mare parte a pancreasului este prezervată.

Rata mortalității a diverselor procedee de rezecție pancreatică este de mai puțin de 5%. Principalul dezavantaj asociat cu rezecțiile pancreatice majore este apariția statusului diabetic care deseori este dificil de controlat. Din acest motiv, aceste tehnici nu ar trebui să se efectueze la pacienții alcoolici, care nu inspiră încredere, și care pot fi dependenți de narcotice. Durerea dispare la 80-90% din pacienți, în primii ani după aceste intervenții și, chiar după 5 ani, aproximativ 80% continuă să rămână fără durere. Tabelele 30-8 până la 30-10 enumeră ultimele rezultate, ratele de mortalitate și dispariția durerii pe termen lung, după duodenopancreatectomie pentru pancreatita cronică, în studii diferite.

Tabelul 30-8

Rezultatele tardive (6 luni-16 ani) după duodenopancreatectomie la 79 de pacienți evaluați

Fără durere (durere ocazională)	79% (15%)
Creșterea în greutate	77%
Reîntoarcerea la serviciu	66%
Insuficiența exocrină	24%
Insuficiența endocrină	12%
Mortalitatea operatorie și spitalicească	0,9%
Mortalitatea tardivă	11%

SURSA: Modificat după: Trede M, 1990, cu permisiunea autorului.

Tabelul 30-9

Ratele de mortalitate peroperatorie în duodenopancreatectomia pentru pancreatită cronică (1987-1990)

Autori	*Număr de pacienți*	*Decese*
Gall	289	3 (1%)
Kohler et al.	24	3 (12%)
Morel et al.	20	0
Rossi et al.	73	2 (3%)
Williamson et al.	6	0
Stone et al.	15	0
Mannell et al.	10	0
Howard	30	0
TOTAL	467	8 (1,7%)

SURSA: Modificat după Howard JM, 1998, cu permisiunea autorului.

Distrucția nechirurgicală a ganglionului celiac poate avea un rol în tratamentul pacienților cu durere severă din pancreatita cronică. La aceia la care chirurgul și gastroenterologul doresc să evite sau să întârzie o rezecție pancreatică, injectarea percutanată a ganglionului cu alcool absolut poate oferi o oarecare ameliorare, pentru o perioadă de timp. Consultarea unui anestezist preocupat de terapia durerii poate fi utilă. Deși dispariția permanentă a durerii nu este frecventă, folosind această tehnică, o îmbunătățire pe o perioadă limitată, poate fi utilă atât pentru pacient cât și pentru medic, determinând un mai bun raport și o mai bună înțelegere de către pacient a necesității unui program de tratament. În câteva cazuri, poate chiar să apară îmbunătățirea spontană a durerii.

Transplantul pancreatic. În intenția evitării diabetului, au fost efectuate autogrefe din corpul și coada pancreasului la un mic număr de pacienți care au fost supuși pancreatectomiei totale sau subtotale. Reușita a fost limitată și este necesară mai multă experiență înaintea recomandării largi a acestei abordări.

Prognosticul. La pacienții cu pancreatită cronică alcoolică, durata de viață este redusă cu 10-15 ani, iar vârsta medie a decesului este de aproximativ 50 de ani. Principalele cauze de deces sunt neoplasmele respiratorii superioare (majoritatea pacienților sunt mari fumători), malnutriția, complicații ale diabetului și suicidul. Abuzul de alcool și/sau droguri contribuie deseori la aceasta.

PSEUDOCHISTURILE

Pseudochisturile pancreatice reprezintă colecții localizate de lichid cu concentrații crescute de enzime pancreatice. Ele apar, de obicei, ca o complicație a pancreatitei, deși unele apar după traumatisme. Pseudochisturile sunt localizate fie în parenchimul pancreatic sau într-unul din potențialele spații care separă glanda de viscerele abdominale adiacente. În cea mai mare parte a timpului, ele sunt găsite în bursa omentală, posterior de stomac, dar ele pot, de asemenea, apărea la mari distanțe de pancreas (de exemplu, gât, mediastin, pelvis). Ele sunt denumite pseudochisturi, deoarece spre deosebire de chisturile congenitale sau chisturile neoplazice, ele nu au o adevărată margine epitelială.

Patogeneza pseudochisturilor depinde de forma clinică în care se dezvoltă. În timpul unui puseu de pancreatită acută, lichidul se extravazează din pancreas, unde devine limitat de structurile înconjurătoare și nu poate fi resorbit o dată cu

Tabelul 30-10

Dispariția pe termen lung a durerii după duodenopancreatectomie pentru pancreatită cronică

Autorii	*Numărul de pacienți*	*Supravegherea (procente)*	*Bun*	*Acceptabil*	*Eșec*
Rossi et al.	33	5	61	18	21
Williamson et al.	6	3,5	66,6	16,6	16,6
Gauthier-Benoit și Perissat	237	3,8	65	–	–
Stone et al.	15	6	53	27	20
Mannell et al.	9	10	100	0	0
Kohler et al.	24	–	61	–	–
Gall	289	8	65	–	–
Howard	17	5-15	94	–	6

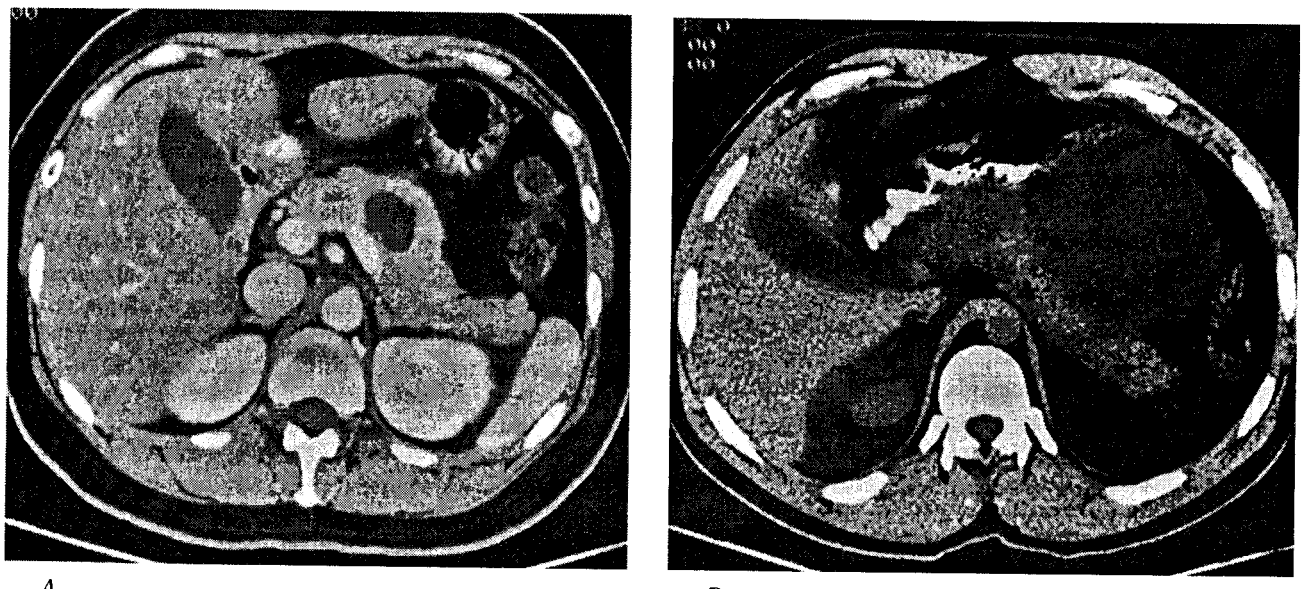
SURSA: Modificat după Howard JM, 1998, cu permisiunea autorului.

dispariția inflamației. La pacienții cu pancreatită cronică, stricturile ductale sau calculii pot obstrua ductul pancreatic sau ramurile sale și determină dilatații ductale localizate. Aceste zone se unesc și își pierd stratul lor epitelial, pe măsură ce se măresc pentru a forma un pseudochist. Unele pseudochisturi apar posttraumatic și sunt rezultatul fie al pancreatitei sau sfâșierii ductului cu scurgerea directă a lichidului din glandă. Uneori, pseudochisturile se formează după ce pancreasul este traumatizat în timpul splenectomiei.

Abuzul de etanol și afectarea tractului biliar sunt răspunzătoare pentru majoritatea cazurilor, cu o preponderență la bărbați comparativ cu femeile 2:1, în majoritatea seriilor. Vârsta medie de diagnostic este de 45 de ani. Aproximativ o treime din pseudochisturi sunt localizate la nivelul capului și două-treimi la nivelul corpului sau cozii glandei. Chisturi multiple apar la 20% din pacienți.

Manifestările clinice. Pseudochisturile ar trebui să fie suspectate, atunci când un pacient cu pancreatită acută nu este refăcut după 5-7 zile de tratament sau, după o oarecare îmbunătățire, începe din nou să se deterioreze. La pacienții cu pancreatită cronică nu există, deseori, un episod acut care să anunțe apariția unui chist. În schimb, pacientul poate acuza o durere abdominală sau simptome care să reflecte compresia de către chist a unui viscer adiacent. Greața, vărsăturile și scăderea ponderală poate reflecta obstrucția la evacuarea duodenală sau gastrică printr-un pseudochist. Icterul poate fi prezent, dacă chistul comprimă calea biliară principală.

Investigațiile diagnostice. Ecografia (US) și examenul CT sunt cele mai utile teste în diagnosticarea pseudochisturilor. În orice caz, examenele CT sunt mai sensibile și specifice, comparativ cu ecografia și au, în plus, avantajele rezoluției superioare și o localizare mai exactă (Fig. 30-14). Mai mult, aerocolia, obezitatea și modificarea anatomiei structurilor abdominale în urma unor intervenții chirurgicale anterioare pot altera imaginile ecografice. Principalele dezavantaje ale CT-ului sunt costul relativ crescut, în comparație cu ecografia și expunerea la radiații ionizante. Examenul CT ar trebui utilizat pentru evaluarea inițială a pacienților la care se suspectează prezența unui pseudochist; ecografia ar trebui rezervată pentru examinările din cadrul supravegherii.



A B

Fig. 30-14. Examenul CT la pacienții cu pseudochisturi. *A.* Un pseudochist posttraumatic este vizualizat la nivelul corpului pancreatic. Pacientul a acuzat o contuzie abdominală traumatică cu o lună în urmă, dar a avut puține simptome și nu a fost explorat în acel moment. *B.* Un pseudochist mare s-a dezvoltat în asociere cu un episod de pancreatită acută. Pacientului îi era imposibil să mănânce, deoarece chistul comprima și stenoza stomacul. Pseudochistul a fost drenat intern, în stomac (pseudochistogastrostomie).

ERCP a fost, de asemenea, utilizat anterior intervenției chirurgicale, pentru a oferi informații anatomice cu privire la pseudochisturi, dar nu ar trebui efectuat de rutină. ERCP este indicat la pacienții icterici, pentru a face diferența între compresiunea căii biliare principale de către chist și o strictură a porțiunii intrapancreatice a căii biliare, determinată de un pancreas fibrotic. În primul caz, drenajul chistului singular ar duce la remisiunea icterului, în timp ce, în cea din ultimă situație, un procedeu de bypass biliar, pentru evitarea obstrucției biliare ar putea fi, de asemenea, necesar. Deoarece poate duce la pătrunderea bacteriilor în ductul cistic, anterior steril, ERCP ar trebui să se efectueze numai atunci când drenajul chistului urmează să se practice în următoarele 24 de ore.

Complicațiile. Cele mai de temut complicații ale pseudochistului sunt hemoragia, ruptura și infectarea. Hemoragia apare la aproximativ 6% din pacienți, ruptura în tractul gastrointestinal sau în cavitatea peritoneală la 7% și infectarea la 14%. Printre alte complicații se numără obstrucția tractului gastrointestinal (duoden sau stomac) la 3% și obstrucția căii biliare principale la 6%.

Hemoragia, prin eroziunea pseudochisturilor în principalele vase sangvine (de exemplu, arterele splenică și gastroduodenală), poate fi masivă. Arteriografia este procedeul diagnostic de ales inițial dacă pacientul este stabil. Aceasta oferă oportunitatea de embolizare selectivă pentru a astupa breșa din vasul care sângerează. Aceasta poate fi definitivă sau prin oprirea temporară a hemoragiei permite resuscitarea unui pacient aflat în stare critică și permite intervenția chirurgicală într-un stadiu de urgență amânată, mai degrabă decât într-o urgență imediată. Deseori, pierderea de sânge poate fi atât de rapidă încât să contraindice procedurile de diagnostic și să necesite intervenția chirurgicală de urgență. Atât chistul cât și vasul care sângerează ar trebui să fie excizate, dacă este posibil. Chiar cu un tratament chirurgical agresiv, rata de mortalitate este de cel puțin 30%.

Dacă pseudochistul se rupe liber în cavitatea peritoneală, pacientul poate dezvolta simptomele și semnele unei peritonite acute. Tratamentul rupturii libere necesită intervenția chirurgicală în urgență imediată, cu spălarea cavității peritoneale și, de obicei, cu drenajul extern al chistului. Ruptura liberă a pseudochistului este o complicație severă; rata de mortalitate este de aproximativ 15%. Ruptura în tractul gastrointestinal poate determina vărsături sau diaree, dar, de obicei, nu este o urgență chirurgicală.

Infectarea pseudochistului poate să apară în primele câteva săptămâni după formarea chistului, ca o complicație a unui episod de pancreatită acută severă. Infecția pseudochistului trebuie să fie diferențiată de o necroză pancreatică infectată. Mai puțin frecvent, suprainfecția unui chist matur este prevestită de febră și leucocitoză, la un pacient care nu a avut o afecțiune acută. În fiecare caz, infectarea poate fi dovedită prin drenajul percutanat al chistului, sub ghidaj CT sau ecografic, cu colorație Gram și culturi din lichid. Pseudochistele infectate pot fi rezolvate definitiv, printr-un drenaj percutanat pentru o săptămână sau mai mult. Oricum, dacă drenajul percutanat nu determină o îmbunătățire clinică promptă, este necesară intervenția chirurgicală.

Tratamentul. Este neobișnuit ca pseudochisturile care se dezvoltă la pacienții cu pancreatită cronică să se rezolve spontan și pot fi în stadiul de maturitate, în momentul în care au fost descoperite. Aproximativ 40% din pseudochisturile acute (acelea care se dezvoltă în timpul unui episod de pancreatită acută) vor dispărea, oricum, spontan, o dată cu rezolvarea pancreatitei. Dacă pseudochisturile mature sunt asimptomatice și au un diametru mai mic de 5 cm, probabil că nu necesită nici un tratament, deoarece complicații grave apar, în general, în cazul chisturilor care sunt mai mari. Acești pacienți ar trebui urmăriți, iar chisturile reevaluate ecografic la intervale de 3-6 luni. Debutul simptomelor, creșterea în dimensiuni a chistului sau dezvoltarea unei complicații necesită intervenția.

Chirurgia. Cele trei tipuri de procedee chirurgicale utilizate în tratarea pseudochisturilor sunt rezecția, drenajul extern și drenajul intern. Chirurgia selectivă ar trebui amânată până când se maturează pseudochistul, adică, până când peretele este suficient de ferm pentru a realiza suturile. Aceasta necesită 4-6 săptămâni pentru chisturile care iau naștere în timpul unui episod de pancreatită acută. Pentru chisturile ce se formează în timpul pancreatitei cronice, nu este necesară nici o amânare. Intraoperator, interiorul chistului ar trebui să fie inspectat pentru o eventuală tumoră, iar o biopsie din peretele chistului ar trebui obținută pentru a se exclude un neoplasm chistic (de exemplu, chistadenocarcinomul). Rezecția este metoda preferată, dar este, de obicei, posibilă în cazul chisturilor situate la nivelul cozii pancreasului, când capul și corpul sunt normale sau au modificări minime (de exemplu, pseudochisturi traumatice). Drenajul extern este preferat atunci când peretele chistului nu este suficient de gros pentru a permite anastomoza la lumenul intestinal. Un tub de dren de calibru mare este suturat în lumenul chistului, iar celălat capăt este scos printr-o contraincizie în peretele abdominal. Fistulele pancreatice complică aproximativ 20% din intervențiile chirurgicale de drenaj extern și, de obicei, se închid în câteva luni. Fistulele și chisturile recurente sunt mai frecvente, atunci când chistul comunică cu ductul pancreatic. Drenajul intern, în care chistul este anastomozat la o ansă jejunală în Y à la Roux (chistojejunostomie), la peretele posterior al stomacului (chistogastrostomia) sau la duoden (chistoduodenostomia), este intervenția chirurgicală utilizată cel mai frecvent pentru pseudochisturi. Drenajul realizat prin chistogastrostomie este preferat pentru colecțiile adiacente stomacului, în timp ce, chistojejunostomia poate fi efectuată pentru chisturile cu orice localizare. Obliterarea cavității chistice apare, de obicei, la câteva săptămâni după drenajul intern. Pacienții au rapid o evoluție favorabilă și, de obicei, își reîncep alimentația per os după o săptămână. Pseudochisturile infectate aderente la stomac pot fi drenate printr-o chistogastrostomie. Altfel, drenajul ar trebui să fie extern, deoarece linia de sutură a unei chistojejunostomii în Y à la Roux se poate să nu se vindece într-un mediu infectat.

Pseudochisturile mature pot fi tratate, de asemenea, nechirurgical, dar aceste tehnici sunt încă în curs de evaluare. Drenajul extern poate fi stabilit printr-un cateter cu lumen subțire plasat percutanat, sub ghidaj CT sau ecografic. Obliterarea cu succes este raportată în aproximativ 80% din cazuri; dacă persistă chisturile, ar trebui practicată intervenția chirurgicală. Tratamentul nechirurgical este contraindicat la pacienții cu ruptură a chistului sau hemoragie sau atunci când structurile vasculare adiacente împiedică o abordare percutanată. În plus, dacă există vreo suspiciune că „pseudochistul" poate să reprezinte, de fapt, un neoplasm chistic, este necesară intervenția chirurgicală. Aceasta ar trebui avută în vedere dacă nu există nici un istoric de pancreatită, sunt vizualizate la CT septuri în interiorul cavității chistului sau sunt prezente calcificări ale chistului. Dacă vreuna dintre aceste caracteristici este prezentă, suspiciunea ca acest chist să fie un neoplasm

ar trebui să fie ridicată. Ar trebui acordată o atenție crescută intervenției chirurgicale, mai degrabă decât tratamentului nechirurgical (adică, drenajul percutanat). Tabelul 30-11 enumeră caracteristicile neoplasmelor chistice ale pancreasului.

Prognosticul. Pseudochisturile pancreatice recidivează cu o rată de aproximativ 10%, deși majoritatea acestora sunt probabil chisturi noi care iau naștere prin episoade recurente de pancreatită. După drenajul extern, rata este de aproximativ 20%. Chiar atunci când nu reapar pseudochisturile, mulți pacienți acuză o durere cronică, o manifestare a pancreatitei cronice subiacente.

Ascita pancreatică

Ascita poate să apară atunci când secrețiile pancreatice se colectează în abdomen, după ruptura ductului pancreatic sau atunci când un pseudochist se scurge continuu în abdomen. O scurgere în retroperitoneu poate fi descoperită la o anumită distanță de sursă, iar colecția lichidiană poate să apară în mediastin, spațiul pleural (revărsatul pleural pancreatic) sau inghinal. Majoritatea pacienților sunt bărbați alcoolici cu pancreatită cronică, deși ascita poate să apară, de asemenea, după traumatismele pancreatice. Simptomele unui episod distinct de pancreatită acută preced, rareori, ascita pancreatică. Pacienții, de obicei, prezintă o creștere a circumferinței abdominale, scădere ponderală și slăbiciune musculară. Deși aspectul poate fi confundat cu ciroza, paracenteza abdominală este diagnostică. Combinarea conținutului crescut de proteine (> 3 g/100 ml) și a concentrației amilazei în lichidul de ascită, mai mare decât concentrația amilazei serice, este patognomonică. Terapia inițială ar trebui să fie reprezentată de nutriția parenterală, în special dacă malnutriția este severă. Un analog de somatostatina pentru a suprima secrețiile pancreatice poate fi, de asemenea, utilă. În unele cazuri, ascita se rezolvă cu acest tratament care ar trebui să continue pentru 10-14 zile. Dacă ascita persistă, intervenția chirurgicală este indicată și ar trebui să fie precedată de o pancreatografie retrogradă endoscopică, pentru a vizualiza locul rupturii ductale. Dacă este localizată în pancreasul distal, pancreatectomia distală poate fi potrivită. Dacă scurgerea este localizată la nivelul capului sau corpului glandei, drenajul intern utilizând o ansă jejunală în Y à la Roux este de preferat. Rata de reușită este de aproximativ 85%, dar la pacienții care au o stare generală alterată, morbiditatea postoperatorie este importantă.

Tabelul 30-11

Caracteristicile neoplasmelor chistice ale pancreasului versus pseudochisturi

Fără istoric de pancreatită
Septuri interne și/sau componente intrachistice solide evidențiate la CT
Calcificarea în interiorul chistului sau în peretele lui
Recurența sau persistența chistului după orice tip de tratament (adică, chirurgical sau nechirurgical)
Dacă oricare dintre aceste caracteristici este prezentă, suspiciunea ca acest chist să reprezinte un neoplasm este ridicată
Ar trebui acordată o importanță sporită intervenției chirurgicale, față de tratamentul nechirurgical (adică, drenajul percutanat)

TUMORILE DE PANCREAS

Adenocarcinomul ductal

În Statele Unite, cancerul pancreasului exocrin este cea de-a patra cauză de mortalitate prin cancer la bărbați și a cincea, la femei. În fiecare an, aproximativ 28.000 de cazuri vor fi diagnosticate, și aproape un același număr de pacienți vor deceda printr-un stadiu avansat de boală. Adenocarcinomul ductal al pancreasului este responsabil pentru aproximativ 90% din tumorile exocrine și este o leziune, în mod caracteristic, agresivă. În momentul diagnosticului, tumora este limitată la pancreas în mai puțin de 10% din pacienți, 40% au o tumoră localizată, într-un stadiu avansat, și peste 50% au metastaze la distanță. Mai mult de 95% din pacienți decedează, în cele din urmă, din cauza acestei afecțiuni și chiar după rezecția cu intenție curativă, lungimea medianei de supraviețuire este de numai 18-20 de luni.

Manifestările clinice. Cancerul pancreatic apare la nivelul capului de pancreas în 75% din cazuri și, restul, la nivelul corpului și cozii. Diferențierea este importantă, deoarece leziunile de la nivelul capului, situate în vecinătatea căii biliare, pot produce icter obstructiv când sunt încă mici și curabile. De fapt, obstrucția biliară, în absența altor simptome, este asociată cu un prognostic mai bun. Icterul, singular, neasociat cu durere (13%) este, în orice caz, puțin frecvent. Aproximativ 75% din pacienții cu carcinom al capului de pancreas se prezintă cu icter obstructiv, scădere ponderală (în medie, 9,6 kg), și cu o durere abdominală localizată profund. Icterul este, de obicei, persistent, dar fluctuează la aproximativ 10% din pacienți. Colangita este rareori întâlnită (10%). Icterul poate fi asociat cu prurit. Atunci când apare durerea lombară (25%), este asociată cu un prognostic prost și presupune invazia retroperitoneală a tumorii. Debutul brusc al diabetului zaharat este semnalat la aproximativ 20% din pacienți. Tumorile corpului și cozii determină aproape întotdeauna simptome tardive și sunt, de obicei, foarte avansate, în momentul diagnosticului. Foarte puține sunt rezecabile, iar, în mod specific, prognosticul este rezervat.

Examenul fizic și testele de laborator, de rutină, sunt, în principal, utile în susținerea diagnosticului de icter obstructiv și în detectarea unui stadiu foarte avansat de boală. Hepatomegalia, prezentă la 65% din pacienți, este un semn nespecific. Deși poate semnifica metastaze hepatice, ficatul poate fi mărit ca rezultat numai al obstrucției căii biliare. O formațiune abdominală palpabilă (10%) și ascita (5%) sugerează un stadiu avansat de boală. *Semnul Courvoisier*, o vezică biliară destinsă și palpabilă la un pacient icteric, sugerează o obstrucție malignă. Este prezent numai la 25% din pacienți.

Investigațiile diagnostice. Concentrația bilirubinei totale are tendința de a fi mai mare comparativ cu cauzele benigne, ca de exemplu, coledocolitiaza (de exemplu, valori medii de 15 versus 5 mg/dl). Creșterea amilazei serice este puțin frecventă (5%) la pacienții cu cancer pancreatic.

Au fost cercetate o serie de teste screening pentru cancerul pancreatic. În mod ideal, un astfel de test ar trebui să fie puțin costisitor, anormal, în stadiile precoce ale afecțiunii, când aceasta încă este curabilă (sensibilitate crescută) și normal în alte situații (specificitate ridicată). Dintre multitudinea de *markeri serici* care au fost evaluați (CEA, POA, GT-II, CA 19-9, DU-PAN-2), rezultatele obținute cu CA 19-9 au fost cele mai încurajatoare. Oricum, chiar și CA 19-9, un anticorp

monoclonal la antigenele Lewis de grup sangvin, are o sensibilitate de numai 80%. Cele mai mici leziuni și, probabil, cele mai potrivite pentru a fi curabile sunt cel mai puțin probabil de a fi detectate. Carcinoamele gastrice, colorectale și altele pot fi, de asemenea, asociate cu creșteri ale CA 19-9, astfel încât specificitatea este numai de aproximativ 90%.

Abordarea diagnostică a cancerului pancreatic variază în funcție de prezentarea pacientului, cu icter obstructiv sau cu alte simptome. La cei cu icter, atenția clinicianului este atrasă rapid spre evaluarea arborelui biliar. Un examen CT abdominal, probabil precedat de o examinare ecografică, este, de obicei, efectuat precoce, în cadrul evaluării. Poate fi efectuat, de asemenea, și un ERCP. Diagnosticul prezumtiv poate fi obținut, de obicei, în câteva zile. La pacienții fără icter, la care acuzele sunt reprezentate de scăderea ponderală, durere sau alte probleme nespecifice, o serie de alte studii pot să preceadă un examen CT și/sau examinarea ERCP. În cele din urmă, în ambele grupuri, CT și ERCP au devenit explorările de bază pentru diagnosticul acestei afecțiuni.

Ecografia. US este relativ puțin costisitoare și are o sensibilitate de 70% și o specificitate de 95% pentru diagnosticul cancerului pancreatic. Oricum, examinarea este nesatisfăcătoare, datorită conformației corpului sau a aerocoliei excesive la 20% din pacienți. Când se evidențiază ramuri biliare intrahepatice și extrahepatice dilatate, se confirmă prezența obstrucției biliare extrahepatice. Ecografia este, de asemenea, utilă în identificarea calculilor drept cauză a obstrucției.

Tomografia computerizată. CT-ul spiral are o sensibilitate de 85% și o specificitate de 95% în diagnosticul cancerului de pancreas. Leziunile mai mari de 2 cm sunt, de obicei, detectabile (Fig. 30-15). Mai precis decât ecografia, CT-ul vizualizează întregul pancreas și oferă, de asemenea, unele informații cu privire la rezecabilitate (de exemplu, pot fi detectate metastaze hepatice și interesare vasculară majoră). Mărirea ganglionilor limfatici poate reflecta metastazele, dar adenopatiile mai mici de 1-2 cm pot fi omise, în întregime, iar modificările inflamatorii ale ganglionilor nu pot fi diferențiate de cele neoplazice. Aproximativ 20% din leziunile metastatice hepatice sunt scăpate din vedere.

Colangiopancreatografia endoscopică retrogradă. ERCP are o sensibilitate de 95%, dar o specificitate de numai 85%.

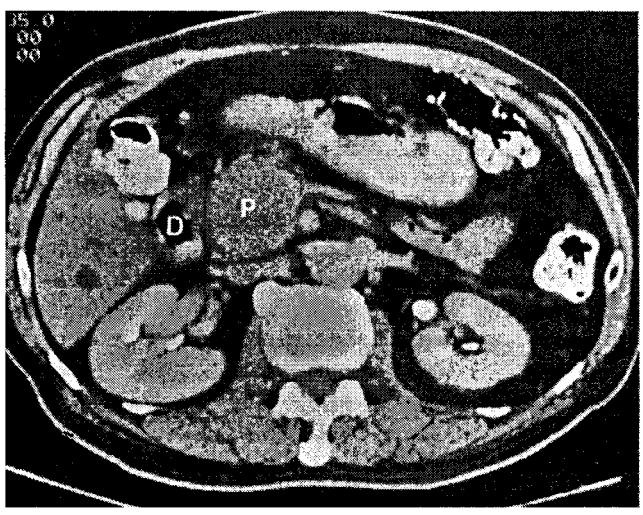


Fig. 30-15. Examenul CT la un pacient cu carcinom al capului de pancreas. Tumora este vizibilă (*P*). Duodenul (*D*) este, de asemenea, arătat.

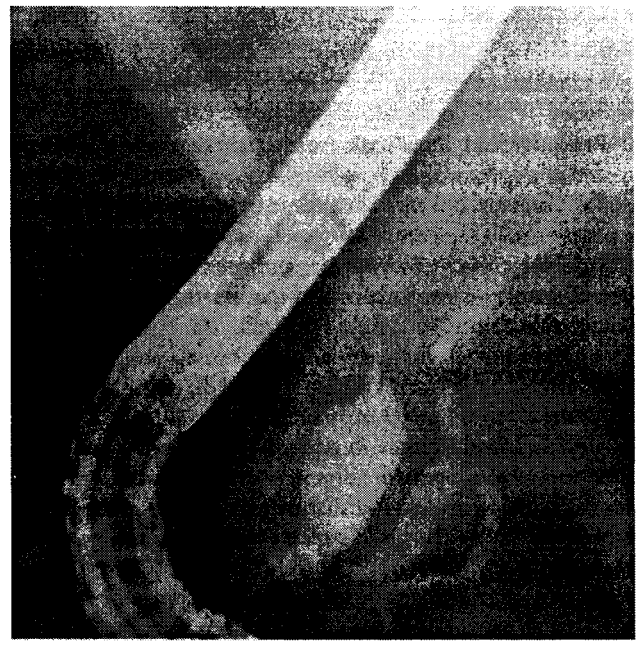


Fig. 30-16. ERCP la un pacient cu carcinom al capului de pancreas. Se vizualizează compresia atât a căii biliare principale cât și a ductului pancreatic de către cancer (semnul ductului dublu).

Aceasta se datorează dificultății de diferențiere între cancer și pancreatita cronică. Investigația se poate efectua, cu succes, la peste 90% din pacienți și detectează unele tumori care nu sunt vizualizate la CT.

Semnul caracteristic, care sugerează diagnosticul de cancer pancreatic, este îngustarea atât a ductelor pancreatic, cât și cel biliar, la nivelul capului glandei. Acesta este așa-numitul semn al dublului duct (Fig. 30-16). În orice caz, ERCP este inutilă la unii pacienți. Dacă pacientul are un istoric tipic pentru cancerul de pancreas și o formațiune tumorală la nivelul capului de pancreas este vizualizată la examenul CT, care este în concordanță cu diagnosticul, ERCP-ul nu mai este necesar. În timpul ERCP, studiul citologic al celulelor obținute direct din ductul pancreatic pot releva prezența cancerului în până la 80% din cazuri. Este, de asemenea, posibil să se determine originea tumorii periampulare (pancreatică versus duodenală, ampulară sau din calea biliară) cu ajutorul acestei tehnici. ERCP-ul terapeutic permite, de asemenea, plasarea endoscopică a unui stent. Deși acesta nu este indicat pentru decompresia biliară preoperatorie, ea asigură o paliație eficientă a icterului la anumiți pacienți, care se poate să nu necesite intervenția chirurgicală.

Puncția-biopsie aspirativă. Puncția-biopsie aspirativă (FNA) pentru examinarea citologică poate fi obținută percutanat sub ghidaj CT sau ecografic. Tehnica are o sensibilitate de aproximativ 85% și o specificitate de aproape 100%. În orice caz, clinicianul trebuie să-și amintească faptul că o FNA negativă nu elimină niciodată, cu certitudine, posibilitatea prezenței cancerului. FNA este justificată atunci când cunoașterea diagnosticului de cancer pancreatic va influența, fără îndoială, tratamentul pacientului. De exemplu, un pacient cu cancer al corpului pancreasului și extensie retroperitoneală a tumorii, vizualizat la examenul CT nu este posibil să beneficieze de intervenția chirurgicală. Dovedirea diagnosticului prin FNA ar face ca biopsia intraoperatorie să nu mai fie necesară și ar permite utilizarea altor măsuri paliative

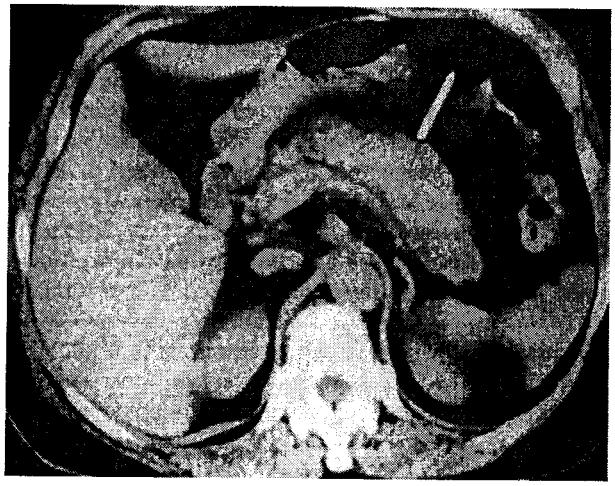


Fig. 30-17. Examenul CT la un pacient cu carcinom al corpului pancreatic. Un ac de puncție a fost inserat în tumoră pentru a obține celule pentru examinarea citologică. La acest pacient, dovada citologică a diagnosticului a fost obținută, evitând necesitatea intervenției chirurgicale.

(radioterapia, chimioterapia, injectarea ganglionului celiac, etc.) (Fig. 30-17). Utilizarea de rutină a FNA la pacienții cu o formațiune la nivelul capului de pancreas și icter obstructiv nu este necesară.

Laparoscopia. Laparoscopia a fost utilizată pentru stadializarea pacienților cu cancer pancreatic. Cel puțin 20% din pacienții găsiți fără metastaze la examenele anterioare, au mici leziuni evidente pe suprafața ficatului, pe epiploon sau peritoneu, care pot fi văzute laparoscopic. Aceste dovezi de nerezecabilitate ar putea fi utile la un pacient cu leziuni ale corpului sau cozii care nu ar avea nici un beneficiu în urma intervenției chirurgicale. Nu are nici o valoare la pacienții care necesită un bypass chirurgical pentru rezolvarea icterului și a obstrucției la evacuarea gastrică.

Rezonanța magnetică nucleară. Se pare că RMN-ul nu oferă nici un avantaj, față de examenul CT.

Seriografia gastrointestinală superioară. O seriografie gastrointestinală superioară (GIS) poate arăta deplasarea stomacului și o lărgire a potcoavei duodenale, dar acestea sunt modificări relativ tardive și sunt, de obicei, detectabile la examinarea CT. O seriografie GIS poate avea o anumită valoare în evaluarea obstrucției la evacuarea gastrică, dar nu se efectuează de rutină, în absența unor indicații specifice.

Colangiografia transhepatică percutanată. Colangiografia transhepatică percutanată (PTC) permite vizualizarea arborelui biliar proximal la pacienții cu obstrucție distală, care nu poate fi studiat din partea inferioară prin ERCP. Deși PTC este metoda preferată pentru tumorile căii biliare principale (de exemplu, tumorile Klatskin), ERCP oferă mai multe informații diagnostice și este mai bună pentru leziunile periampulare.

Angiografia. Acest studiu nu este efectuat în scop diagnostic, dar poate oferi informații asupra rezecabilității cancerului. Rareori, ocluzia completă a trunchiului celiac, arterelor hepatică și/sau mezenterică superioară sau a venei porte sugerează că leziunea este nerezecabilă. Mai frecvent, este vizualizată distorsionarea vaselor, care este mai dificil de interpretat. Sensibilitatea și specificitatea angiografiei în determinarea rezecabilității sunt fiecare de 70%. Recunoașterea preoperatorie a unor astfel de anomalii vasculare, cum este originea arterei hepatice drepte din artera mezenterică superioară (25% din pacienți) poate facilita conservarea ei în timpul intervenției chirurgicale. În cele din urmă, astfel de anomalii pot fi, de asemenea, detectate intraoperator. Deoarece examenul modern CT spiral oferă informații similare, majoritatea chirurgilor nu indică, de rutină, angiografia.

Concluzii. Un algoritm pentru tratamentul pacientului cu suspiciune de cancer este prezentat în Fig. 30-18. Examenul CT spiral oferă cea mai bună evaluare generală inițială și poate fi singurul test necesar. Dacă istoricul și tabloul clinic sugerează cancerul pancreatic și CT-ul evidențiază o masă la nivelul capului de pancreas, fără dovezi de nerezecabilitate, laparotomia ar trebui efectuată fără studii asociate. Explorarea oferă cea mai bună modalitate de confirmare a rezecabilității; și chiar dacă rezecția nu este posibilă, majoritatea pacienților vor beneficia de un bypass biliar sau gastric. Dacă CT-ul sugerează metastazele hepatice sau peritoneale sau invazia vasculară care contraindică rezecția, FNA percutanată poate fi potrivită dacă o biopsie pozitivă va evita o intervenție chirurgicală. Dacă biopsia este negativă, laparoscopia ar trebui să fie următorul pas. La unii pacienți, cu un status general care face ca intervenția chirurgicală să fie prea riscantă, nu mai este necesară nici o altă evaluare. Vârsta, luată separat în considerare, nu este o contraindicație pentru rezecția pancreatică majoră. Plasarea pe cale endoscopică a unor stenturi biliare ameliorează eficient obstrucția biliară și constituie o alternativă la bypass-ul biliar chirurgical, la pacienții la care nu este recomandată o intervenție chirurgicală.

Dacă formațiunea tumorală interesează corpul și coada glandei, există, de obicei, dovada bolii metastatice sau a invaziei locale. Deoarece acești pacienți beneficiază rareori de intervenții chirurgicale paleative, FNA percutanată este deseori indicată pentru a oferi un diagnostic histologic înainte de inițierea unei terapii adjuvante. Ocazional, aceste tumori par rezecabile sau biopsia este negativă sau discutabilă. În aceste cazuri, laparoscopia, ca următor pas în evaluare poate fi de preferat. Pacientului i se poate efectua laparotomia sub

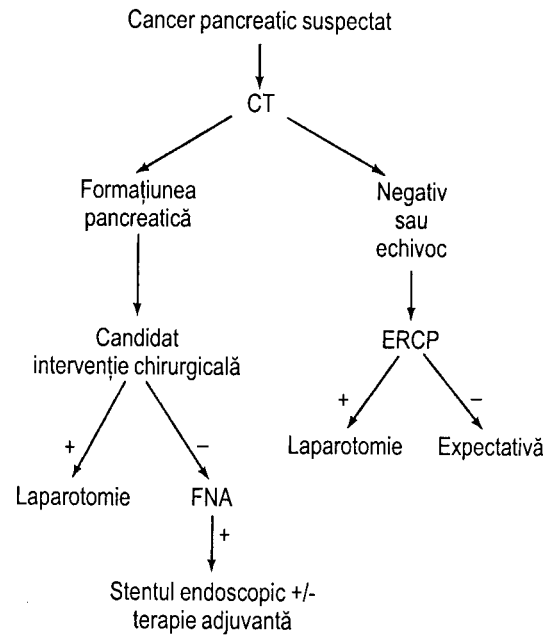


Fig. 30-18. Algoritmul de evaluare a pacienților cu suspiciune de cancer pancreatic.

aceeași anestezie dacă încercarea de biopsiere este nereușită sau leziunea pare rezecabilă.

Dacă pacientul cu cancer pancreatic suspectat are un rezultat CT normal sau nediagnostic, este indicat ERCP-ul. Dacă atât CT-ul cât și ERCP sunt normale, cancerul pancreatic este o cauză foarte neobișnuită a acestor simptome care sunt în curs de evaluare.

Diagnosticul diferențial. Alte neoplasme periampulare (carcinomul ampulei lui Vater, al căii biliare principale distale sau al duodenului) pot determina, de asemenea, durere abdominală, scădere ponderală și icter obstructiv. Chiar dacă studiile preoperatorii pot sugera diagnosticul corect, uneori aceasta este posibil numai intraoperator. Rareori, acest lucru nu este posibil nici în acest moment, iar anatomopatologul trebuie să determine adevărata origine a neoplasmului. Acest element de incertitudine diagnostică este acceptat, deoarece tratamentul (duodenopancreatectomia) este același pentru fiecare dintre aceste leziuni. Pancreatita cronică poate fi, de asemenea, confundată cu cancerul pancreatic, și poate fi imposibilă diferențierea dintre cele două, chiar și intraoperator. În orice caz, duodenopancreatectomia este un tratament acceptabil și pentru aceasta.

Tratamentul. Rezecția pancreatică pentru cancerul pancreatic este potrivită numai dacă toate dovezile că tumora macroscopică poate fi excizată printr-o rezecție standard, adică, dacă vindecarea este considerată posibilă. Rezecția pentru paliație nu este efectuată frecvent. În absența unor dovezi de metastaze la distanță (adică, hepatice, pe suprafața peritoneului, ganglionii limfatici distali), rezecabilitatea depinde, de obicei, de modalitatea de dezvoltare a tumorii, interesând strcturile vasculare majore adiacente. Aceste structuri sunt venele mezenterică superioară și portă și arterele mezenterică superioară și hepatică. Vena cavă poate fi, de asemenea, interesată. Deoarece pancreasul este situat atât de aproape de vena portă și vasele mezenterice superioare și datorită particularității cancerului pancreatic de răspândire precoce în structurile adiacente, numai aproximativ 20% din tumorile capului sunt rezecabile în momentul explorării. Mai puțin de 5% din tumorile corpului și cozii pot fi excizate.

La unii pacienți, diagnosticul a fost deja determinat preoperator prin FNA sau altă metodă. Dacă acest lucru nu este valabil, majoritatea chirurgilor va încerca să stabilească un diagnostic histopatologic într-un stadiu precoce al operației. Atunci când cancerul s-a extins la suprafața glandei, o simplă biopsie „prin răzuirea" leziunii este sigură și oferă certitudine diagnostică. Dacă leziunea este localizată profund în pancreas, o puncție-biopsie sau o FNA este de preferat. Pentru cancerele de la nivelul capului de pancreas, acul este deseori inserat în glandă prin duoden, astfel că în eventualitatea dezvoltării unei fistule, ea va drena în intestin, mai degrabă decât să se scurgă în cavitatea peritoneală. Deși aceste tehnici sunt sensibile și destul de sigure, ele sunt, deseori, neconcludente în cazul leziunilor mici, localizate profund, care sunt cele mai potrivite pentru a fi curabile printr-o rezecție. Aceasta apare deoarece tumora este înconjurată de o zonă de inflamație cronică și poate fi ratată, în totalitate, când este introdus acul. De aceea, cei mai experimentați chirurgi specializați în pancreas preferă să efectueze o duodenopancreatectomie pe baza suspiciunilor clinice, adunate preoperator și intraoperator, care sugerează diagnosticul de cancer. Dovada biopsică nu este cerută.

Duodenopancreatectomia (rezecția Whipple). Aceasta este operația cea mai frecvent practicată pentru carcinomul capului de pancreas (vezi Fig. 30-12). Ea include rezecția stomacului distal, vezicii biliare, căii biliare principale, capului de pancreas, duodenului, jejunului proximal și limfaticelor regionale. Vagotomia tronculară, utilizată pentru a reduce riscul de ulcerație marginală, nu mai este astăzi practicată frecvent. În schimb, mulți pacienți sunt tratați cu agenți antisecretori. Restabilirea continuității gastrointestinale necesită pancreaticojejunostomia, coledocojejunostomia și gastrojejunostomia. Rata de mortalitate preoperatorie, în cazul chirurgilor experimentați, este de mai puțin de 5%. Atunci când se produce decesul, el este cel mai frecvent datorat unor complicații, cum ar fi fistula postoperatorie pancreatică sau biliară, hemoragia și infecția.

Păstrarea pilorului. Aproximativ o treime din toți chirurgii specializați în pancreas din Statele Unite practică, actualmente, un procedeu Whipple modificat, în care stomacul și pilorul sunt păstrate (vezi Fig. 30-13). Această operație este preferată de unii deoarece se consideră că se evită sechelele nutriționale indezirabile (adică, scăderea ponderală, sindromul de dumping, diareea) care pot urma după procedeul standard Whipple. Deși disecția limfatică este mai puțin radicală, comparativ cu operația standard, nu există încă, nici o dovadă că ar fi asociată cu o rată de supraviețuire mai scăzută.

În Statele Unite, rata de supraviețuire la 5 ani la toți pacienții la care s-a practicat rezecție pancreatică pentru cancer pancreatic este de aproximativ 10%. La acei pacienți fără interesare ganglionară limfatică, rata de supraviețuire la 5 ani este de aproximativ 35%.

Pancreatectomia totală. O serie de procedee mai extensive au fost propuse pentru îmbunătățirea ratelor de vindecare asociate cu operația Whipple. Până acum, nici unul nu s-a dovedit mai eficient. Unul dintre procedeele propuse este pancreatectomia totală. Motivația pentru acest tip de intervenție a inclus observația că, în 30-40% din pacienții cu cancer pancreatic, tumora a fost multicentrică și nu ar fi excizată în totalitate prin rezecția Whipple. În orice caz, majoritatea seriilor de pancreatectomie totală nu a arătat nici o dovadă de creștere a supraviețuirii, iar studiile recente au arătat că îndoielile cu privire la multifocalitatea afecțiunii au fost nefondate. Oricum, ea poate fi încă potrivită, în cazul în care tumora este localizată la nivelul locului de secționare plănuit, al pancreasului sau atunci când glanda este prea fragilă, pentru a permite o anastomozare satisfăcătoare cu jejunul.

Rezecțiile Whipple extinse. Aceste operații implică disecții mai largi ale țesuturilor moi și a ganglionilor limfatici, comparativ cu Whipple standard și includ rezecțiile vaselor mezenterice superioare și a venei porte când ele sunt invadate de tumoră. Unele date retrospective au sugerat o evoluție mai bună, în cazul acestei abordări mai agresive. În orice caz, aceste operații sunt cel mai bine de efectuat în cadrul unui protocol experimental, deoarece morbiditatea este mai mare și creșterea eficacității nu a fost dovedită.

Operații paleative. Paliația chirurgicală la pacienții cu cancer al capului de pancreas este îndreptată spre ameliorarea icterului obstructiv, obstrucției la evacuare gastrică și a durerii. Pacienții cu leziuni ale corpului și cozii este mai puțin probabil să aibă icter sau obstrucție duodenală, dar durerea este, deseori, semnificativă. Sunt preferate tehnicile nechirurgicale de ameliorare a durerii.

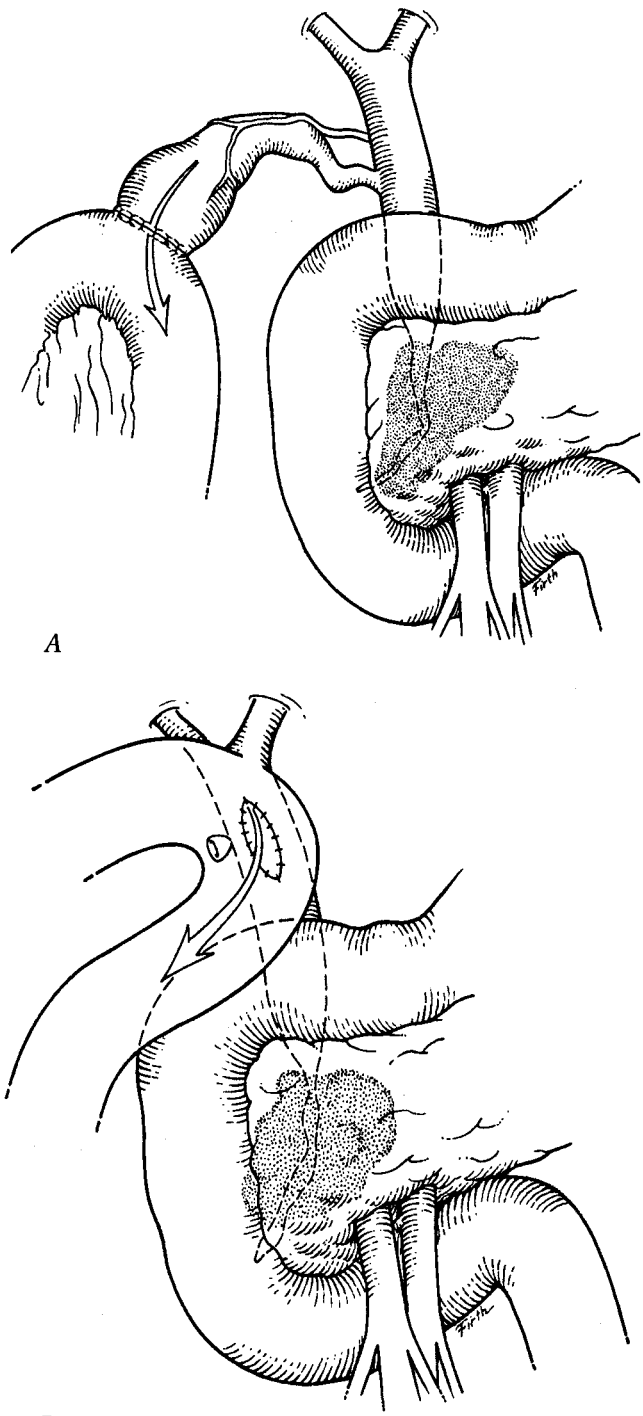


Fig. 30-19. Tumora obstrucționează porțiunea intrapancreatică a căii biliare principale. Obstrucția poate fi bypass-ată printr-o (*A*) colecistojejunostomie sau (*B*) coledocojejunostomie.

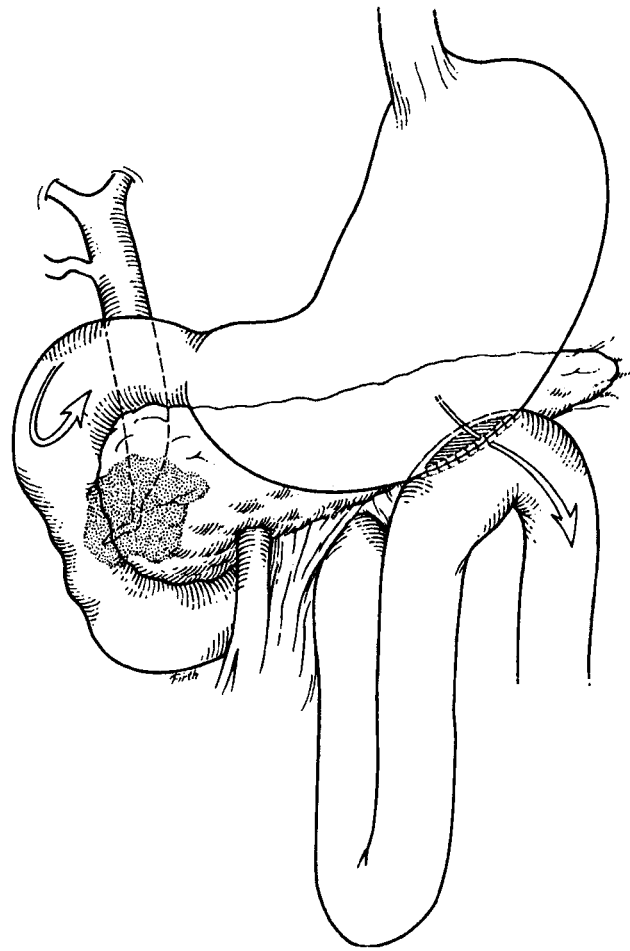


Fig. 30-20. Conținutul gastric nu poate trece prin duoden, care este îngustat și distorsionat de către tumoră. O gastrojejunostomie bypass-ează această obstrucție.

În unele momente din evoluția bolii, icterul obstructiv se dezvoltă la aproximativ 70% din pacienții cu cancer pancreatic. Colecistojejunostomia și coledocojejunostomia sunt ambele sigure și sunt procedeele de ales pentru ameliorarea obstrucției biliare (Fig. 30-19). Dacă este ales colecistul pentru anastomoză, chirurgul trebuie să se asigure de faptul că ductul cistic este patent și intră în calea biliară principală, la distanță de tumoră. O colangiografie intraoperatorie poate fi necesară pentru a confirma acest lucru. Jejunostomia pe ansă în Y à la Roux, teoretic, este mai bună comparativ cu reconstrucția simplă a ansei, deoarece previne refluxul conținutului gastrointestinal în arborele biliar și colangita secundară. Deoarece majoritatea pacienților decedează în 7 sau 8 luni, aceasta constituie rareori o problemă și, de aceea, este efectuată cea mai simplă reconstrucție de ansă. Icterul se remite la 85-90% din pacienți. Atunci când nu se întâmplă acest lucru, este datorită alterării ireversibile a parenchimului hepatic prin concentrațiile crescute de bilirubină și a obstrucției pe termen lung.

Pentru pacienții cu o stare generală alterată sau la care tumora este cunoscută ca fiind nerezecabilă, este preferată paliația nechirurgicală în cazul icterului obstructiv. Stenturile biliare plastice poziționate percutanat sau endoscopic sunt fiecare în parte eficiente, dar cele din urmă sunt mai bine acceptate de către pacienți. Principala problemă a fiecăreia dintre tehnici este ocluzia stentului, asociată cu icter recurent și sepsis. Aceasta necesită înlocuirea stentului la fiecare 3-4 luni, în până la două treimi din pacienți. Stenturile metalice au un diametru mai mare și pot rezista o perioadă mai îndelungată.

La aproximativ o treime din pacienții cu cancer al capului de pancreas, se dezvoltă, în cele din urmă, obstrucția gastrică la evacuare, care este tratată eficient prin gastrojejunostomie (Fig. 30-20). Dacă obstrucția nu este prezentă în momentul explorării inițiale și al bypass-ului biliar, există unele controverse asupra faptului dacă gastrojejunostomia ar trebui efectuată profilactic. Deoarece este dificil să se prezică la care dintre

pacienți va apărea obstrucția mai târziu în cursul evoluției afecțiunii lor și se pare că nu crește morbiditatea peroperatorie sau rata de mortalitate, mulți chirurgi practică gastrojejunostomia la pacienții la care se presupune că vor supraviețui mai mult de câteva luni.

Durerea este un simptom întâlnit în până la 80% din pacienții cu cancer pancreatic, iar severitatea și persistența se corelează bine cu stadiul bolii. Această problemă este tratată cel mai bine prin distrucția chimică a nervilor celiaci, obținută prin injectarea percutanată a alcoolului 50%, în regiunea ganglionului, sub ghidaj CT. Aceasta poate fi realizată intraoperator. O remisie adecvată a durerii este posibilă în până la 80% din pacienți, deși apar deseori recurențe. Injectarea celiacă poate fi repetată la nevoie.

Terapia adjuvantă. Nici iradierea și nici chimioterapia, administrate singular, nu sunt eficiente. Radioterapia combinată cu 5-fluorouracil, administrat ca un radiosensibilizant, s-a demonstrat a crește supraviețuirea atât la pacienții cu boală rezecabilă, cât și la cei cu afecțiune nerezecabilă.

Prognosticul. Majoritatea pacienților cu cancer pancreatic decedează într-un an din momentul în care a fost pus diagnosticul (Tabelul 30-12). La pacienții cu carcinom al capului de pancreas, la care s-a practicat rezecția, prognosticul este corelat cu prezența, deja, a metastazelor în ganglionii limfatici. La pacienții cu ganglioni pozitivi, rata de supraviețuire la 5 ani este mai mică de 10%; la acei pacienți, fără interesare ganglionară, rata de supraviețuire la 5 ani este de aproximativ 35%.

Carcinomul ampulei lui Vater

Aproximativ 10% din cancerele periampulare iau naștere din ampula lui Vater. Aceste tumori determină simptome similare cu cele întâlnite în cancerul pancreatic, deși scăderea ponderală și durerea sunt mai puțin importante. Icterul obstructiv apare precoce și este întâlnit la aproape toți pacienții, datorită localizării leziunii în vecinătatea căii biliare. Icterul poate fi fluctuent, deoarece fragmente de tumoră trec în lumenul duodenal, astfel că gradul obstrucției coledocului este variabil. Scaunele conțin, deseori, sângerări oculte din neoplasmul ulcerat. Leziunea este vizibilă endoscopic dacă ea se extinde în lumenul duodenal, iar un diagnostic histopatologic poate fi ușor obținut prin biopsie. Dacă neoplasmul este localizat în întregime la nivelul ampulei, diagnosticul neoplasmului ampular nu poate fi posibil. Poate fi suspectat dacă examenul ERCP sau CT sugerează faptul că obstrucția este situată în punctul cel mai distal al căii biliare. Uneori nu poate fi posibil să se diferențieze o tumoră ampulară de una care ia naștere de la nivelul capului de pancreas, nici chiar intraoperator. Deoarece aceste tumori cresc mai încet și au tendința să rămână localizate mai mult timp, comparativ cu cancerele pancreatice, mai multe sunt rezecabile cu intenție curativă. Tratamentul constă în duodenopancreatectomie, iar rata de supraviețuire la 5 ani este de 35-40%. Ocazional, la pacienții care nu sunt candidați pentru rezecția Whipple, poate fi indicată excizia locală a tumorii printr-o duodenotomie.

Tabelul 30-12
Prognosticul tumorilor periampulare

Localizare	*Rata de supraviețuire la 5 ani, %*
Pancreasul	10
Ampula lui Vater	35
Duodenul	30
Calea biliară	15

După duodenopancreatectomie, rata de supraviețuire la 5 ani pentru cancerul pancreatic, fără metastaze în ganglioni limfatici este de 35%. Au fost raportate rate și de 50%.

Neoplasmele chistice

Aproximativ 90% din neoplasmele primare maligne ale pancreasului nonendocrin sunt carcinoame cu originea în celulele ductale. Câteva tipuri de neoplasme chistice apar, de asemenea, într-un mod care poate duce la confuzia cu pseudochisturile.

Neoplasmul papilar chistic al pancreasului este o leziune rară care apare aproape exclusiv la femei, sub vârsta de 25 de ani. Este deseori mare și se poate prezenta ca o tumoră chistică la nivelul corpului și cozii glandei. Deși poate avea o invazie locală, metastazele sunt neobișnuite, iar rezecția este, în general, curativă. Chistadenomul seros (microchistic) este neoplasmul benign cel mai frecvent al pancreasului exocrin, și apare cu frecvență egală, prin întreaga glandă. Din punct de vedere histologic, ele par chiste numeroase, mici, limitate de celule epiteliale cuboidale aplatizate. Citoplasma celulară conține glicogen, dar nu mucină. Spațiile chistice sunt pline cu o substanță seroasă. Tumora a fost comparată cu suprafața de secțiune a plămânului, cu multiple spații chistice limitate de epiteliu, analoage cu alveolele. Chistadenoamele mucinoase sunt leziuni precanceroase care se transformă, deseori, în chistadenocarcinoame, care sunt, cu adevărat, tumori maligne. Acestea sunt cel mai frecvent situate la nivelul corpului sau cozii pancreasului și, adeseori, sunt destul de mari (adică 10-20 cm) în momentul diagnosticării. Majoritatea pacienților sunt femei (8:1). Stratul celular este reprezentat de celule epiteliale columnare secretoare de mucină. Ele iau forma proiecțiilor papilare în lumenul chistului, conferind un aspect neregulat.

Manifestările. Cel mai frecvent simptom al oricăreia dintre aceste tumori este un vag discomfort abdominal. Icterul obstructiv apare la mai puțin de 10% din pacienți. Pot să apară anorexia, scăderea ponderală și astenia, în special în cazul chistadenocarcinomului. Investigațiile radiologice pot evidenția calcificări la nivelul chistului (la cel puțin 10% din pacienți), care sunt o caracteristică neobișnuită în cazul pseudochisturilor. Investigațiile cu bariu ale stomacului și duodenului pot arăta deplasarea acestora de către formațiunea tumorală. Caracteristicile angiografice relevă hipervascularizația, și șunturile arteriovenoase sunt frecvent observate. Hipervascularizația diferențiază aceste tumori chistice de pseudochisturi și de tipul obișnuit de adenocarcinom ductal, ambele fiind hipovascularizate. Ecografia sau CT-ul evidențiază multiple tumori multichistice, uneori cu componente solide.

Tratamentul. De obicei, este indicată intervenția chirurgicală, datorită posibilității ca un chist să poată fi malign și pentru a trata simptomele care pot fi prezente. Intraoperator, diagnosticul de malignitate poate fi dificil. Chistadenoamele seroase benigne au un aspect spongiform pe suprafața de secțiune. Ele pot conține sute de mici spații chistice care variază în diametru de la câțiva milimetri la un centimetru. Aceste leziuni, aparent, nu au nici un potențial malign, dar

ar trebui excizate, dacă acest lucru se poate face în siguranță. Nu trebuie însă, drenate intern. Atât tumorile benigne cât și cele maligne pot fi uniloculare sau multiloculare. Cea mai caracteristică trăsătură a chistadenocarcinomului malign este lichidul mucinos vâscos pe care îl conține. Acest lichid are un aspect macroscopic de albuș crud și poate fi întins, ca albușul, pe 15-30 cm, între instrumentul de lucru și tumoră. Examenul secțiunii la gheață este util, dar nu ne putem baza pe el în diferențierea dintre stadiul benign și malign, cu excepția cazului când arată carcinom franc sau proiecții papilare care sunt aproape sinonime cu malignitatea. Dacă este sau nu prezentă malignitatea evidentă, aceste leziuni macrochistice ar trebui excizate, deoarece există o posibilitate ridicată ca ele să devină maligne. Pe parcursul rezecției chisturilor neoplazice ar trebui făcute eforturi pentru excizarea tumorii intacte (ruptura poate disemina celulele). Pentru a fi siguri asupra diagnosticului la pacienții cu presupuse pseudochisturi, un diagnostic pe secțiunea de la gheață ar trebui obținut întotdeauna pe o porțiune a peretelui chistului, înainte de practicarea unui drenaj intern.

Prognosticul. Chistadenocarcinoamele au un prognostic mai bun, comparativ cu adenocarcinoamele obișnuite ale pancreasului. Deși statistici exacte nu sunt disponibile, datorită raritățiii leziunilor, rezecția tumorilor aparent localizate, probabil vindecă aproximativ două treimi din pacienți.

Neoplasmele celulelor insulare

Insulinomul

Insulinomul ia naștere din celulele beta și este cel mai frecvent neoplasm al celulelor insulare. El produce insulină, iar simptomele sunt toate corelate cu hipoglicemia. Tumorile pot să apară la orice vârstă și sunt descoperite cu o distribuție egală, în toate regiunile pancreasului. Aproximativ 80% sunt solitare și benigne, iar aproximativ 40% au mai puțin de 1 cm în diametru. 15% sunt maligne, iar metastazele sunt, de obicei, evidente în momentul diagnosticului. Mai puțin de 5% din insulinoame sunt asociate cu sindromul de adenopatii endocrine multiple (MEN I); aceste sunt, de obicei, multiple și sunt distribuite prin întreg pancreasul.

Manifestările clinice. Simptomele corelate cu privarea cerebrală de glucoză includ un comportament ciudat, amnezie și inconștiență. Unii pacienți au fost diagnosticați greșit cu afecțiune psihiatrică sau neurologică. Simptomele corelate cu descărcarea adrenergică includ palpitațiile, nervozitatea, transpirațiile și tahicardia. Mulți pacienți au o creștere ponderală importantă, deoarece simptomele sunt produse de foame; în consecință, ei mănâncă în exces pentru a evita aceasta. Criteriile clasice de diagnostic (triada Whipple) sunt, de obicei, prezente. Printre acestea se numără (1) simptomele de hipoglicemie produse de foame, (2) concentrația glucozei sangvine sub 50 mg/dl, în timpul episoadelor simptomatice și (3) dispariția simptomelor pe parcursul administrării intravenoase de glucoză.

Investigațiile diagnostice. Cel mai util test diagnostic, și singurul indicat la majoritatea pacienților, este demonstrarea hipoglicemiei a jeun, în prezența unor concentrații crescute inadecvat ale insulinei serice. Pacientul este înfometat, iar probele de sânge sunt recoltate la fiecare 6 ore pentru măsurări ale glucozei sangvine și ale insulinei. Postul este continuat până la apariția hipoglicemiei sau a simptomelor sau pentru maxim 72 de ore. La 48 de ore, peste 95% din tumori au fost diagnosticate. Dacă hipoglicemia nu a apărut după 70 de ore, pacientul ar trebui să facă un efort fizic, în următoarele 2 ore. Deși concentrația de insulină nu este întotdeauna ridicată la pacienții cu insulinom, ele vor fi relativ crescute, relativ la concentrația glucozei sangvine. Un raport al insulinei plasmatice la glucoză, mai mare de 0,3 este diagnostic. Proinsulina, care constituie mai mult de 25% din insulina totală, la aproximativ 85% din pacienții cu tumori ale celulelor insulare, ar trebui să fie, de asemenea, măsurate. Concentrații foarte crescute de proinsulină (> 50%) sugerează faptul că insulinomul este malign.

Testele de provocare, utilizând o diversitate de medicamente care stimulează eliberarea de insulină (de exemplu, tolbutamida, leucina, arginina) au fost utilizate la unii pacienți, dar ele sunt diagnostice numai la 50% din pacienți și sunt indicate rareori. Poate avea, de asemenea, valoare un test stimulator, de infuzie de calciu.

Diagnosticul diferențial. Hipoglicemia à jeun apare și în unele tumori extrapancreatice, iar tabloul clinic poate fi identic cu cel întâlnit în cazul insulinomului. Concentrațiile plasmatice ale insulinei sunt, în orice caz, normale. În majoritatea cazurilor, tumorile extrapancreatice sunt mari și ușor detectate prin diverse investigații diagnostice. Majoritatea sunt de origine mezenchimală (de exemplu, hemangiopericitom, fibrosarcom) și sunt localizate în abdomen sau în torace, deși hepatomul, carcinomul corticosuprarenalian și o serie de alte leziuni pot produce, de asemenea, hipoglicemia. Principalele mecanisme prin care aceste tumori determină hipoglicemia sunt (1) secreția de către tumoră a somatomedinelor (peptide insulin-like care mediază efectele hormonului de creștere), care pot fi măsurate prin teste radioimunologice specifice și (2) inhibarea gluconeogenezei sau a glicogenolizei. Autoadministrarea abuzivă de insulină este, de asemenea, întâlnită, cel mai frecvent la persoanele care au acces la insulină, prin tipul meseriei lor. Anticorpii antiinsulină sunt, de obicei, detectați în ser, dacă aceste persoane și-au administrat injecții pentru cel puțin 2 luni. Concentrațiile peptidului C circulant este normal la acești pacienți, dar sunt, de obicei, crescute la pacienții cu insulinom.

Tratamentul. Trebuie avută rapid, în vedere intervenția chirurgicală, deoarece tumora poate fi malignă și prin episoade repetate de hipoglicemie, alterări cerebrale permanente pot să apară.

Terapia chirurgicală. Deoarece 10-20% din tumori nu sunt identificate cu ușurință intraoperator, studiile de localizare preoperatorie sunt utile. Examenele CT sunt, de obicei, efectuate, dar majoritatea leziunilor nu sunt vizualizate datorită dimensiunilor mici ale acestora. Angiografia selectivă evidențiază tumora la aproximativ 50% din pacienți. Cateterizarea venoasă transhepatică percutanată permite recoltarea de probe din sângele care trece prin pancreas, din locuri multiple, de-a lungul venelor splenică și portă. Insulina este măsurată în probe, iar punctul în care concentrația de insulină crește brusc, indică localizarea tumorii. Dacă pacienții primesc diazoxid, ar trebui să-l întrerupă pentru cel puțin o săptămână, anterior operației, datorită raportării asocierii cu hipotensiunea la inducția anesteziei.

Intraoperator, întregul pancreas trebuie să fie mobilizat în totalitate și palpat cu atenție, pentru a descoperi tumora. Ecografia intraoperatorie ar trebui, de asemenea, efectuată. Dacă este descoperită tumora, ea ar trebui enucleată, dacă este superficială. Dacă este situată în profunzime, ea ar trebui

excizată, ca parte a unei pancreatectomii parțiale. Tumorile de la nivelul capului glandei pot fi aproape întotdeauna enucleate, astfel încât nu este deseori indicată o duodenopancreatectomie. Dacă tumora nu este descoperită, iar rezultatele probelor de sânge venos îi sugerează localizarea, ar trebui rezecată acea porțiune de pancreas. În aceste circumstanțe, o rezecție Whipple poate fi potrivită, dacă aceste studii indică faptul că tumora este la nivelul capului glandei. Dacă nu sunt disponibile astfel de informații de localizare, se practică, în mod obișnuit, excizia jumătății distale a pancreasului, iar un anatomopatolog împarte piesa în secțiuni subțiri, pentru a căuta tumora. Dacă aceasta este găsită, intervenția chirurgicală este încheiată. Dacă nu, este excizat mai mult, până când este efectuată o pancreatectomie distală 80%. Deoarece tumora este egal distribuită, aceasta conferă un procent de probabilitate de vindecare de 80%.

Pentru hiperplazia celulelor insulare, nesidioblastoză adenomul celulelor insulare sau adenoame benigne multiple, pancreatectomia distală subtotală este indicată pentru a scădea suficient concentrația insulinei, astfel încât tratamentul medical poate fi mai eficient. Pentru insulinoamele maligne, atât rezecția tumorii primare cât și scăderea volumului metastazelor sunt indicate dacă este posibil și sigur din punct de vedere tehnic.

Tratamentul medical. Mesele frecvente, suplimentate cu o formă lent absorbabilă de carbohidrați, cum este, de exemplu, amidonul, pot fi utile, dar pacienții necesită, de obicei, tratament cu diazoxid, care suprimă eliberarea de insulină. Mai puțin de două-treimi din pacienți sunt controlați, cu succes, cu acest agent, și mulți dezvoltă reacții adverse semnificative, printre care se numără hirsutismul și retenția hidro-sodată. În cazul tumorilor celulelor insulare incurabile, streptozocina pare să crească supraviețuirea, cu încă 2 ani la 60% din pacienți. În orice caz, toxicitatea medicamentului este considerabilă, astfel că streptozocina nu este utilizată de rutină, ca un adjuvant al terapiei chirurgicale.

Gastrinomul (Sindromul Zollinger-Ellison)

Principalele manifestări ale sindromului Zollinger-Ellison sunt datorate hipersecreției de acid gastric, determinată de producția excesivă a gastrinei, de către tumoră. Deși pancreasul normal nu conține celule secretoare de gastrină, majoritatea gastrinoamelor iau naștere în pancreas. Celelalte sunt descoperite, în principal, în duoden. În pancreas, aproximativ 60% din gastrinoame sunt carcinoame ale celulelor non-beta insulare, 25% sunt adenoame solitare și 10% sunt microadenoame sau hiperplazii. Aproximativ 5% din gastrinoame apar în prima sau a doua parte a duodenului. O pătrime din gastrinoame sunt asociate cu sindromul de neoplazie endocrină multiplă tipul I (MEN I), caz în care, tumorile sunt multiple și benigne. Acelea fără MEN I (gastrinoamele sporadice) sunt mai frecvent unice și maligne. Diagnosticul de malignitate necesită demonstrarea histologică a invaziei vaselor sangvine sau de descoperirea bolii metastatice, deoarece caracteristicile celulare ale leziunilor benigne și maligne sunt similare. Chiar și atunci când malignitatea este prezentă, tumorile au, de obicei, o creștere lentă și sunt compatibile cu o supraviețuire, oricum, lungă. De aceea, principala leziune amenințătoare a vieții este diateza ulcerului peptic sever, pe care o provoacă hipergastrinemia, și acesta este principalul scop al terapiei.

Manifestările clinice. Simptomele gastrinomului sunt, în principal, cele ale hipersecreției acide gastrice: boală ulceroasă petică severă, refractară la tratament și, adeseori, diareea. Diareea apare prin malabsorbția grăsimilor, deoarece cantitățile excesive de acid gastric distrug lipaza pancreatică. În plus, acidul alterează mucoasa intestinului subțire, iar intestinul este supraîncărcat cu mari cantități de secreții pancreatice și gastrice. Aproximativ 5% din pacienți prezintă numai diaree. Diagnosticul ar trebui suspectat atuci când (1) pacienții prezintă boală ulceroasă refractară la formele obișnuite de tratament antisecretor (antiacide și antagoniști de receptori H_2), (2) pacienții prezintă ulcere multiple sau ulcere cu localizări neobișnuite (de exemplu, porțiunile a treia și a patra ale duodenului, jejunul proximal), și (3) ulcerele recidivează după tehnicile chirurgicale, care, în mod normal, ar vindeca diateza ulceroasă.

Investigațiile diagnostice. Diagnosticul de gastrinom necesită demonstrarea hipergastrinemiei a jeun (> 200 pg/mL în sânge), în prezența unei hipersecreții de acid gastric (secreția bazală de acid >15 mEq/h, în cazul unui stomac intact sau >5 mEq/h, după intervenția chirurgicală pentru ulcer). Majoritatea pacienților cu gastrinom au valori ale gastrinemiei serice care depășesc 500 pg/mL, iar unii au chiar valori de 10.000 pg/mL. Atunci când concentrația gastrinei serice este la valori cuprinse între 200 și 500 pg/mL, este efectuat, de obicei, un test de provocare la secretină, pentru a confirma diagnosticul. După administrarea a 2 unități de secretină/kg (bolus, iv), o creștere a concentrației serice de gastrină de 200 pg/mL în 15 min sau o dublare a valorii gastrinei a jeun, este diagnostică. O seriografie gastrointestinală superioară va releva ulcerele, iar în stomac, pliuri mucoase proeminente și secreții luminale excesive sunt deseori întâlnite. Duodenul și intestinul subțire pot fi hiperactive, cu edem al peretelui intestinului și accelerarea timpului de tranzit. Un examen CT ar trebui efectuat la toți acești pacienți, și, adeseori, evidențiază tumora. Dacă nu, o angiografie cu recoltarea de probe din sângele portal venos, pentru descoperirea „spoturilor calde" de gastrină, poate fi utilă.

Diagnosticul diferențial. Diagnosticul diferențial al gastrinomului include obstrucția gastrică la evacuare, sindromul de ansă aferentă, după gastrectomia Billroth II și hiperplazia celulelor antrale G, toate fiind caracterizate prin hipergastrinemie și hipersecreția acidă. În aceste situații, un test la secretină este negativ.

Tratamentul. ***Tratamentul medical.*** Tratamentul medical al gastrinomul este îndreptat înspre controlul hipersecreției acide. Deși agenții blocanți ai H_2 pot fi eficienți (cimetidina, ranitidina), datorită acțiunii lor prelungite, omeprazolul (un blocant al pompei de protoni) este medicamentul de preferat. Doza ar trebui ajustată pentru a menține eliberarea H^+ la mai puțin de 5 mEq, pe parcursul orei care precede următoarea doză. Peste 90% din pacienți sunt controlați adecvat, în această manieră. La pacienții cu gastrinom malign, o combinație de streptozocin și fluorouracil, cu sau fără doxorubicin, poate fi eficientă.

Tratamentul chirurgical. La toți pacienții cu gastrinom sporadic ar trebui să se efectueze explorarea chirurgicală, cu excepția cazurilor în care există dovada unei afecțiuni metastatice extensive. Deoarece pacienții cu gastrinom și sindrom MEN I au tumori mici, multiple pancreatice, care nu pot fi toate rezecate, intervenția chirurgicală nu este, de obicei, indicată (Fig. 30-21).

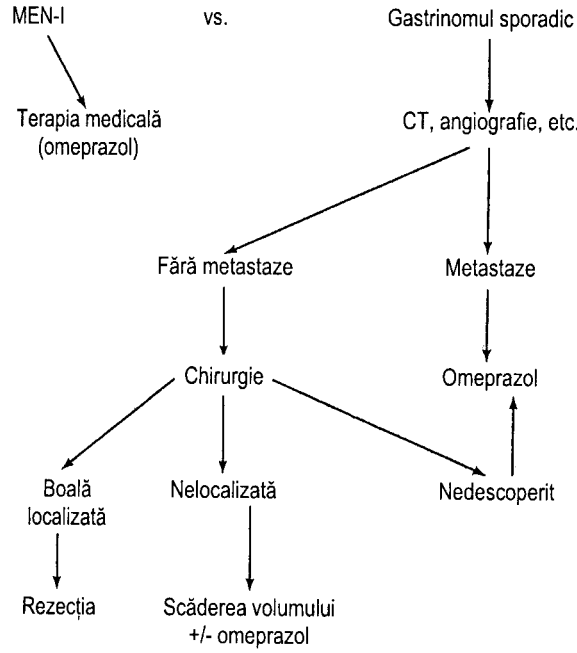


Fig. 30-21. Algoritmul de tratament al unui pacient cu gastrinom.

Intraoperator, dacă tumora este descoperită în pancreas, ea ar trebui să fie enucleată dacă este posibil. Dacă nu, o pancreatectomie distală poate fi necesară. Duodenopancreatectomia este rareori indicată. 90% din tumori sunt găsite în triunghiul delimitat de joncțiunea canalelor cistic și coledoc, joncțiunea porțiunilor a doua și a treia ale duodenului și joncțiunea colului și corpului pancreatic („triunghiul gastrinomului"). Ecografia poate fi utilă în detectarea leziunilor mici profunde, din interiorul glandei. Endoscopia intraoperatorie, pentru a transilumina peretele duodenal, poate ajuta la descoperirea tumorilor duodenale, care, altfel, ar putea scăpa diagnosticului. Aceste tumori sunt deseori foarte mici. Rezecția ganglionilor limfatici care conțin gastrinom pare să vindece unii pacienți cu acest sindrom, cu revenirea la normal a concentrațiilor gastrinei serice. La aproximativ o treime din pacienți, tumora nu este niciodată identificată intraoperator.

Gastrectomia totală ar trebui efectuată la pacienții la care boala ulceroasă este refractară la terapia medicală și la care este imposibilă rezecția tumorii, datorită multiplelor metastaze hepatice sau a sindromului MEN I.

VIP-omul (sindromul Verner-Morrison; Sindromul WDHA: diareea apoasă, hipokaliemia și aclorhidria; holera pancreatică)

80% până la 90% din cazurile de sindrom WDHA sunt determinate de o tumoră celulară insulară pancreatică, care secretă VIP. Restul sunt asociate cu tumori localizate extrapancreatic, ca de exemplu, în lanțul simpatic retroperitoneal și în medulara suprarenalei.

Manifestările clinice. Sindromul este caracterizat printr-o diaree apoasă profuză, care conține mari cantități de potasiu, determinând hipokaliemie (deseori de 2-3 mEq/L) și astenie marcată. O oarecare secreție acidă gastrică este prezentă la aproximativ jumătate din pacienți; în rest, este absentă. Volumul scaunelor poate ajunge la 10l/zi, dar media este de 5l/zi, pe parcursul episoadelor acute. Ele conțin peste 300 mEq de potasiu (de 20-25 de ori valoarea normală) și are un aspect asemănător ceaiului diluat. Diareea este, în esență, „secretorie"; persistă pe parcursul perioadelor de post și nu răspunde la agenți antidiareici. Acidoza metabolică severă este frecventă, datorită pierderii de bicarbonat prin scaun. Mulți pacienți au hipercalcemie, probabil deoarece tumora secretă, de asemenea, o substanță parathormon-like. Toleranța anormală la glucoză poate fi rezultatul hipokaliemiei și sensibilității alterate la insulină. Flush-ul este o caracteristică importantă la aproximativ 15% din pacienți, de obicei, în asociere cu un episod de diaree. Până la 50% din tumorile pancreatice sunt maligne, iar 75% dintre acestea au deja metastaze în momentul diagnosticului.

Investigațiile diagnostice. Pacienții cu diaree severă trebuie să fie studiați cu atenți, înainte de atribuire a etiologiei de VIP-om. Abuzul cronic de laxative este cea mai frecventă explicație. Diagnosticul specific necesită demonstrarea unei concentrații plasmatice de VIP crescute a jeun, prin teste radioimunologice; concentrația plasmatică a VIP este normală în alte sindroame diareice. Concentrațiile plasmatice de PP și prostaglandină ar trebui, de asemenea, să fie măsurate, deoarece unele persoane au avut creșteri ale concentrației acestor substanțe, în timp ce, concentrațiile de VIP au fost normale. Examenul CT și apoi angiografia ar trebui utilizate în localizarea tumorii. Recoltarea transhepatică de sânge venos portal și splenic poate fi, de asemenea, utilă.

Tratament. Scopul imediat al tratamentului este corectarea deshidratării și anomaliilor electrolitice, în special a hipokaliemiei. O dată ce diagnosticul a fost suspectat, este indicată o doză de somatostatin. Aceasta ar trebui să controleze diareea în timpul pregătirilor preoperatorii și efectuării studiilor diagnostice. În momentul operației, tumora trebuie să fie rezecată, iar dacă sunt prezente metastazele, ele trebuie rezecate. Concentrațiile plasmatice ale VIP ar trebui să se întoarcă la normal, dacă tumora este rezecată în întregime. Dacă nu este identificată nici o tumoră pancreatică, glandele suprarenale și lanțurile simpatice ar trebui explorate. Dacă nu este găsită nicăieri o tumoră, ar trebui efectuată o pancreatectomie distală 80%. La unii pacienți cu hiperplazie difuză a celulelor insulare, simptomatologia s-a ameliorat prin această abordare.

La pacienții cu tumori maligne inoperabile sau metastatice, la care nu este posibilă rezecția completă, streptozocina singură sau în asociație cu 5-fluorouracilul poate fi eficientă. Aproape toate tumorile răspund inițial și au fost semnalate câteva remisiuni pe termen lung. Funcția renală trebuie monitorizată cu atenție, când este utilizată streptozocina; administrarea arterială selectivă a medicamentului este preferată, atunci când funcția renală este alterată. La pacienții la care nu este posibilă terapia definitivă, ameliorarea simptomatică a fost raportată la câțiva agenți, inclusiv la doze mari de steroizi, trifluoperazin și somatostatin. Tumorile par a fi radiorezistente.

Pacienții cu tumori benigne sunt vindecați prin excizia chirurgicală. Rata de supraviețuire medie la pacienții cu tumori maligne este de aproximativ 1 an.

Glucagonomul

Aceste tumori iau naștere din celulele α_2 din insule. Ele determină un sindrom aparte, constând dintr-o dermatită necrolitică migratorie, care interesează, de obicei, membrele inferioare și perineul, scădere ponderală, stomatită, hipoaminoacidemie, anemie și diabet zaharat, formă medie. Pot să

apară scotoame vizuale. O tendință crescută la tromboză venoasă și embolie pulmonară a fost, de asemenea, raportată. Afecțiunea este mai frecventă la femei, iar vârsta variază între 20 și 70 de ani. Diagnosticul este confirmat prin demonstrarea concentrațiilor plasmatice crescute de glucagon. Tumora trebuie localizată prin examen CT sau angiografic, dacă este necesar. Aproximativ 25% dintre glucogonoame sunt benigne. Majoritatea sunt maligne și, oricum, au metastaze în momentul diagnosticării. Cele mai frecvente locuri sunt ficatul, ganglionii limfatici, glanda suprarenală sau vertebrele. Puține cazuri au fost datorate hiperplaziei celulelor insulare.

Tratamentul. Excizia chirurgicală a tumorii primare și scăderea volumului metastazelor este indicată. Suplimentele orale de zinc pot ameliora dermatita. S-a raportat că administrarea de somatostatin poate readuce la normal concentrațiile serice de glucagon și aminoacizi, determină dispariția rash-ului și promovează creșterea în greutate. Streptozocina și dacarbazina sunt cei mai eficienți agenți chimioterapici.

Somatostatinomul

Tumorile secretoare de somatostatină ale celulelor insulare sunt caracterizate de o formă medie de diabet, malabsorbție și diaree și dilatația vezicii biliare, deseori asociată cu colelitiază. Scăderea ponderală poate fi, de asemenea, importantă. Majoritatea tumorilor sunt localizate la nivelul capului de pancreas și sunt maligne, cu metastaze hepatice, în momentul explorării. Examenul CT arată, de obicei, o formațiune tumorală în pancreas, cu dovada răspândirii în ficat. Concentrațiile plasmatice de somatostatină sunt crescute, confirmând diagnosticul.

Manifestările clinice sunt rezultatul acțiunilor fiziologice ale peptidului. Inhibarea eliberării de insulină determină statusul diabetic. Deoarece eliberarea de glucagon este,de asemenea, suprimată, diabetul este ușor de stăpânit. Colelitiaza apare prin inhibiția motilității vezicii biliare. Scăderea secrețiilor biliare și pancreatice determină, probabil, malabsorbția.

Intervenția chirurgicală este indicată în cazul în care boala pare a fi localizată. Mai frecvent, chimioterapia cu streptozocin, dacarbazin, doxorubicin, etc. este singurul tratament posibil.

Neoplasme diverse

Deoarece insulele pancreatice aparțin sistemului APUD (preluarea și decarboxilarea precursorilor aminici), ele au un potențial de a produce o varietate de neoplasme, cu multiplii produși de secreție. De exemplu, sindromul MEN I (sindromul Werner) este un sindrom complex asociat cu tumori sau hiperplazie a două sau mai multe glande endocrine. Interesează pancreasul (81%), paratiroida (87%), hipofiza (65%) și mai puțin frecvent, cortexul suprarenal (38%) și glandele tiroide (19%). Atunci când este interesat pancreasul, acest lucru devine evident clinic tardiv, în comparație cu afecțiunile paratiroide (hiperparatiroidismul este diagnosticat la majoritatea pacienților înaintea vârstei de 40 de ani). La nivelul pancreasului, gastrinoamele sunt cele mai frecvente, fiind urmate de insulinoame. Mai puțin frecvent, tumorile pancreatice pot secreta VIP, glucagon, polipeptidul pancreatic, calcitonina sau 5-hidroxitriptofan (tumora carcinoidă a celulelor insulare). Sindromul MEN I este prezent la aproximativ 25% din pacienții cu gastrinom și la aproximativ 4% din toți pacienții cu insulinom. Indiferent de tipul celular care predomină, tumorile sunt, de obicei, multicentrice.

TRAUMATISMELE

Datorită poziției retroperitoneale protectoare, leziunea pancreatică apare în cazul plăgilor penetrante profunde sau a contuziilor traumatice determinate de o forță semnificativă. În orice caz, lezarea pancreasului trebuie luată în considerație la toți pacienții care acuză injurie la nivelul abdomenului superior. Abordarea diagnostică variază în funcție de mecanismul injuriei. În cazul traumatismelor penetrante, aproape toți pacienții sunt operați, iar diagnosticul leziunii pancreatice este realizat în momentul explorării. Diagnosticul leziunilor contuzive necesită un grad înalt de suspiciune clinică, deoarece ar putea exista puține simptome în timpul fazelor inițiale ale tratamentului. În primele câteva zile, majoritatea pacienților vor dezvolta, în cele din urmă, durere epigastrică și/sau lombară, greață, vărsături, ileus și sensibilitate la palparea abdominală. Deși concentrația amilazei serice poate fi, inițial, normală, devene, în final, crescută la 80% din pacienți. Oricum, o concentrație crescută numai a amilazei, în general, nu constituie o indicație pentru explorarea chirurgicală. Decizia de intervenție chirurgicală ar trebui susținută de dovezi obținute prin examen clinic sau CT. CT poate arăta lichid în zona pancreasului sau rupturi ale ductului sau parenchimului pancreatic. Deoarece o leziune pancreatică semnificativă poate rămâne nedetectată la CT, ar trebui utilizat, în principal, la pacienții la care există o suspiciune de injurie, iar intervenția chirurgicală este planificată numai dacă rezultatele testului sunt pozitive. Puncția lavaj peritoneală poate avea valoare, deoarece mulți pacienți cu leziuni pancreatice au, de asemenea, asociate leziuni viscerale, care vor determina un lavaj pozitiv.

Contuziile minore și rupturile pancreasului, fără dovada leziunii ductale necesită numai controlul hemoragiei și drenajul extern. Rupturile mai profunde sau leziunile din accidente cu injurii ale ductelor și/sau devitalizarea glandei sunt tratate cel mai bine prin rezecția distală a glandei lezate, cu drenaj extern. Leziunile capului glandei, cu lezarea semnificativă a duodenului și structurilor adiacente necesită, ocazional, duodenopancreatectomie. În orice caz, chiar majoritatea leziunilor din această arie pot fi tratate mai conservator.

Traumatismele pancreatice sunt asociate cu o morbiditate semnificativă (de exemplu, fistula pancreatică la 10% și infecția) și o rată de mortalitate de aproximativ 20%. Majoritatea deceselor sunt datorate hemoragiei masive prin eroziunea vaselor adiacente.

Bibliografie

Anatomia

Skandalakis JKE, Gray SW, et al: Surgical anatomy of the pancreas, in Howard JM, Jordan GL, Reber HA (eds): *Surgical Diseases of the pancreas*. Philadelphia, Lea & Febiger, 1987, pp 11-36.

Fiziologia

Adler G, Nelson DK, et al: Neurohumoral control of human pancreatic exocrine secretion. *Pancreas* 10:1, 1995.

Doty JE, Fink AS, Meyer JH: Alterations in digestive function caused by pancreatic disease. *Surg Clin North Am* 69:447, 1989.

Go VLW, DiMagno EP, et al (eds): *The Pancreas: Biology, Pathobiology, and Diseases*, 2d ed. New York, Raven Press, 1993, p 1176.

Schonefeld JV, Goebell H, Mueller MK: The islet-acinar axis of the pancreas. *Int J Pancreatol* 16:131, 1994.

Pancreatita acută

Bassi C: Infected pancreatic necrosis. *Int J Pancreatol* 16:1, 1994.

Bradley EL III: Open packing for infected pancreatic necrosis, in Beger HG, Buchler M, Malfertheiner P (eds): *Standards in Pancreatic Surgery*. Berlin, Springer, 1993, pp 220-232.

Bradley EL III, Allen K: A prospective longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management of necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 161:19, 1991.

Buchler M, Uhl W, et al: Necrotizing pancreatitis: necrosectomy and closed continuous lavage of the lesser sac: The Ulm experience, in Beger HG, Buchler M, Malfertheiner P (eds): *Standards in Pancreatic Surgery*. Berlin, Springer, 1993, pp 191-202.

Carr-Locke DL: Acute gallstone pancreatitis and endoscopic therapy (review). *Endoscopy* 22:180, 1990.

Fan ST, Lai ECS: Early treatment of acute biliary pancreatitis by endoscopic papillotomy. *N Engl J Med* 328:228, 1993.

Freeny PC: Incremental dynamic bolus computed tomography of acute pancreatitis. *Int J Pancreatol* 13:147, 1993.

Heath DI, Cruickshank A, et al: Role of interleukin-6 in mediating the acute phase protein response and potential as an early means of severity assessment in acute pancreatitis. *Gut* 34:41, 1993.

Isenmann R, Buchler MW, et al: Antibiotics in acute pancreatitis. *Dig Surg* 13:365, 1996.

Kloppel G, Maillet B: Pathology of acute and chronic pancreatitis. *Pancreas* 8:659, 1993.

Lerch MM, Adler G: Experimental animal models of acute pancreatitis. *Int J Pancreatol* 15:159, 1994.

McFadden DW, Reber HA: Indications for surgery in severe pancreatitis: State of the art. *Int J Pancreatol* 15:83, 1994.

Malfertheiner P, Dominguez-Munoz JE: Prognostic factors in acute pancreatitis. *Int J Pancreatol* 14:1, 1993.

Parenti DM, Steinberg W, Kang P: Infectious causes of acute pancreatitis. *Pancreas* 13:356, 1994.

Pederzoli P, Bassi C, et al: A randomized multicenter clinical trial of antibiotic prophylaxis of septic complications in acute necrotizing pancreatitis with imipenem. *Surg Gynecol Obstet* 176:480, 1993.

Sherman S, Lehman GA: ERCP and endoscopic sphincterotomy-induced pancreatitis. *Pancreas* 6:350, 1991.

Steer ML: Classification and pathogenesis of pancreatitis. *Surg Clin North Am* 69:467, 1989.

Steer ML: How and where does acute pancreatitis begin? *Arch Surg* 127:1350, 1992.

Steinberg WM: Predictors of severity of acute pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 19:849, 1990.

Warshaw AL, Simeone JF, et al: Evaluation and treatment of the dominant dorsal duct syndrome (pancreas divisum redefined). *Am J Surg* 159:59, 1990.

Whitcomb DC, Gorry MC, et al: Hereditary pancreatitis is caused by a mutation in the cationic trypsinogen gene. *Nature Genet* 14:141, 1996.

Widdison AL, Karanjia ND, Reber HA: Antimicrobial treatment of pancreatic infection in acute pancreatitis. *Br J Surg* 811:886, 1994.

Wilson C, Heath DI, Imrie CW: Prediction of outcome in acute pancreatitis: A comparative study of APACHE II clinical assessment and multiple factors scoring systems. *Br J Surg* 77:1260, 1990.

Pancreatita cronică

Balthazar EJ, Chako AC: Computed tomography of pancreatic masses. *Am J Gastroenterol* 85:343, 1990.

Bockman DE, Buchler M, et al: Analysis of nerves in chronic pancreatitis. *Gastroenterology* 94:1459, 1988.

Buchler MW, Friess H, et al (eds): Surgical treatment of chronic pancreatitis: *New standards. Dig Surg* 13, 1996.

Carr-Locke DL: Endoscopic procedures in the treatment of pancreatic pain. *Acta Chir Scand* 156:293, 1990.

Gebhart C: Surgical treatment of pain in chronic pancreatitis: role of the Wipple procedure. *Acta Chir Scand* 156:303, 1990.

Grace PA, Pitt HA, Longmire WP: Pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy: *An overview. Br J Surg* 77:968, 1990.

Howard JM: Surgical treatment of chronic pancreatitis, in Howard JM, Jordan GL, Reber HA (eds): *Surgical Diseases of the Pancreas*. Philadelphia, Lea&Febiger, 1987, pp 496-521.

Howard JM, Zhang Z: Pancreaticoduodenectomy (Whipple's resection) in the treatment of chronic pancreatitis. *World J Surg* 14:77, 1990.

Ihse I, Gasslander T: Surgical treatment of pain in chronic pancreatitis: Role of pancreaticojejunostomy. *Acta Chir Scand* 156:299, 1990.

Karanjia ND, Singh SM, et al: Pancreatic ductal and interstitial pressures in chronic pancreatitis. *Dig Dis Sci* 37:268, 1992.

Karanjia ND, Widdison AL, et al: Compartment syndrome in experimental chronic obstructive pancreatitis: Effect of decompressing the main pancreatic duct. *Br J Surg* 81:259, 1994.

Kozarek RA, Traverso LW: Endotherapy for chronic pancreatitis. *Int J Pancreatol* 19:93, 1996.

Lakisch PG: Function tests in the diagnosis of chronic pancreatitis. *Int J Pancreatol* 14:9, 1993

Layer P, Holtmann G: Pancreatic enzymes in chronic pancreatitis. *Int J Pancreatol* 15:1, 1994.

Malcynski JT, Iwanow IC, et al: Severe pancreatitis: Determinants of mortality in a tertiary referral center. *Arch Surg* 131:242, 1996.

Nealon WH, Thompson JC: Progressive loss of pancreatic function in chronic pancreatitis is delayed by main pancreatic duct decompression: A longitudinal prospective analysis of the modified Puestow procedure. *Ann Surg* 217:466, 1993.

Rattner DW, Fernandez-del Castillo C, et al: Pitfalls of distal pancreatectomy for relief of pain in chronic pancreatitis. *Am J Surg* 171:142, 1996.

Reber H: Chronic pancreatitis: Etiology, diagnosis and pathology, in Howard JM, Jordan GL, Reber HA (eds): *Surgical Diseases of the Pancreas*. Philadelphia, Lea&Febiger, 1987, pp 475-495.

Reber HA, Karanjia ND, et al: Pancreatic blood flow in cats with chronic pancreatitis. *Gastroenterology* 103:652, 1992.

Rossi RL, Soeldner JS, et al: Long term results of pancreatic resection and segmental pancreatic autotransplantation for chronic pancreatitis. *Am J Surg* 159:51, 1990.

Sarles H, Bernard JP, Gullo L: Pathogenesis and epidemiology of chronic pancreatitis. *Gut* 31:629, 1990.

Pseudochistele, ascita, și fistulele

Howard JM: Cysts of the pancreas, in Howard JM, Jordan GL, Reber HA (eds): *Surgical Diseases of the Pancreas*. Philadelphia, Lea&Febiger, 1987, pp 539-563.

Liguory C, Lefebvre JF, Vitale GC: Endoscopic drainage of pancreatic pseudocysts. *Can J Gastroenterol* 4:568, 1990.

Maringhini A, Ciambra M, et al: Ascites, pleural and pericardial effusions in acute pancreatitis: A prospective study of incidence, natural history, and prognostic role. *Dig Dis Sci* 41:848, 1996.

Trede M, Carter DC (eds): *Surgery of the Pancreas*. Edinburgh, Churchill-Livingstone, 1993, pp 433-442.

Van Sonnenberg E, Wittich GR, et al: Percutaneous drainage of infected and noninfected pancreatic pseudocysts: Experience in 101 cases. *Radiology* 170:757, 1989.

Vitas GJ, Sarr MG: Selected management of pancreatic pseudocysts: Operative versus expectant management. *Surgery* 111:123, 1992.

Walt AJ, Bouwman DL, et al: The impact of technology on the management of pancreatic pseudocyst. *Arch Surg* 125:759, 1990.

Yeo CJ, Bastidas JA, et al: The natural history of pancreatic pseudocysts documented by computed tomography. *Surg Gynecol Obstet* 170:411, 1990

Yeo CJ. Pancreatic pseudocysts, ascites, and fistulas. *Curr Opin Gen Surg* 31:173, 1994.

Cancerul pancreatic

Alvarez C, Livingston EH, et al: Cost benefit analysis of workup for pancreatic cancer. *Am J Surg* 165:53, 1993.

Beger HG, Buchler MW, Schoenberg MH (eds): *Cancer of the Pancreas*. Ulm, Germany, University Press, 1996, p 493.

Brennan MF, Moccia RD, et al: Management of adenocarcinoma of the body and tail of the pancreas. *Ann Surg* 223:506, 1996.

Brugge WR: The role of endoscopic ultrasound in pancreatic disorders. *Int J Pancreatol* 20:1, 1996.

Buchler M, Friess H, et al: Role of octreotide in the prevention of postoperative complications following pancreatic resection. *Am J Surg* 163:125, 1992.

Caldas C, Kern SE. K-ras mutation and pancreatic adenocarcinoma. *Int J Pancreatol* 18:1, 1995.

Cameron JL, Crist DW, et al: Factors influencing survival after pancreaticoduodenectomy for pancreatic cancer. *Am J Surg* 161:120, 1991.

Cameron JL, Pitt HA, et al. One hundred forty-five consecutive pancreatoduodenectomies without mortality. *Ann Surg* 217:430, 1993.

Conlon KC, Klimstra DS, et al: Long-term survival after curative resection for pancreatic ductal adenocarcinoma. *Ann Surg* 223:273, 1996.

Conlon KC, Klimstra DS, et al: Long-term survival after curative resection for pancreatic ductal adenocarcinoma: Clinicopathologic analysis of 5-year survivors. *Ann Surg* 223:272, 1996.

Cullinan S, Moertel CG, et al:A phase III trial on the therapy of advanced pancreatic carcinoma: Evaluations of the Mallinson regimen and combined 5-fluorouracil, doxorubicin, and cisplatin. *Cancer* 65:2207, 1990.

Dresler CM, Fortner JG, et al: Metabolic consequences of (regional) total pancreatectomy. *Ann Surg* 214:131, 1991.

Fietkau R, Sauer R: Future prospects of radiotherapy in pancreatic cancer. *Eur J Surg Oncol* 17:201, 1991.

Gattani AM, Mandeli J, et al: Tumor markers in patients with pancreatic carcinoma. *Cancer* 78:57, 1996.

Geer RJ, Brennan MF: Resection of pancreatic adenocarcinoma: prognostic indicators for survival. *Am J Surg* 165:68, 1993.

Gordon TA, Burleyson GP, et al: The effects of regionalization on cost and outcome for one general high-risk surgical procedure. *Ann Surg* 221:43, 1995.

Griffin JF, Smalley SR, et al: Patterns of failure after curative resection of pancreatic carcinoma. *Cancer* 66:56, 1990.

Hyoty MK, Nordback IH: Biliary stent or surgical bypass in unresectable pancreatic cancer with obstructive jaundice. *Acta Chir Scand* 156:391, 1990.

Klapdor R: Perspectives in chemotherapy of pancreatic cancer. *Eur J Surg Oncol* 17:153, 1991.

Kloppel G, Maillet B: Histological typing of pancreatic and periampullary carcinoma. *Eur J Surg Oncol* 17:139, 1991.

Lillemoe KD, Cameron JL, et al: Pancreaticoduodenectomy: Does it have a role in the palliation of pancreatic cancer? *Ann Surg* 223:718, 1996.

Livingston EH, Reber HA: Treatment of pancreatic carcinoma. *Curr Opin Gen Surg* 30:294, 1993.

Lowenfels AB, Maisonneuve P, et al: Pancreatitis and the risk of pancreatic cancer. *N Engl J Med* 328:1433, 1993.

Niederau C, Grendell JH: Diagnosis of pancreatic carcinoma: Imaging techniques and tumor markers. *Pancreas* 7:66, 1992.

Patel AG, Toyama MT, et al: Standard vs pylorus-preserving Whipple resection: It is any better? *Arch Surg* 130:838, 1995.

Poston GJ, Gillespie J, Guillou PJ: Biology of pancreatic cancer. *Gut* 32:800, 1991.

Rosch T, Braig C, et al: Staging of pancreatic and ampullary carcinoma by endoscopic ultrasonography: Comparison with conventional sonography, computed tomography, and angiography. *Gastroenterology* 102:188, 1992.

Seydel HG, Stablein DM, et al: Hyperfractionated radiation and chemotherapy for unresectable localized adenocarcinoma of the pancreas: The Gastrointestinal Tumor Study Group experience. *Cancer* 65:1478,1990.

Singh SM, Longmire WP Jr, Reber HA: Surgical palliation for pancreatic cancer: The UCLA experience. *Ann Surg* 212:132, 1990.

Spencer MP, Sarr MG, Nagorney DM: Radical pancreatectomy for pancreatic cancer in the elderly: Is it safe and justified? *Ann Surg* 212:140, 1990.

Steinberg W: The clinical utility of the CA 19-9 tumor-associated antigen. *Am J Gastroenterol* 85:350, 1990.

Trede M, Schwall G, Saeger HD: Survival after pancreatoduodenectomy: 118 consecutive resections without an operative mortality. *Ann Surg* 211:447, 1990.

Tsuchiya R, Tsunoda T, Yamaguchi T: Operation of choice for resectable carcinoma of the head of the pancreas. *Int J Pancreatol* 6:295, 1990.

Warshaw AL, Compton CC, et al: Cystic tumors in the pancreas: New clinical, radiologic, and pathologic observations in 67 patients. *Ann Surg* 212:432, 1990.

Zinner MJ, Shurbaji MS, Cameron JL: Solid and papillary epithelial neoplasms of the pancreas. *Surgery* 108:475, 1990.

Neoplasmele celulelor insulare

Delacore R, Cheung LY, Freisen SR: Outcome of lymph node involvement in patients with the Zollinger-Ellison syndrome. *Ann Surg* 208:291, 1988.

Delvalle J, Yamada T: Secretory tumors of the pancreas, in Sleisinger MH, Fordtran JS (eds): Gastrointestinal Disease: *Pathophysiology, Diagnosis, Management*, 4th ed. Philadelphia, WB Saunders, 1989, pp 1884-1896.

Doherty GM, Norton JA: preoperative and intraoperative localization of gastrinomas. *Probl Gen Surg* 7:521, 1990.

Frucht H, Norton JA, et al: Detection of duodenal gastrinomas by operative endoscopic transillumination: A prospective study. *Gastroenterology* 99:1622, 1990.

Howard TJ, Passaro E Jr: Gastrinoma: New medical and surgical approaches. *Surg Clin North Am* 69:667, 1989.

Konomi K, Chijiwa K, et al: Pancreatic somatostatinoma: A case report and review of the literature. *J Surg Oncol* 43:259, 1990.

McArthur KE, Collen MJ, Maton PN: Omeprazole: Effective convenient therapy for Zollinger-Ellison syndrome. *Gastroenterology* 88:939, 1985.

Moertel CG, Lefkopoulo M, et al: Streptozocin-doxorubicin, streptozocin-fluorouracil, or chlorozotocin in the treatment of advanced islet-cell carcinoma. *N Engl J Med* 326:519, 1992.

Mozell E, Stenzel P, et al:Functional endocrine tumors of the pancreas: Clinical presentation, diagnosis, and treatment. *Curr Probl Surg* 27:303, 1990.

Norton JA, Shawker TH, et al: Localization and surgical treatment of occult insulinomas. *Ann Surg* 212:615, 1990.

Prinz RA: Localization of gastrinomas. *Int J Pancreatol* 19:79, 1996.

Rosin RD: Endocrine pancreatic tumors, in Schwartz SI, Ellis H (eds): *Maingot's Abdominal Operations*, 9th ed. New York, Appleton&Lange, 1989, pp 1619-1632.

Vinayek R, Frucht H, et al: Intravenous omeprazole in patients with Zollinger-Ellison syndrome undergoing surgery. *Gastroenterology* 99:10, 1990.

Wermers RA, Fatourechi V, et al: The glauconoma syndrome: Clinical and pathologic features in 21 patients. *Medicine* 75:53, 1996.

Traumatismele

Chandler C, Waxman K: Demonstration of pancreatic ductal integrity by endoscopic retrograde pancreatography allows conservative surgical management. *J Trauma* 40:466, 1996.

Degiannis E, Levy RD, et al:Gunshot injuries of the head of the pancreas: Conservative approach. *World J Surg* 20:68, 1996.

Emmick RH, Petersen SR: Evaluation of pancreatic injury after blunt abdominal trauma. *Ann Emerg Med* 27:658, 1996.

Jordan GL Jr: Pancreatic trauma, in Howard JM, Jordan GL, Reber HA (eds): *Surgical Diseases of the Pancreas*. Philadelphia, Lea&Febiger, 1987, pp 875-897.

CAPITOLUL 31

Splina

Seymour I. Schwartz

Anatomie
Fiziologie și fiziopatologie
Considerații diagnostice
Ruptura de splină
Tulburări hematologice în care este indicată splenectomia terapeutică
- Anemiile hemolitice
- Purpura trombocitopenică idiopatică
- Purpura trombotică trombocitopenică
- Hipersplenismul secundar
- Boli mieloproliferative
- Boala Hodgkin, limfoamele și leucemiile
  - Stadializarea bolii Hodgkin și a limfoamelor nonhodgkiniene
- Boli diverse

Alte tipuri de leziuni
Splenectomia

ANATOMIE

Splina apare la embrionul de 8 mm prin diferențierea țesutului mezenchimal din partea stângă a mezogastrului dorsal. Greutatea splinei la adulții sănătoși este de 75-100g, scăzând cu vârsta. Splina este localizată în cadranul superior stâng, aflându-se în contact cu fața inferioară a hemidiafragmului stâng, și este protejată anterior, lateral și posterior de porțiunea inferioară a cutiei toracice. Poziția ei este menținută datorită unor ligamente suspensoare, cele mai importante fiind ligamentele splenofrenic, splenorenal, splenocolic și gastrosplenic. Ligamentul gastrosplenic conține vasele gastrice scurte, iar celelalte ligamente sunt avasculare, cu excepția pacienților cu hipertensiune portală, la care circulația colaterală devine evidentă. Sângele ajunge la nivelul splinei prin intermediul arterei splenice, ramură din plexul celiac. Drenajul venos este asigurat de vena splenică, care se unește cu vena mezenterică superioară pentru a forma vena portă.

Splinele accesorii au fost raportate la 14-30% din pacienți, incidența cea mai mare întâlnindu-se la pacienții operați pentru afecțiuni hematologice. Splinele accesorii, care au propria vascularizație, provenită din artera splenică, sunt prezente, în ordinea descrescătoare a frecvenței, în: hilul splenic, ligamentele gastrosplenic și splenocolic, ligamentul gastrocolic și omentul mare (Fig. 31-1). Ele pot să apară și în pelvis – la femei –, iar țesut splenic funcțional a fost îndepărtat și de la nivelul scrotului, aflându-se în juxtapoziție cu testiculul stâng.

Splina prezintă la exterior o capsulă, care are 1-2 mm grosime, din care pleacă spre interior trabecule care înconjoară pulpa. Pulpa este împărțită convențional în trei zone: albă, marginală și roșie. Dinspre periferie către pulpa albă se găsește zona marginală, care conține arterele terminale, ce provin din artera centrală și din arterele penicilare. Zona marginală conține limfocite, macrofage și câteva hematii care au trecut de arterele terminale. Zona marginală conține sinusul marginal, care filtrează materialul provenit de la nivelul pulpei albe. Imunoglobulinele produse la nivel local intră prin intermediul sinusului marginal în circulația sistemică. Dinspre periferie către zona marginală se găsește pulpa roșie, constituită din cordoane și sinusuri care conțin elementele figurate ale sângelui aflat în tranzit.

Sângele adus la splină prin intermediul arterei splenice străbate ramurile acesteia, arterele trabeculare, și intră în pulpa albă sub forma arterelor centrale (Fig. 31-2). Arterele centrale se termină în unghi drept, dând naștere la multiple arteriole, dintre care unele se termină la nivelul pulpei albe. Această dispoziție contribuie la efectul de separare, în urma căruia plasma iese și majoritatea eritrocitelor trec în pulpa roșie. Alte ramuri străbat pulpa albă și se termină în zona marginală sau în pulpa roșie. Ramura arterei centrale care se termină în pulpa roșie, cunoscută ca „artera pulpei", se ramifică în foarte multe ramuri. La nivelul pulpei roșii, sângele este colectat în capilarele sinusoide. Aceste spații venoase largi, cu pereți subțiri, drenează sângele în venele trabeculare și, apoi, în venele splenice principale, prin intermediul cărora intră în circulația portală. Presiunea sângelui de la nivelul pulpei roșii reflectă presiunea din sistemul venos portal. Țesutul dintre capilarele sinusoide este format dintr-o rețea de fibre reticulare și conjunctive, care apar pe secțiunea histologică sub formă de cordoane, fiind, de aceea, denumite „cordoanele splenice". Pentru a străbate filtrul cordoane–sinusoide, este nevoie ca eritrocitele să fie deformabile și flexibile. Deși aceste fenestrări au dimensiuni mici (0,5-5 mm), ele sunt traversate cu ușurință de eritrocitele normale. În condiții normale, 10% din eritrocite trec în arterele terminale prin intermediul conexiunilor arteriovenoase; 90% din eritrocite trec din arteriolele terminale în sinusurile din pulpa roșie după

traversarea „golurilor" din peretele cordon-sinus. Fluxul sangvin splenic total este de 300 ml/min.

FIZIOLOGIE ŞI FIZIOPATOLOGIE (Fig. 31-3)

Lui Galen i se atribuie zicala: „Splina este un organ plin de mistere". În timpul lunilor V-VIII ale vieții fetale, splina contribuie activ la producerea de eritrocite și leucocite care intră în circulație. Această funcție nu este prezentă la adultul normal. Rolul splinei în cadrul proceselor imunologice este discutat în capitolul 10. Funcțiile splenice care interesează din punct de vedere chirurgical sunt cele legate de țesutul reticuloendotelial, care participă la îndepărtarea elementelor celulare din circulație. În mod normal, elementele figurate străbat rapid splina, dar în prezența splenomegaliei sau a altor stări patologice circulația este îngreunată, conținând mai multe obstacole, și determină aglomerarea elementelor celulare la nivelul cordoanelor pulpare.

Eritrocitele anormale sau îmbătrânite, granulocitele anormale, plachetele normale și anormale și detritusurile celulare sunt îndepărtate de splină care, aparent, este capabilă

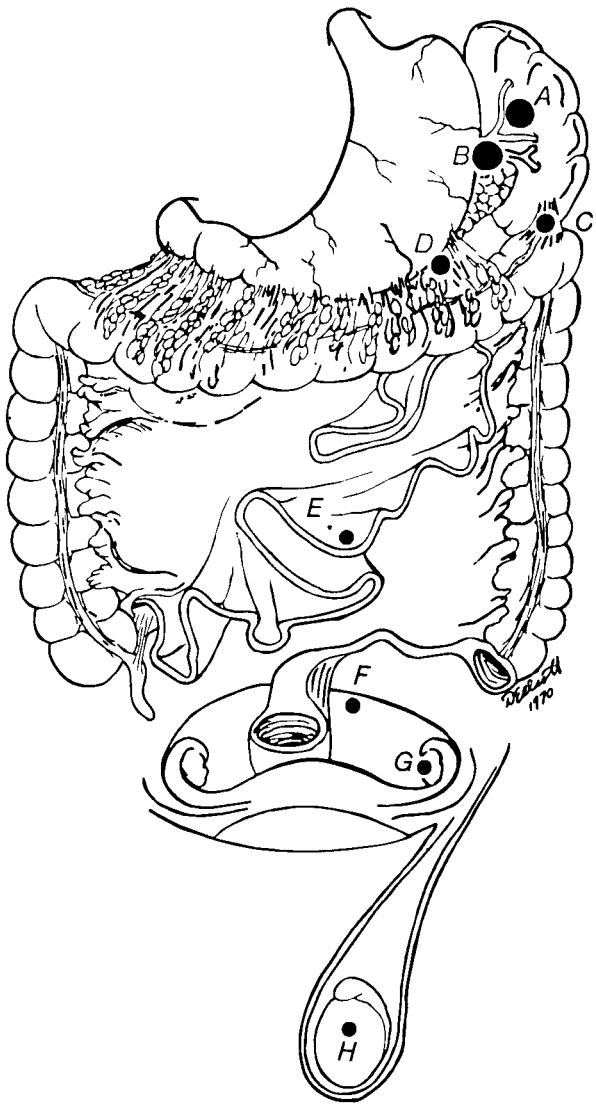


Fig. 31-1. Localizarea splinelor accesorii. *A.* Hilul splenic. *B.* De-a lungul vaselor splenice; coada pancreasului. *C.* Ligamentul splenocolic. *D.* Omentul mare; regiunile perirenale. *E.* Mezenterul. *F.* Regiunea presacrată. *G.* Zona anexelor. *H.* Zona peritesticulară. *(Din: Schwartz SI, Adams JT, Bauman AW: Splenectomy for hematologic disorders. Curr Probl Surg, May 1971. Copyright 1971, Chicago, Year Book Medical Publishers. Folosit cu permisiune.)*

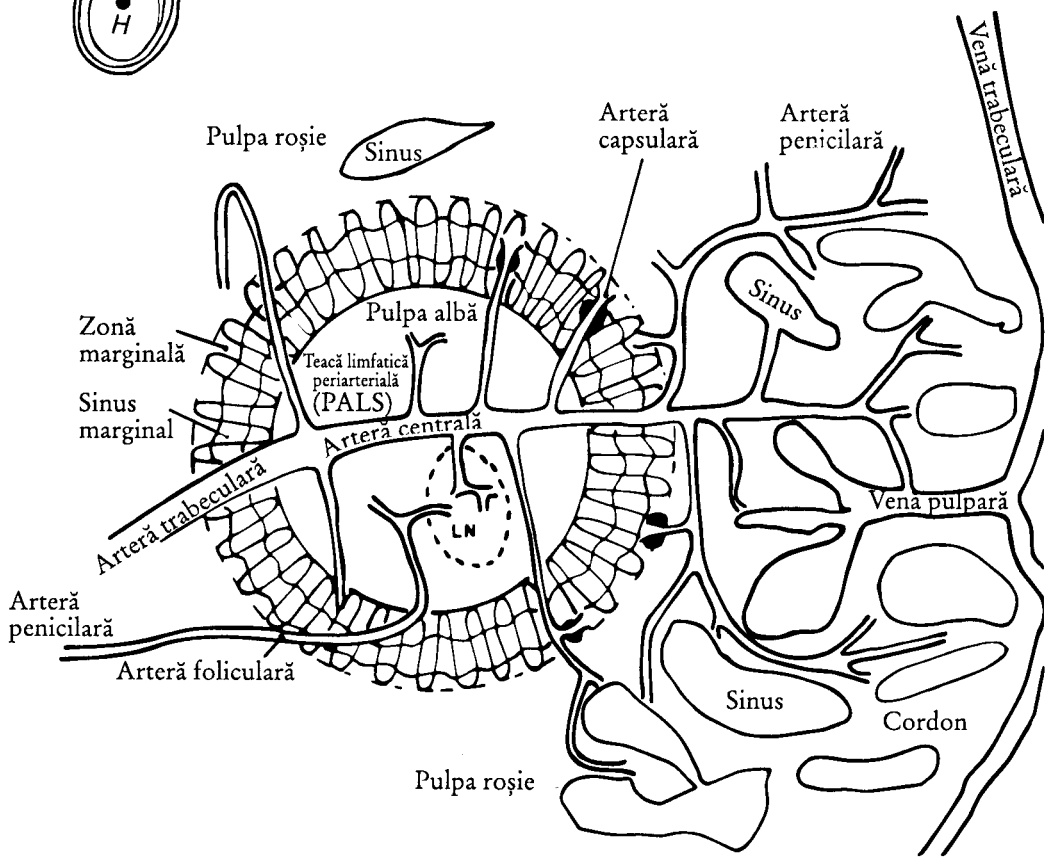


Fig. 31-2. Figură care ilustrează compartimentele splenice și rutele potențiale ale vaselor sangvine. Simboluri: A = arteră sau arteriolă; V = venă; LN = ganglion limfatic, care poate include centrul germinativ; PALS = teacă limfatică periarterială. *(Din: Barnhart MI, Lusher JM: Structural physiology of the human spleen. Am J Pediatr Hematol Oncol 1:311, 1979, cu permisiune.)*

să facă deosebirea dintre celulele normale și cele modificate. La adultul normal, splina reprezintă cel mai important loc de sechestrare selectivă a eritrocitelor, în timpul celei de-a 120-a zile a ciclului de viață ele rămânând timp de cel puțin două zile la nivelul splinei.

Reducerea patologică a elementelor celulare circulante – datorată splinei – a fost atribuită acțiunii a două mecanisme: (1) distrugerea excesivă a elementelor celulare la nivelul splinei și (2) producția splenică de anticorpi care determină distrugerea celulelor din circulația sangvină. Supraactivitatea splenică, care determină îndepărtarea accelerată a tuturor tipurilor de elemente celulare circulante, producând anemie, leucopenie sau trombocitopenie, izolate sau în asociere, este cunoscută sub denumirea de *hipersplenism*.

Splina unui adult normal conține aproximativ 25 ml de eritrocite, dar numai o parte dintre aceste eritrocite sunt îndepărtate în cursul unui singur pasaj. Splina este capabilă să îndepărteze resturile nucleare ale eritrocitelor circulante (corpii Howell-Jolly). Frotiul din sângele periferic, postsplenectomie, se caracterizează prin prezența în eritrocitele circulante a corpilor Howell-Jolly și Pappenheimer (granule siderotice care se colorează în coloratia Wright), ca rezultat al pierderii funcției de epurare a splinei.

În cursul unei zile sunt îndepărtați aproximativ 20 ml de eritrocite îmbătrânite. Vârsta determină modificarea proprietăților biofizice ale eritrocitelor, inducând captarea acestora la nivel splenic între zilele 105 și 120 ale ciclului de viață. Tranzitul splenic încetinit al eritrocitelor anormale sau îmbătrânite determină apariția de leziuni suplimentare datorate hipoxiei relative, acidozei și mediului sărac în substraturi (glucoză) de la nivelul cordoanelor pulpare congestionate. Aceste condiții de mediu duc la deteriorări fizice și chimice suplimentare, făcând eritrocitele mult mai susceptibile pentru fagocitoză la nivelul macrofagelor și celulelor reticuloendoteliale splenice sau pentru dezintegrarea intrasinusoidală. Evenimentul central al citolizei este prăbușirea nivelului adenozin-trifosfatului (ATP), cu pierderea funcțiilor vitale dependente de ATP, cum sunt efluxul de sodiu și calciu și inițierea glicolizei pentru menținerea integrității membranei celulare. Încă nu este stabilit cu certitudine în ce măsură contribuie pasajele repetate prin splină la îmbătrânirea normală a eritrocitelor, dar probele că eritrocitele pierd din membrană pe măsura îmbătrânirii, combinate cu capacitatea splinei de a îndepărta cu precizie chirurgicală eritrocitele anormale, indică această posibilitate. Pe de altă parte, durata normală de viață a eritrocitelor, la pacienții splenectomizați, sugerează că îmbătrânirea eritrocitelor este independentă de prezența splinei și aproximează rata normală. Eritrocitele lezate prin diverse mecanisme, legate de factori intrinseci (care țin de membrană, hemoglobină sau de anomalii enzimatice) sau de factori extrinseci (leziuni produse de anticorpi sau prin alte mecanisme), pot fi îndepărtate precoce de splină. Celulele lezate grav pot fi îndepărtate de țesutul reticuloendotelial la diferite niveluri. Eritrocitele lezate minim pot satisface rigorile specifice ale circulației splenice în ceea ce privește distrugerea prematură și, de aceea, pot avea un timp de supraviețuire apropiat de cel normal.

Neutrofilele circulante au un timp de înjumătățire de aproximativ 6 ore. Deși rolul splinei în distrugerea neutrofilelor, în condiții normale, nu este bine cuantificat, în unele stări de hipersplenism rolul splinei este augmentat, producându-se neutropenie. Rata crescută a distrugerii neutrofilelor poate să apară datorită epurării splenice accentuate sau datorită alterării granulocitelor, cum se întâmplă în neutropeniile imune.

În condiții normale, trombocitele supraviețuiesc aproximativ 10 zile în circulație. O treime din numărul total de plachete este sechestrat în splină, dar rolul acesteia în îndepărtarea trombocitelor normale nu a fost precis definit. În cazul splenomegaliei, o mare parte din plachete sunt sechestrate în splină (până la 80%), iar acest lucru, combinat cu distrugerea crescută a trombocitelor la nivel splenic, este responsabil pentru apariția trombocitopeniei. În absența splenomegaliei, sechestrarea crescută și distrugerea plachetelor apare, la pacienții cu purpură trombocitopenică idiopatică (PTI), ca o consecință a modificărilor imunologice ale plachetelor. În purpura trombotică trombocitopenică (PTT) plachetele sunt sechestrate în splină datorită îngustării lumenului vascular, consecință a creșterii colagenului subendotelial.

Splenectomia determină o creștere a numărului de trombocite care, uneori, atinge valori mai mari de 1.000.000/mm^3. Trombocitoza postsplenectomie este, în general, tranzitorie, dar în unele cazuri poate deveni persistentă. Acest lucru se observă în special în cazul bolilor hemolitice congenitale care nu răspund bine la splenectomie. În aceste circumstanțe, continuarea hemolizei, în absența mecanismului splenic de epurare, poate duce la trombocitoză extremă și la tromboză venoasă.

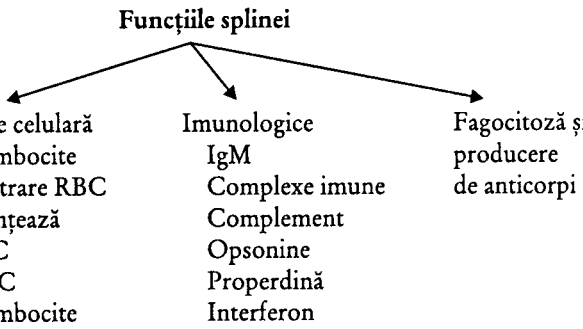


Fig. 31-3. Funcțiile splinei

CONSIDERAȚII DIAGNOSTICE

Evaluarea splenomegaliei. În mod normal, splina nu este palpabilă la examinarea abdomenului, dar ea poate fi palpabilă la 2% din indivizii sănătoși. La subiecții sănătoși nu există matitate accentuată la percuția anterioară sau laterală a toracelui la nivelul suprafeței de proiecție a splinei. Dacă splina se mărește, matitatea poate fi detectată la nivelul spațiului intercostal IX, pe linia axilară anterioară, în special în expir. De aceea, splina va fi mai întâi „percutabilă" și abia după aceea „palpabilă" sub rebordul costal stâng. Pe măsură ce splenomegalia se accentuează, pe suprafața antero-medială se va palpa un șanț, delimitând splina de alte formațiuni abdominale.

Examinarea radiologică de rutină a abdomenului permite o estimare cu acuratețe a mărimii splinei. Deși splenomegalia poate fi sugerată și de deplasarea medială sau caudală a camerei cu aer a stomacului, frecvent însoțită de deplasarea caudală a aerului de la nivelul flexurii splenice a colonului, marginea splinei poate fi delimitată clar în cadranul supe-

rior stâng, în coroborare cu mărimea organului. Tomografia computerizată (CT) și imageria prin rezonanță magnetică (IRM) evidențiază modificările mărimii, ale formei, precum și modificările patologice ale parenchimului, ca de exemplu chisturile, abcesele (Fig. 31-4) sau tumorile. Scintigrafia cu sulfură coloidală de izotopi ^{99m}Tc evidențiază splina; șunturile vasculare care permit sângelui să scurtcircuiteze fagocitoza splenică interferează cu această procedură.

Evaluarea funcției splenice. Anomaliile funcționale produse de hipersplenism se pot manifesta prin reducerea numărului eritrocitelor, al neutrofilelor sau al trombocitelor la nivelul sângelui periferic. Creșterea ratei distrugerii eritrocitelor determină întotdeauna o creștere compensatorie a ratei producției, în cazul în care nu există o afectare simultană a măduvei osoase. În absența hemoragiilor, semnul distinctiv al turnover-ului crescut al eritrocitelor este reticulocitoza. Alte teste, cum ar fi determinarea nivelului bilirubinei plasmatice, al haptoglobinei și al hemoglobinei, sunt mai puțin sensibile și sunt dependente de intensitatea și de locul hemolizei, ca și de funcția hepatică, și, de aceea, au valoare secundară.

Reducerea timpului de supraviețuire a eritrocitelor la pacienții cu anemii hemolitice poate fi demonstrată clar prin măsurarea dispariției reactivității sangvine, după ce eritrocitele sunt marcate cu $Na_2{}^{51}CrO_4$. Folosind această tehnică, se observă că timpul normal de înjumătățire a eritrocitelor este de aproximativ 30 de zile (ex. 50% din celule rămân în circulație după 30 de zile). Un timp de înjumătățire de 15 zile, sau mai mic, indică o hemoliză semnificativ crescută. Rolul splinei în anemia hemolitică poate fi evaluat prin determinarea recaptărilor relative ale eritrocitelor marcate cu ^{51}Cr de către splină și ficat. Un raport splină/ficat mai mare de 2:1 indică o sechestrare splenică semnificativă și anticipează efectul benefic al splenectomiei.

Marcarea cu radioizotopi a fost utilizată și pentru evaluarea supraviețuirii neutrofilelor și a trombocitelor. Nu există încă o metodă clinică practică de evaluare a scăderii longevității neutrofilelor sau de cuantificare a rolului splinei în distrugerea acestor celule. Distrugerea trombocitelor la nivelul splinei reprezintă un mecanism comun în trombocitopenie, dar studiile radioizotopice nu se efectuează dacă aspiratul din măduva osoasă indică o creștere a megacariocitelor, sugerând producție adecvată de trombocite.

RUPTURA DE SPLINĂ (vezi capitolul 6)

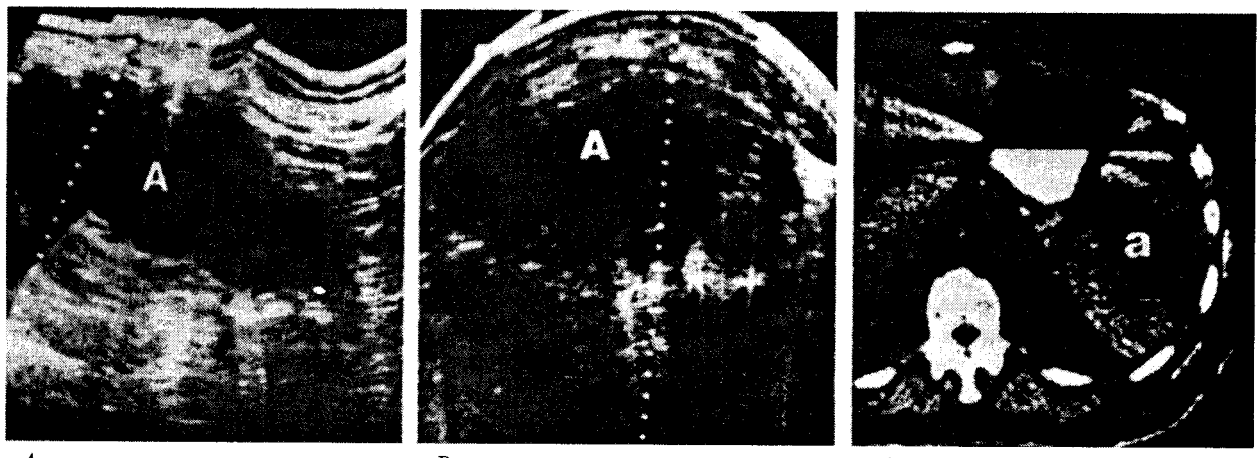
TULBURĂRI HEMATOLOGICE ÎN CARE ESTE INDICATĂ SPLENECTOMIA TERAPEUTICĂ

În 1887, Sir Spencer Wells a operat o pacientă cu diagnosticul preoperator de fibrom uterin, dar intraoperator a constatat că este vorba de o splină „călătoare", care a fost îndepărtată. Ulterior, s-a dovedit că pacienta avea sferocitoză ereditară; astfel, prima intervenție chirurgicală pentru tratarea unei afecțiuni hematologice a fost întâmplătoare, iar consecințele ei benefice s-au arătat atunci când au dispărut anemia și icterul cronic. Micheli este creditat cu introducerea conceptului de splenectomie ca tratament în anemia hemolitică, datorită unui studiu publicat în 1911. Când era student la medicină în Praga, Kaznelson i-a propus lui Schloffer, profesor de chirurgie, să utilizeze splenectomia în tratarea unei paciente de 36 de ani care suferea de purpură trombocitopenică idiopatică. Cazul, în care s-a produs creșterea numărului de trombocite peste nivelul normal, a fost publicat 4 săptămâni mai târziu, într-un articol din 1916.

Anemiile hemolitice

Anemiile hemolitice includ un spectru larg de boli în care este accelerată distrugerea eritrocitelor mature. Anemiile congenitale sunt produse datorită unor anomalii intrinseci ale eritrocitelor, iar anemiile dobândite sunt legate de factori extracorpusculari care acționează asupra celulelor normale. În ambele tipuri de boală, reducerea supraviețuirii eritrocitelor poate fi demonstrată prin măsurarea dispariției eritrocitelor radioactive (marcate cu ^{51}Cr), iar rolul splinei poate fi evaluat prin determinarea recaptărilor relative la nivelul splinei și al ficatului.

Sferocitoza ereditară. Sferocitoza ereditară se transmite în mod autozomal dominant și este cea mai frecventă dintre anemiile hemolitice familiale simptomatice. Eliptocitoza și stomatocitoza sunt în general afecțiuni ușoare, dar, ocazional, când aceste forme constituie 50-90% din populația eritrocitară, manifestările clinice nu pot fi deosebite de cele prezente în sferocitoza ereditară. Anomalia fundamentală este



A B C

Fig. 31-4. Abces splenic. A. Ecografie în incidență sagitală a splinei. Zonă largă, neregulată, anecogenă (A) care conține câteva ecouri datorate detritusurilor. B. Ecografia în ax transversal demonstrează abcesul (A). C. CT la același nivel. Abcesul (a) este reprezentat de aria hipodensă din centrul splinei. Leziunea a fost drenată percutanat. (Din: *Pawar S, Kay CJ, et al: Sonography of splenic abscess. AJR 138:259, 1982, cu permisiune.)*

la nivelul membranei eritrocitare și determină apariția de eritrocite mai mici decât cele normale, neobișnuit de late, aproape sferice. Aceste celule prezintă fragilitate osmotică crescută, de exemplu liza apare la concentrații mai mari ale NaCl decât în mod obișnuit. Rolul splinei în această boală este legat de incapacitatea sferocitelor de a traversa pulpa splenică. Celulele care trec prin filtrul splenic sunt mai susceptibile de a fi captate și dezintegrate în timpul pasajelor splenice ulterioare. Patogenia exactă a leziunilor celulare poate fi legată de disponibilitatea scăzută a ATP pentru eritrocitele de la nivelul splinei, combinată cu o membrană celulară care, în studiile in vitro, s-a arătat a fi mult mai susceptibilă la reducerea ATP.

Principalele caracteristici clinice ale afecțiunii sunt anemia, reticulocitoza, icterul și splenomegalia. Anemia severă apare rareori, iar icterul evoluează în paralel cu gradul anemiei. Pot să apară creșteri periodice și bruște ale intensității anemiei și a icterului, dar crizele fatale sunt rare. Litiaza biliară cu calculi pigmentari a fost raportată la 30-60% din pacienți, fiind rară la copiii sub 10 ani. Ulcerele gambiere reprezintă manifestări nespecifice.

Diagnosticul este stabilit prin analiza frotiului de sânge periferic, care demonstrează că mai mult de 60% din eritrocite sunt de formă sferoidală, cu lungime mai mică decât cea normală și cu lățime mai mare decât cea normală. Fragilitatea osmotică crescută a eritrocitelor confirmă diagnosticul, dar acest test este efectuat rar.

Splenectomia reprezintă singura terapie pentru sferocitoza ereditară, ca și pentru eliptocitoză. Se recomandă, în general, ca intervenția chirurgicală să fie amânată până la vârsta de 4 ani. Ulcerele gambiere intratabile, determinate de sferocitoza ereditară, necesită splenectomie precoce, datorită faptului că se vindecă numai după îndepărtarea splinei. Rezultatele splenectomiei, ca metodă de corectare a anemiei și de prevenire a hemolizei, au fost în general bune. Deși defectul moștenit al membranei celulare persistă, iar sferocitoza și fragilitatea osmotică crescută nu sunt modificate, hemoliza in vivo, virtual, încetează și, secundar îndepărtării splinei, eritrocitele își realizează întregul ciclu, iar icterul, dacă este prezent, dispare. Anterior splenectomiei este recomandată efectuarea unei colecistografii, cu administrarea orală a substanței de contrast, și a unei ecografii abdominale, iar în timpul intervenției se examinează colecistul. Dacă sunt prezenți calculi, colecistul va fi îndepărtat.

Talasemia. Talasemia (anemia mediteraneană) se transmite dominant și este determinată de un defect primar în sinteza hemoglobinei. Dezvoltarea precipitatelor intracelulare (corpii Heinz) contribuie la distrugerea prematură a eritrocitelor. Afecțiunea este clasificată în tipurile α, β și γ, determinate de defecte specifice în sinteza lanțurilor specifice. În S.U.A., majoritatea pacienților talasemici își au originea în sudul Europei și suferă de β-talasemie, care constă în scăderea lanțurilor β, determinând scăderea hemoglobinei A (Hb-A). Talasemia se împarte în 2 grade majore de severitate: talasemia homozigotă (talasemia majoră), o afecțiune severă în care copiii afectați primesc câte o genă a talasemiei de la fiecare părinte, și talasemia heterozigotă (talasemia minoră), o afecțiune ușoară în care copiii afectați primesc gena de la un singur părinte. Talasemia poate fi gradată de la talasemie heterozigotă (minoră), care adesea nu este depistată până când nu se examinează sângele pentru alte afecțiuni, până la talasemie homozigotă cu anemie cronică severă, icter, splenomegalie și deces precoce. În talasemia minoră Hb-A_2 este întotdeauna crescută, iar creșterea ușoară a Hb-F apare la 50% din pacienți. În ambele tipuri de talasemie, celulele cu hemoglobina deficitară sunt mici, subțiri și prezintă modificări ale formei. Celulele apar decolorate și prezintă o rezistență caracteristică la liza osmotică.

Manifestările clinice ale talasemiei majore apar, de obicei, în primul an de viață și constau în paloare, deficit de creștere și mărirea volumului cranian. Pot să apară ulcerele gambiere intratabile; infecțiile intercurente nu sunt frecvente, iar litiaza biliară a fost raportată la 25% din pacienți. Manifestările talasemiei minore pot varia. Majoritatea pacienților duc o viață normală, dar pacienții cu o expresie mai accentuată a bolii (cunoscută ca talasemie intermediară) prezintă semnele și simptomele unei anemii ușoare, icter ușor și splenomegalie moderată.

Diagnosticul de talasemie majoră este stabilit pe baza frotiului de sânge periferic, care evidențiază anemie hipocromă, microcitară, cu eritrocite deformate, de mărimi și forme variabile. Eritrocitele nucleate, sau eritrocitele „în țintă", sunt prezente în mod constant, iar numărul de reticulocite este crescut, ca și numărul de leucocite. Trăsătura caracteristică a bolii este persistența Hb-F și reducerea nivelurilor de Hb-A, demonstrate prin studii de denaturare alcalină. Este important de a stabili dacă ambii părinți prezintă semne de talasemie minoră.

Tratamentul este indicat pentru pacienții simptomatici. Transfuziile sunt necesare, în general, la intervale regulate, dar majoritatea pacienților se acomodează cu niveluri scăzute de hemoglobină, astfel încât transfuziile vor fi efectuate doar atunci când nivelul hemoglobinei scade sub 10 g/dl. Deși splenectomia nu influențează boala de bază, ea poate reduce atât hemoliza, cât și necesarul de transfuzii. Splenomegalia marcată și/sau infarctele splenice repetate și simptomatice constituie indicații de splenectomie. Rata complicațiilor postoperatorii este de 43% în cazul talasemiei, spre deosebire de 3% în cazul splenectomiei de alte cauze; per total, oricum, raportul beneficiu–risc favorizează splenectomia atunci când există indicație operatorie.

Anemia hemolitică ereditară prin deficit enzimatic. În această categorie sunt incluse (1) deficiențe enzimatice ale căii glicolizei anaerobe, prototipul fiind deficitul de piruvatkinază (PK) și (2) deficiențe enzimatice ale șuntului hexozomonofosfatului, al căror prototip este deficitul de glucozo-6- fosfat (G-6-PD). Aceste deficiențe enzimatice determină o susceptibilitate crescută a eritrocitelor la hemoliză. Splenomegalia apare mai frecvent în deficitul de PK, fiind rară în deficitul de G-6-PD. Testele enzimatice specifice determină tipul de deficiență enzimatică.

Majoritatea pacienților cu hemoglobina mai mare de 8 g/dl sunt asimptomatici și nu necesită tratament. Când este prezentă anemia semnificativă, sunt necesare transfuzii, eritrocitele transfuzate prezentând un timp de viață normal. Studiile cu celule marcate cu ^{51}Cr nu au determinat rezultate predictive cu un grad suficient de mare de acuratețe pentru a fi folositoare. În cazurile de deficit sever de PK, splenectomia poate fi folositoare. La pacienții cu această afecțiune, dacă rata hemolizei nu scade, poate să apară trombocitoză postoperatorie cu tromboză de venă hepatică, portă sau cavă inferioară. Splenectomia nu este indicată la pacienții cu deficit de G-6-PD.

Anemia ereditară cu fosfatidilcolină eritrocitară crescută (HPCHA). După efectuarea splenectomiei la pacienții

cu HPCHA, anemia se înrăutățește, iar rata hemolizei nu se modifică.

Siclemia. Siclemia este o anemie hemolitică ereditară întâlnită predominant la negri și caracterizată prin prezența eritrocitelor în formă de seceră și de semilună. În această hemoglobinopatie ereditară, Hb-A normală este înlocuită cu o formă anormală de hemoglobină, hemoglobina de tip S (Hb-S). Hb-F este în general puțin crescută. Combinații între Hb-S și alte variante de Hb pot să apară ca rezultat al moștenirii de forme anormale de la fiecare părinte, de exemplu Hb-S/Hb-C sau Hb-S/talasemie.

În condițiile scăderii presiunii oxigenului (hipoxie), moleculele de Hb-S se cristalizează, determinând elongarea și distorsionarea eritrocitelor. Fenomenul de siclizare apare mult mai frecvent în cazul creșterii procentului de Hb-S, al scăderii pH-ului și în condițiile stazei circulatorii, care crește desaturarea în O_2 a hemoglobinei. Celulele în formă de seceră contribuie la creșterea vâscozității sanguine și la staza circulatorie, realizându-se un cerc vicios. Consecința primară a stazei este tromboza, care duce la ischemie, necroză și fibrozare a organelor afectate.

Rolul splinei în această boală nu este cunoscut. Splenomegalia apare precoce în cursul evoluției bolii, dar la intervale variate, la majoritatea pacienților, se produc infarcte splenice, cu micșorarea marcată a acesteia și chiar cu o eventuală autosplenectomie.

Deși celulele în formă de seceră apar la aproximativ 9% din populația neagră, în majoritatea cazurilor indivizii sunt asimptomatici. Siclemia a fost observată la 0,3-1,3% din negri, care prezintă frecvent o remarcabilă adaptare la anemia cronică și la icter. Această stare adaptativă (de echilibru) poate fi întreruptă de simptome acute sau crize legate de trombozele vasculare. În funcție de vasele afectate, pacientul poate prezenta dureri osoase sau articulare, hematurie, priapism, manifestări neurologice sau ulcere la nivelul maleolelor. Durerile abdominale și crampele produse prin stază la nivelul viscerelor sunt frecvente, simulând un abdomen acut chirurgical. Tromboza vaselor splenice poate determina, rar, abcese splenice, manifestate prin splenomegalie, dureri splenice și febră. Mulți pacienți cu siclemie mor în prima decadă a vieții, dar câțiva reușesc să supraviețuiască până în decada a V-a. Moartea poate surveni datorită infecțiilor intercurente sau insuficienței cardiace și/sau renale. Diagnosticul este stabilit pe baza prezenței anemiei, a celulelor caracteristice în formă de seceră pe frotiul de sânge periferic, electroforeza hemoglobinei arătând 80% sau mai mult Hb-S, și a tarei la ambii părinți.

Anemia hemolitică autoimună idiopatică. Reprezintă o afecțiune în care timpul de viață al eritrocitelor, teoretic normale, este scurtat printr-o expunere la un mecanism hemolitic endogen. Cauza nu a fost încă identificată, dar se pare că are la bază un proces imun. La acești pacienți, anticorpii reacționează cu eritrocitele normale și există probe că splina poate servi drept sursă de anticorpi. Au fost descriși atât anticorpi „la rece", cât și „la cald". Unii anticorpi „la cald" prezintă specificitate Rh. Majoritatea acestor anticorpi sunt hemaglutinine, care predomină față de hemolizine. Se crede că sistemul reticuloendotelial captează și distruge celulele denaturate imunologic. Sechestrarea are loc în special în splină. Prin legarea fracțiunii Fc a moleculelor IgG de suprafața Fc a receptorului corespunzător de pe macrofage, sferocitele devin mai rigide și mai sensibile la distrugerea de la nivelul circulației splenice.

Deși anemia hemolitică autoimună poate să apară la orice vârstă, ea este mai frecventă după vârsta de 50 de ani și este de două ori mai frecventă la femei. Frecvent este prezent icterul de intensitate scăzută. Splina mărită este palpabilă la jumătate din cazuri, iar litiaza biliară a fost demonstrată la 25% din cazuri. Gradul anemiei variază, iar hemoglobinuria și necroza tubulară au fost raportate în cazurile severe. În aceste circumstanțe, prognosticul este nefavorabil, iar mortalitatea este de 40-50%.

Diagnosticul de hemoliză se pune prin demonstrarea anemiei și a reticulocitozei, asociate cu prezența produșilor de distrugere a eritrocitelor în sânge, urină și materii fecale. Măduva osoasă este hipercelulară, cu predominanța precursorilor eritrocitari. O trăsătură caracteristică a acestei boli este demonstrarea prin testul Coombs direct a prezenței unui autoanticorp la nivelul eritrocitelor.

La unii pacienți afecțiunea se poate acutiza, având evoluție autolimitată, și nu necesită tratament. Dacă anemia devine severă, pot fi necesare corticoterapia sau transfuziile sanguine. În anemiile cu anticorpi „la cald", splenectomia va fi luată în calcul dacă: (1) corticosteroizii sunt ineficienți, (2) dacă sunt necesare doze excesive de corticosteroizi pentru menținerea remisiunii, (3) dacă apar manifestările toxice ale administrării de corticosteroizi și (4) dacă corticosteroizii sunt contraindicați din alte cauze. Sechestrarea excesivă a eritrocitelor marcate cu ^{51}Cr reprezintă un indicator pentru selectarea pacienților care vor răspunde la splenectomie. Un răspuns favorabil este anticipat la 80% din pacienții selectați pentru splenectomie. Pacienții care nu prezintă un raport crescut al sechestrării splină/ficat pot răspunde la splenectomie. La pacienții splenectomizați pot să apară recăderi tardive.

Purpura trombocitopenică idiopatică

Purpura trombocitopenică idiopatică (purpura trombocitopenică imună) (PTI) reprezintă o afecțiune dobândită în urma distrugerii trombocitelor expuse la factorii IgG antiplachetari circulanți. Sursa acestor factori este splina. Ea reprezintă și locul principal al sechestrării plachetelor sensibilizate. Termenul de PTI ar trebui rezervat pentru afecțiunea hemoragică caracterizată printr-un număr scăzut de trombocite, concomitent cu un număr normal sau crescut de megacariocite în măduva osoasă, și în absența oricărei boli sistemice sau a ingestiei de medicamente care pot induce trombocitopenie.

Raportul dintre numărul pacienților de sex feminin și al celor de sex masculin este de 3:1. Cele mai frecvente semne întâlnite sunt peteșiile și/sau echimozele. PTI poate să apară la pacienții HIV pozitivi sau cu sindromul imunodeficienței dobândite (SIDA). Alte semne care apar la acești pacienți sunt, în ordinea frecvenței, sângerările gingivale, sângerările vaginale, hemoragiile digestive și hematuria. La unele paciente manifestările clinice capătă un aspect aproape ciclic, cu exacerbări care apar în timpul menstruației. Incidența hemoragiilor la nivelul SNC este de 1-2% și, de obicei, hemoragiile apar precoce în cursul evoluției bolii. Splina este rareori palpabilă, iar splenomegalia ridică suspiciunea prezenței unei alte boli care determină trombocitopenie.

Semnele de laborator caracteristice includ scăderea numărului de trombocite până la 50.000/mm^3 sau mai puțin, iar la unii pacienți numărul acestora se apropie de zero. În asociere cu scăderea numărului de plachete, timpul de sângerare poate

fi prelungit, dar timpul de coagulare rămâne normal. În mod normal nu există anemie sau leucopenie importantă. Când PTI se asociază cu anemie hemolitică autoimună, rezultă sindromul Evans. Timpul de supraviețuire al trombocitelor normale transfuzate, marcate cu ^{51}Cr, este scurt, dar acest test nu este necesar pentru stabilirea diagnosticului de PTI. Examinarea frotiului din măduva osoasă evidențiază un număr normal sau crescut de megacariocite cu sau fără creșterea relativă a formelor mici. Modificările calitative ale megacariocitelor sunt reprezentate de degranularea citoplasmei, rotunjirea marginilor citoplasmei, dispariția pseudopodelor plachetelor care nu au granulații și grade variate de vacuolizare a citoplasmei.

Forma acută de PTI are un pronostic excelent la copii cu vârsta sub 6 ani; aproximativ 80% din acești pacienți se recuperează complet și definitiv fără tratament specific. Majoritatea discuțiilor referitoare la tratamentul PTI se poartă în jurul valorii și dezavantajelor terapiei cu steroizi și splenectomiei. În majoritatea cazurilor, rezultatele obținute prin splenectomie sunt mult mai bune decât cele obținute prin tratamentul cu steroizi (Fig. 31-5). 75-85% din pacienții splenectomizați răspund permanent și nu mai necesită continuarea terapiei cu steroizi. Aceleași rezultate sunt raportate pentru pacienții cu lupus eritematos sistemic și SIDA. Nu s-au descoperit încă factori predictivi cu valoare ridicată asupra răspunsului satisfăcător al splenectomiei. Opiniile asupra corelației dintre răspunsul inițial la terapia cu steroizi și eficacitatea splenectomiei sunt divergente. La majoritatea pacienților, numărul de trombocite crește la peste 100.000/mm^3 în decurs de 7 zile. Rareori, revenirea la valorile normale poate dura luni de zile. Chiar și în cazul pacienților la care numărul de plachete nu revine la normal, peteșiile sau hemoragiile recurente sunt rare. Un studiu pe termen lung asupra pacienților splenectomizați a demonstrat că lupusul eritematos nu se dezvoltă după această procedură.

Protocolul de tratament general acceptat – la pacienții cu PTI diagnosticată – include o perioadă de 6 săptămâni-2 luni de terapie cu steroizi. Administrarea intravenoasă de doze mari de γ-globuline și plasmafereza au fost folosite, având efecte limitate. Dacă pacientul nu răspunde prin creșterea numărului de trombocite, se realizează splenectomia. Dacă pacientul răspunde, tratamentul cu steroizi este întrerupt, iar dacă trombocitopenia reapare, se practică, splenectomia. Aceleași criterii se folosesc și la pacienții cu SIDA sau HIV pozitivi. Orice manifestare care sugerează hemoragie intracraniană necesită splenectomie de urgență. Pe un lot de pacienți, 5 din 6 pacienți cu hemoragii intracraniene amenințătoare de viață au fost salvați datorită splenectomiei.

La pacienții la care numărul de trombocite se apropie de zero, masa trombocitară va fi pregătită în vederea intervenției chirurgicale, dar nu se va administra preoperator. Administrarea de trombocite este rezervată pacienților la care hemoragiile continuă și după îndepărtarea splinei. La pacienții la care, ocazional, semnele bolii apar după câteva luni sau ani postsplenectomie, se va căuta prezența splinelor accesorii, prin efectuarea scintigrafiei cu technețiu.

Lupusul eritematos sistemic (LES). Citopenia refractară din LES poate să răspundă la splenectomie. Numărul de plachete poate să revină la normal la 2/3 din pacienți, hematocritul crește cu 20% sau mai mult, iar numărul de leucocite revine la normal la aproape toți pacienții.

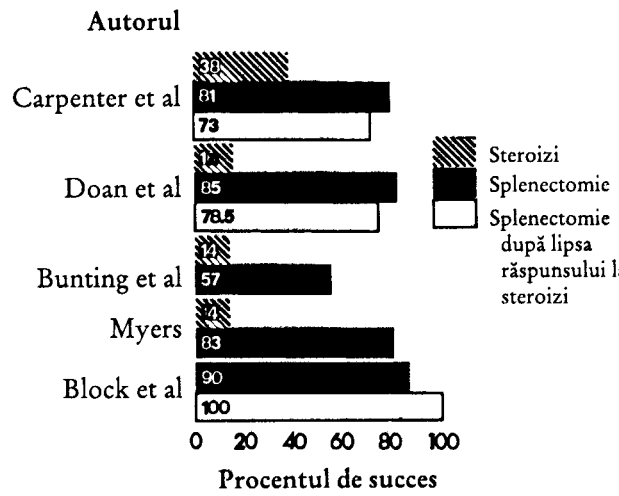


Fig. 31-5. Purpura trombocitopenică idiopatică. Răspunsuri comparative la steroizi și splenectomie. (Din *Schwartz SI, Adams JT, Bauman AW: Splenectomy for hematologic disorders. Curr Probl Surg, May 1971. Copyright 1971, Chicago, Year Book Medical Publishers. Folosit cu permisiune.*)

Purpura trombotică trombocitopenică

Deși purpura trombotică trombocitopenică (PTT) reprezintă o afecțiune a arteriolelor și a capilarelor, există și modificări hematologice semnificative, pentru care răspunsul la splenectomie poate fi remarcabil. Cauza bolii nu este bine precizată, dar mecanismele de producere par a fi de natură imună. Aproximativ 5% din cazurile raportate au apărut în cursul sarcinii. PTT în cursul sarcinii trebuie diferențiată de trombocitopenia idiopatică, care se poate dezvolta în trimestrul III, pentru că această afecțiune dispare după naștere. Histologic se constată ocluzii multiple ale arteriolelor și ale capilarelor, produse de membrane hialine, cu modificări inflamatorii minime și zone limitate de infarctizare.

Clinic, PTT se manifestă clasic prin 5 semne: febră, purpură, anemie hemolitică, manifestări neurologice și semne de afectare renală. Investigațiile de laborator indică anemie cu reticulocitoză, trombocitopenie, leucocitoză, uneori însoțite de creșteri ale nivelului bilirubinei, proteinurie, hematurie, cilindrurie sau azotemie. Frotiul din sângele periferic evidențiază eritrocite pleomorfe, normocrome, fragmentate și denaturate. Gradul trombocitopeniei variază în cursul evoluției bolii, dar o scădere marcată a numărului de trombocite apare în decursul primelor ore de la debut. Măduva osoasă prezintă hiperplazie eritroidă și mieloidă, numărul megacariocitelor fiind normal sau crescut.

În majoritatea cazurilor afecțiunea prezintă un debut acut cu evoluție fulminantă, iar decesul se produce frecvent datorită hemoragiei intracerebrale sau insuficienței renale. Plasmafereza repetată diminuează procesul, iar în cazurile în care nu se obține răspuns, tratamentul este reprezentat de splenectomie asociată cu doze mari de steroizi.

Hipersplenismul secundar

Pancitopenia, trombocitopenia, leucopenia sau anemia pot să apară frecvent atunci când există splenomegalie sau congestie splenică. Splenomegalia asociată hipertensiunii portale prezintă congestionarea spațiilor vasculare determinând distrucția accelerată a elementelor figurate circulante. Manifestările clinice ale trombocitopeniei, de exemplu peteșiile și sângerările spontane, sunt extrem de rare la pacienții cu hipertensiune

portală. Pentru că nu există corelații între gradul anemiei, al leucopeniei sau al trombocitopeniei și supraviețuirea pe termen lung a pacienților cu ciroză, hipersplenismul per se nu reprezintă o indicație de splenectomie la pacienții cu hipertensiune portală. La unii dintre acești pacienți a fost realizată embolizarea percutanată transfemurală a circulației arteriale splenice. Deși a fost controlată hiperfuncția splenică, dezvoltarea de infarcte splenice dureroase și de splenite septice sugerează că manevra are valoare limitată. Din punct de vedere chirurgical, cea mai frecventă situație de hipersplenism secundar este întâlnită la pacienții cu sângerare din varicele esogastrice, asociată cu trombocitopenie secundară. În experiențele lui Child și Turcotte, pe mai mult de 300 de șunturi, a fost necesară o singură splenectomie pentru un hipersplenism persistent, semnificativ clinic. Trombocitopenia este în general diminuată de șunturile portocave, iar în cazurile în care numărul de trombocite nu revine la normal, complicațiile sunt rareori produse de trombocitopenie. Nu se va efectua numai splenectomie la pacienții cu hipertensiune portală și hipersplenism secundar, deoarece aceasta nu are efect pe termen lung asupra hipertensiunii portale. În cazurile rare în care este necesară splenectomia, datorită gradului crescut al hipersplenismului, aceasta va fi combinată cu realizarea unui șunt splenorenal pentru a decomprima circulația portală.

Boli mieloproliferative

Metaplazia mieloidă reprezintă un proces panproliferativ manifestat prin creșterea proliferării țesutului conjunctiv la nivelul măduvei osoase, al ficatului, al splinei și al ganglionilor limfatici, precum și prin proliferarea elementelor hematopoietice la nivelul ficatului, al splinei și al oaselor lungi. Afecțiunea este strâns înrudită cu policitemia vera, leucemia mielocitară și trombocitoza idiopatică. Etiologia este neclară. Splina poate fi marcat mărită, iar hipertensiunea portală descrisă la unii pacienți poate fi produsă fie prin fibroza hepatică suficient de accentuată pentru a determina hipertensiune portală, fie prin fluxul sanguin splenoportal crescut, în lipsa afectării hepatice.

Manifestările clinice ale bolii devin evidente, în general, la adulți sau la vârstnici. Motivele de prezentare la medic sunt determinate frecvent de manifestările clinice ale anemiei și ale splenomegaliei. Simptomele determinate de afectarea splenică includ durerile intermitente produse de infarctele splenice, disconfortul abdominal generalizat și senzația de plenitudine postprandială. Alte simptome includ: sângerări spontane, infecții secundare, dureri osoase, prurit, hipermetabolism și complicații asociate hiperuricemiei. Semnele fizice cele mai frecvente sunt paloarea și splenomegalia. Hepatomegalia este prezentă la aproximativ 3/4 din pacienți. Examenul de laborator de bază pentru metaplazia mieloidă este frotiul de sânge periferic. Eritrocitele se caracterizează prin fragmentare, forme imature și poikilocitoză, cu numeroase eritrocite „în lacrimă" și elongate. Caracteristic, pacienții prezintă anemie de tip normocitar. Numărul leucocitelor este la majoritatea pacienților sub 50.000/mm^3, dar poate ajunge la niveluri extrem de ridicate. Pe frotiul de sânge periferic se găsesc celule mieloide imature. Numărul trombocitelor este normal la aproximativ 1/4 din pacienți, trombocitopenia este prezentă la 1/3, iar trombocitopenia marcată este prezentă la 5% din pacienți. Trombocitoza cu un număr al leucocitelor mai mare de 1.000.000/mm^3 se observă la 1/4 din pacienți. Trombocitele sunt frecvent mărite în dimensiune și au forme bizare. Fosfataza alcalină leucocitară este crescută în mod constant, iar hiperuricemia este prezentă frecvent. Radiografiile osoase demonstrează o densitate crescută la aproximativ 50% din pacienți, în special la nivelul pelvisului. Secțiunile efectuate din biopsia de măduvă osoasă arată grade variabile de înlocuire a acesteia cu țesut fibros, interpus între focare de megacariocite, eritroblaști și celule mieloide.

Tratamentul este dictat de gradul anemiei și al splenomegaliei. El constă în administrarea de transfuzii, hormoni, din radioterapie și chimioterapie. Preparatele de hormoni androgeni pot fi utile în cazul pacienților cu anemie datorate insuficienței măduvei osoase. Agenții alchilanți se pot dovedi eficienți în reducerea mărimii splinei, a necesarului de transfuzii și în cazul pacienților la care principala problemă clinică este hipermetabolismul. Cel mai folosit agent alchilant este Busulfanul, dar la pacienții trombocitopenici se poate folosi și ciclofosfamida, deoarece determină un grad mai scăzut de supresie a producției de trombocite. Deoarece pacienții cu mielofibroză sunt foarte sensibili la chimioterapie, acești agenți se vor folosi cu mare precauție.

Chiar dacă splenomegalia nu modifică evoluția generală a bolii, procedura este indicată pentru a controla trombocitopenia și anemia, precum și pentru splenomegalia simptomatică. Timpul prelungit de tromboplastină parțial activată, consumul anormal de protrombină, timpul de protrombină și timpul de sângerare se normalizează, în mod obișnuit, după splenectomie. Trombocitopenia asociată cu un număr suficient de scăzut de megacariocite pentru a contraindica chimioterapia reprezintă o indicație de splenectomie, ca și splenomegalia care determină tulburări digestive sau splenomegalia dureroasă – prin multiple infarcte – în ciuda tratamentului chimioterapic și/sau iradierii locale. La pacienții cu varice esogastrice, se va măsura presiunea portală înainte și după splenomegalie. În majoritatea cazurilor, splenectomia va determina o reducere semnificativă a presiunii, determinând scăderea mărimii sau dispariția varicelor, înlăturând necesitatea efectuării concomitente a șuntului splenorenal sau portocav.

Vechiul concept, conform căruia splenectomia determină îndepărtarea unei zone hematopoetice importante, a fost contrazis. Morbiditatea și mortalitatea pacienților cu metaplazie mieloidă care suferă splenectomie este mai mare decât cea raportată în cazul pacienților care suferă de alte boli hematologice. La pacienții cu metaplazie mieloidă, splenomegalia se asociază cu o mortalitate operatorie de 13%, o rată a morbidității de aproape 45% și o mortalitate tardivă de 16%. Trombocitoza postoperatorie și/sau tromboza de venă splenică care se extinde la vena portă sau mezenterică apare mai frecvent la acești pacienți. Această complicație se caracterizează prin ascită intratabilă, insuficiență hepatică și renală, care apar rareori în prima săptămână postoperator. Incidența acestei complicații poate fi scăzută prin corectarea preoperatorie a trombocitozei, folosind agenți alchilanți, și prin administrarea de agenți antiagreganți și anticoagulanți în perioada postoperatorie.

Boala Hodgkin, limfoamele și leucemiile

Tratamentul standard al acestor boli constă în chimioterapie și/sau radioterapie.

În boala Hodgkin, limfoamele nonhodgkiniene și în leucemia limfocitară cronică (LLC), splenectomia a determinat ameliorarea citopeniei în peste 75% din cazuri. La acești pacienți, splenectomia paliativă se va efectua înainte ca numărul de trombocite să fie extrem de scăzut sau manifestările clinice să fie marcate. Splenectomia poate să permită începerea

sau continuarea chimioterapiei. Splenectomia paliativă poate fi indicată și pentru o splenomegalie simptomatică.

Leucemia cu celule păroase, sau reticuloendotelioza, se caracterizează prin prezența de celule maligne cu prelungiri citoplasmatice filamentoase. Pacienții care nu prezintă splenomegalie simptomatică și au numai câteva celule „păroase" la nivelul sângelui circulant au o stare generală bună în lipsa oricărui tratament. Pacienții care supraviețuiesc la patru ani de la diagnosticare prezintă un prognostic bun pe termen lung și nu necesită splenectomie. Când bolnavii cu leucemie cu celule păroase prezintă simptome determinate de neutropenie, trombocitopenie și anemie, splenectomia reprezintă terapia eficientă. La 2/3–3/4 din pacienți apare un răspuns complet, iar la 20% apare un răspuns parțial. S-a raportat faptul că supraviețuirea după 5 ani este de 61-76%. Răspunsul la splenectomie nu este legat de mărimea splinei. Supraviețuirea nu este legată de răspunsul hematologic la splenectomie. Recăderile sunt tratate cu steroizi și agenți chimioterapici.

Stadializarea bolii Hodgkin și a limfoamelor nonhodgkiniene

Stadializarea bolii Hodgkin se realizează în general prin evaluarea histologică a ganglionilor limfatici din zonele suspecte și a splinei. Pentru stabilirea diagnosticului este necesară demonstrarea prezenței celulei tipice, mari, multinucleate – celula Sternberg-Reed. Oricum, aceste celule nu se află în centrul tumorii. Au fost definite patru tipuri histologice: cu predominanță limfocitară, scleroza nodulară, cu celularitate mixtă și cu depleție limfocitară. Supraviețuirea este legată, în parte, de tipul histologic al tumorii, de extinderea bolii și de prezența sau absența simptomelor specifice. Stadiul I – boala este limitată la o singură regiune; Stadiul II – boala este limitată la două sau mai multe regiuni alăturate sau înlăturate, de aceeași parte a diafragmului; Stadiul III – boala cuprinde zone supra- și subdiafragmatice, cu afectarea numai a ganglionilor limfatici, a splinei și a inelului Waldeyer; Stadiul IV – implică afectarea măduvei osoase, a plămânilor, a ficatului, a pielii, a tractului gastrointestinal și a oricărui alt organ, în afara ganglionilor limfatici sau a inelului Waldeyer.

Indicațiile pentru stadializarea chirurgicală a bolii Hodgkin au scăzut semnificativ în ultimii ani datorită folosirii CT și datorită folosirii mai liberale a chimioterapiei, care nu necesită determinarea prezenței afectării infradiafragmatice. Actual, indicațiile de stadializare chirurgicală se concentrează asupra pacienților aflați în stadiul I al bolii, la care boala pare a fi limitată la o singură regiune, și la pacienții aflați în stadiul II, la care boala este detectată în două regiuni supradiafragmatice, iar histopatologic se demonstrează scleroza nodulară.

Procedura de stadializare începe cu obținerea unui specimen de biopsie hepatică, înainte de aplicarea depărtătoarelor care determină modificări în migrarea leucocitelor. Apoi se efectuează splenectomia, urmată de îndepărtarea ganglionilor limfatici reprezentativi retroperitoneali, mezenterici și hepatoduodenali. În mod obișnuit, este inclusă și o biopsie de măduvă osoasă de la nivelul oaselor iliace. Stadializarea chirurgicală a determinat creșterea stadiului la 27-36% din cazuri, diminuarea acestuia la 7-15% din cazuri, cu modificarea stadiului la 42%. Consensul actual este că în cazul pacienților cu limfoamele nonhodgkiniene nu este indicată stadializarea chirurgicală. La acești pacienți, combinația dintre CT, biopsia măduvei osoase și biopsia laparoscopică țintită ganglionară și hepatică oferă alternative rezonabile la celiotomia diagnostică.

Boli diverse

Sindromul Felty. Triada: poliartrită reumatoidă, splenomegalie și neutropenie, este cunoscută sub denumirea de sindrom Felty. Anemia ușoară și/sau trombocitopenia au fost observate în unele cazuri, iar aclorhidria gastrică este frecventă. În colorațiile fluorescente este aproape întotdeauna demonstrabilă prezența unui anticorp specific anti-nucleu de neutrofile. Pentru a determina reducerea neutropeniei, în vederea reducerii susceptibilității la infecții, au fost folosite corticoterapia și splenectomia. Răspunsul la corticosteroizi nu durează timp îndelungat, dar efectele hematologice ale splenectomiei sunt în general excelente. Splenectomia va fi rezervată pentru pacienții neutropenici care prezintă infecții recurente sau infecții grave, pacienților care necesită transfuzii pentru corectarea anemiei, pacienților cu trombocitopenie severă și pacienților cu ulcere gambiere intratabile. Există o creștere bruscă a numărului total de leucocite în primele 24 de ore, cu un vârf în ziua a treia postoperator. Deși neutropenia relativă poate persista, răspunsul neutrofilic la infecții – postsplenectomie – devine normal. Evoluția clinică a artritei este rareori influențată.

Sarcoidoza. Boala afectează adulții tineri. Există câteva simptome tipice, iar febra este rară, deși au fost observate transpirații nocturne. Tusea și dispneea sunt semne ale interesării mediastinale sau pulmonare. Leziunile tegumentare apar la aproximativ 50% din pacienți, iar limfadenopatia generalizată este frecventă. Afectarea hepatică și splenică poate produce hepatomegalie și splenomegalie în aproximativ 25% din cazuri. Aproximativ 20% din pacienții cu splenomegalie dezvoltă manifestări ale hipersplenismului, în special purpură trombocitopenică. Au fost observate anemie hemolitică, neutropenie, pancitopenie și ruptură spontană de splină.

Nu există tratament specific, iar recuperarea spontană se produce în majoritatea cazurilor. Splenectomia se va efectua la pacienții la care există complicații ale hipersplenismului, deoarece operația este urmată aproape întotdeauna de corectarea anomaliilor hematologice.

Boala Gaucher. Reprezintă o afecțiune familială caracterizată prin stocarea anormală sau retenția cerebrozidelor la nivelul celulelor reticuloendoteliale. Proliferarea și mărirea de volum a acestor celule determină mărirea splinei, a ficatului și a ganglionilor limfatici. În general, boala este descoperită în copilărie, dar ea poate debuta fie la vârste foarte mici, fie la adulți.

Singura manifestare clinică poate fi dezvoltarea unei mase tumorale abdominale datorită splenomegaliei și, într-o mai mică măsură, hepatomegaliei. Pigmentarea galben-brună a capului și a extremităților apare în 45-75% din cazuri. În cazurile cu evoluție îndelungată, pot să apară dureri osoase și fracturi patologice în os. Mulți pacienți dezvoltă manifestări hematologice ale hipersplenismului, ca rezultat al sechestrării excesive a elementelor figurate ale sângelui. Trombocitopenia moderată până la severă și anemia normocitară sunt întotdeauna prezente și, adesea, este prezentă o leucopenie ușoară. La pacienții cu hipersplenism, splenectomia a fost aproape întotdeauna eficientă în corectarea tulburărilor hematologice, dar nu există elemente care să ateste că splenectomia influențează evoluția bolii de bază. La copii, a fost încercată splenectomia parțială, în cazul splenomegaliei simptomatice și al hipersplenismului, pentru a preveni dezvoltarea infecțiilor grave postsplenectomie (OPSI); au fost îndepărtate 400-3.800 g

de țesut, fără să apară complicații. Nu au existat infecții grave postsplenectomie și nici acumulare de beta-glucocerebrozide la nivelul ficatului sau al oaselor. Toți copiii au prezentat o îmbunătățire a tabloului hematologic.

Porfiria. Reprezintă o afecțiune congenitală a metabolismului nucleului pirolic eritrocitar, afecțiune care se transmite recesiv și se caracterizează prin depozitarea excesivă a porfirinelor în țesuturi. La nivelul pielii se produce fotosensibilizare accentuată și dermatită buloasă severă. Distrugerea prematură a eritrocitelor la nivelul splinei determină anemie severă. Când boala evoluează cu hemoliză sau splenomegalie, splenectomia este urmată de ameliorarea anemiei și scăderea porfirinelor din eritrocite, măduvă osoasă și urină.

Boala mastocitară sistemică (SMCD). Boala se manifestă prin urticarie pigmentară și infiltrate mastocitare ale pielii, ale măduvei osoase și ale tractului gastrointestinal. La pacienții cu formă agresivă de boală, care include limfadenopatii mastocitare, eozinofilie și trombocitopenie severă, splenectomia poate fi benefică, crescând supraviețuirea și crescând capacitatea de a tolera chimioterapia.

ALTE TIPURI DE LEZIUNI

Splina ectopică. Reprezintă o situație rară, cunoscută și ca splina călătoare, atribuită relaxării ligamentelor splenice care determină o mobilitate extremă a splinei, astfel încât organul poate fi palpat în abdomenul inferior sau în pelvis. În unele cazuri, apare torsiunea acută de pedicul, necesitând intervenție chirurgicală. Femeile sunt mult mai frecvent afectate decât bărbații, dar într-un studiu pe 35 de pacienți pediatrici predomină sexul masculin. Splenopexia electivă, împachetarea splinei într-o plasă de Dexon și ancorarea de diafragm și retroperitoneal, în poziția normală, sunt indicate pentru prezervarea organului și pentru a preveni torsiunea acută.

Chisturile și tumorile. Chisturile splenice sunt rare. Chisturile parazitare se datorează, de obicei, echinococului, în timp ce chisturile neparazitare se pot împărți în dermoide, epidermoide, epiteliale și pseudochisturi. Cel mai bun tratament al chisturilor splenice de origine parazitară este reprezentat de splenectomie. Tratamentul definitiv al chisturilor splenice neparazitare simptomatice este reprezentat de chistectomie. Aceasta poate fi realizată laparoscopic. Chisturile asimptomatice nu necesită intervenție chirurgicală, dar trebuie urmărite ecografic pentru a exclude o dezvoltare semnificativă.

Tumorile maligne primare ale splinei sunt, de obicei, sarcoame. Limfomul nonhodgkinian cu origine primară splenică are un prognostic excelent după splenectomie. Autopsiile seriate au contrazis conceptul conform căruia metastazele splenice sunt rare. Explorările pentru o splenomegalie nediagnosticată relevă rareori metastaze, în absența unor metastaze generalizate cunoscute, dar ea poate stabili diagnosticul de boală hematologică malignă.

Abcesele. Abcesele splenice reprezintă o cauză rară de sepsis abdominal. Abcesele splenice primare apar mult mai frecvent la tropice, la pacienții cu siclemie, la care sunt determinate de tromboza vaselor splenice, cu infarctizare consecutivă. Abcesele splenice piogene au fost raportate cu frecvență crescută la consumatorii de droguri pe cale intravenoasă. Manifestările clinice includ febra, frisoanele, splenomegalia și sensibilitate în cadranul superior stâng. Diagnosticul poate fi stabilit prin ecografie sau CT (Fig. 31-6). Splenectomia reprezintă varianta de ales, dar unii pacienți au fost tratați prin splenotomie și drenaj, acolo unde aderențele sau condițiile legate de pacient nu au permis splenectomia. Abcesele splenice fungice se dezvoltă la pacienții imunodeprimați și la cei care iau steroizi sau agenți chimioterapici. Mulți dintre acești pacienți au primit antibioterapie sistemică, dezvoltându-se colonizare intestinală cu *Candida*. În unele cazuri, abcesele s-au rezolvat prin tratament cu antifungice, dar în cele mai multe cazuri succesul a fost obținut prin combinarea medicamentelor cu splenectomia.

Fig. 31-6. Computer-tomografie inițială la nivel splenic. Există o zonă splenică mare, cu densitate scăzută, care conține mici bule gazoase care indică prezența unui abces splenic. *(Courtesy of Robert M. Lerner, Department of Radiology, University of Rochester Medical Center.)*

SPLENECTOMIA

Când se realizează splenectomie electivă pentru anumite afecțiuni hematologice, există câteva considerații specifice. Pacienții cu limfoame maligne și leucemii pot dezvolta crioglobulinemie și, de aceea, sângele trebuie administrat la temperatura camerei. La pacienții cu talasemie și, mai specific, anemie hemolitică, determinarea grupului și a fenotipului pot fi dificile, iar timpul necesar pentru a aduna sângele potrivit – necesar intraoperator – poate să determine o prelungire a perioadei preoperatorii. Pentru pacienții cu trombocitopenie imună marcată (PTI), masa trombocitară nu se administrează preoperator, deoarece plachetele sunt rapid distruse de splină și de aceea nu sunt foarte eficiente. După intubarea endotraheală, se inserează o sondă nasogastrică pentru a decomprima stomacul în vederea facilitării manevrării venelor gastrice scurte.

Tehnică. Deși pentru evidențierea rupturii de splină se folosește incizia pe linia mediană, pentru rezecția electivă se

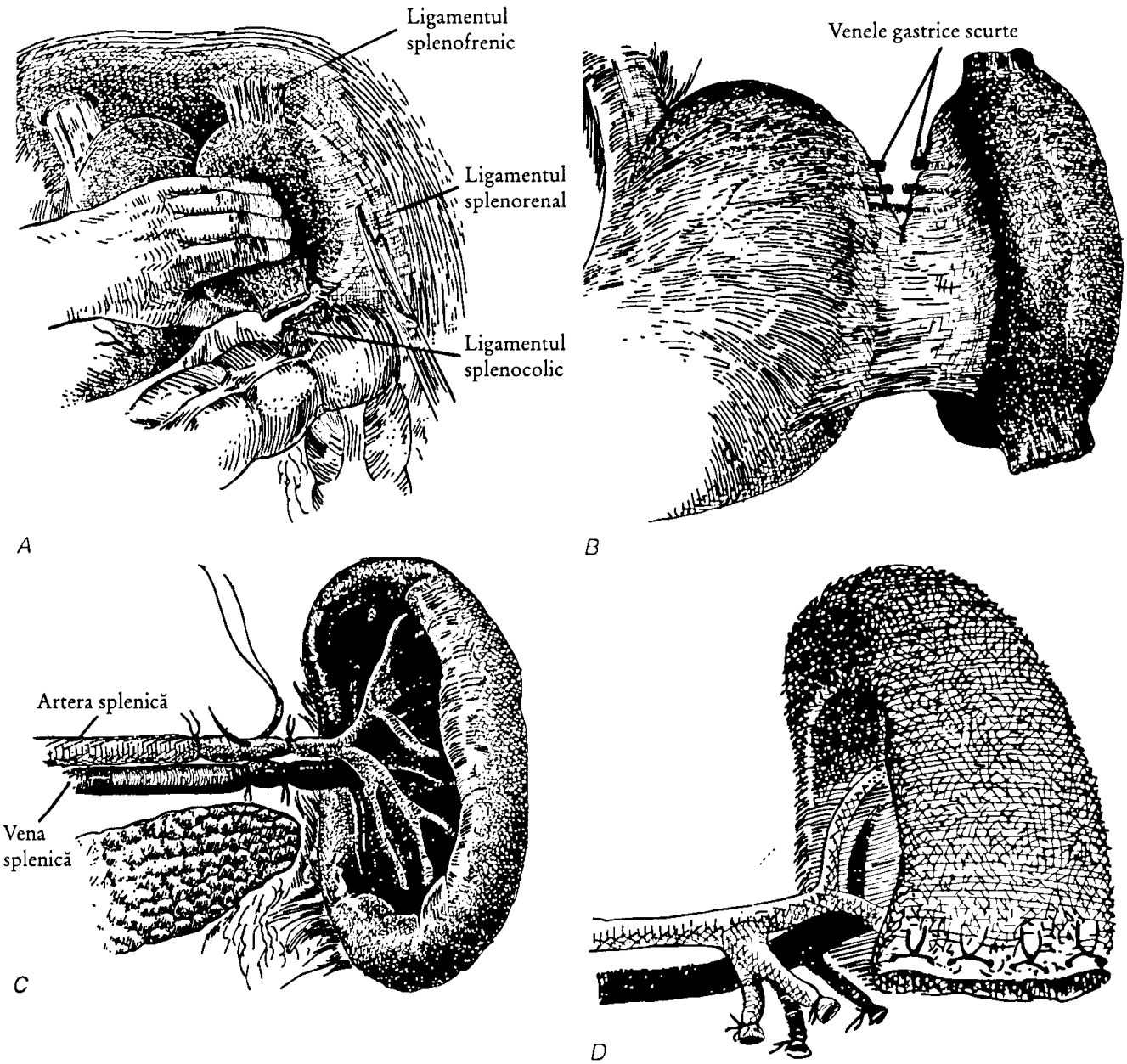


Fig. 31-7. *A.* Secționarea ligamentelor de susținere. *B.* Ligaturarea venelor gastrice scurte. *C.* Abordarea hilului. *D.* Rezecția parțială. (Adaptat din: *Schwartz SI: Modern Technics in Surgery; Abdominal Surgery, Armonk, NY, Futura Publishing Co., 1980, cap 5, cu permisiune.)*

pot folosi atât incizia subcostală stângă, cât și cea mediană. Splina este mobilizată inițial prin separarea de ligamentele de susținere, care, în general, sunt avasculare, dar la pacienții cu hipersplenism secundar și metaplazie mieloidă pot conține vase cu calibru mare (Fig. 31-7*A*). Apoi, vasele gastrice scurte sunt ligaturate și secționate (Fig. 31-7*B*) cu mare atenție, pentru a nu leza stomacul. Dacă se compromite vascularizația porțiunii fundice a marii curburi a stomacului, această porțiune se va plicatura pentru a preveni dezvoltarea unei fistule gastrice. În final, se trece la disecția hilului splenic prin ligaturare individuală și disecție separată a arterei și a venei splenice (Fig. 31-7C). În cursul disecției hilului, se va evita lezarea cozii pancreasului pentru a evita formarea de pseudochisturi. Tehnica ligaturării inițiale a arterei splenice prin expunere prin intermediul ligamentului gastrosplenic a fost folosită în cazurile de hipersplenism și de splenomegalie. Ocluzia preoperatorie a arterei splenice, folosind clipuri de oțel plasate selectiv, sub control radiologic, a dat aceleași rezultate.

Întotdeauna când splenectomia este practicată pentru o afecțiune hematologică, se va acorda o mare atenție prezenței splinelor accesorii. Loja splenică nu se drenează în mod obișnuit, dar drenajul se folosește la pacienții cu metaplazie mieloidă, dacă se pune problema unei sângerări de la nivelul venelor colaterale destinse.

Splenectomia parțială. Această tehnică este aplicabilă în special la copiii cu tipul I de boală Gaucher pentru a minimaliza riscul sepsisului postsplenectomie. După rezecția ligamentelor de susținere, pentru a permite mobilizarea completă a organului, vasele hilare care deservesc segmentele ce vor fi îndepărtate se ligaturează și se secționează. Linia de rezecție este la nivelul demarcării dintre segmentul vascularizat și cel devascularizat; se va păstra cel puțin 30% din splină (Fig. 31-7*D*). Sângerarea de la locul rezecției este

controlată prin cauterizare, coagulare cu argon sau fibrină. Pentru acoperirea suprafeței descoperite se poate folosi omentul.

Evoluție postoperatorie și complicații. Postsplenectomie apar modificări caracteristice la nivel sanguin. Corpii Howell-Jolly sunt prezenți la aproape toți pacienții, iar siderocitele sunt frecvente. În general se observă leucocitoză și un număr crescut de trombocite. La pacienții cu trombocitopenie marcată, numărul de plachete revine la normal în aproximativ două zile, dar valoarea maximă poate să nu fie atinsă mai devreme de două săptămâni. Numărul leucocitelor este crescut din prima zi și poate să rămână așa timp de câteva luni. Cea mai frecventă complicație este atelectazia lobului pulmonar inferior stâng. Alte complicații includ hematomul subfrenic, abcesele și leziunile pancreasului care determină fistule sau pancreatită. Au fost raportate, în special la pacienții cu metaplazie mieloidă, un număr excesiv de mare de trombocite și o adezivitate crescută. Deși acești factori au fost implicați în incidența mai mare a tromboflebitei postsplenectomie, multe studii arată că nu există o bună corelație între aceste complicații și numărul de trombocite. La pacienții cu anemie hemolitică ereditară și deficit enzimatic asociat, trombocitoza postoperatorie poate duce la tromboză hepatică, portală sau de venă cavă, în special dacă rata hemolizei nu este scăzută de splenectomie.

Există o mare preocupare în privința apariției infecțiilor și a sepsisului la pacienții splenectomizați. După un studiu vast, Singer a raportat că decesele la pacienții splenectomizați sunt de 200 de ori mai frecvente decât în populația generală. Infecțiile fulminante postsplenectomie sunt foarte rare în cazul îndepărtării unei spline traumatizate, dar s-a raportat că incidența pneumoniei, a septicemiei și a meningitei la pacienții care au suferit o splenectomie este de 166 ori mai mare decât cea întâlnită în populația generală. După splenectomia posttraumatică nu s-au demonstrat defecte ale neutrofilelor sau deficite ale opsoninelor serice sau a activității chemotactice. Când a fost evaluat riscul infecției la 181 de copii cu boală Hodgkin, care nu fuseseră tratați anterior, s-a dovedit că episodul infecțios nu se corelează numai cu splenectomia, ci, mai mult, cu chimio- și radioterapia. Într-un studiu pe 221 de pacienți cu boli hematologice, infecțiile pulmonare tardive postsplenectomie au fost observate la 8 pacienți; cu excepția unui pacient, toți au primit tratament imunosupresiv sau au avut boli maligne avansate.

Splenectomia determină o varietate de defecte imunologice, incluzînd un răspuns slab la imunizările intravenoase cu antigene particulate, o deficiență a peptidului care inițiază fagocitoza, o scădere a IgM și a properdinei. Microorganismele cele mai frecvent izolate de la copiii splenectomizați au fost pneumococul și *Haemophilus influenzae*. De aceea, este mai bine ca splenectomia pentru boli hematologice să fie întârziată la copiii foarte mici, în special la cei sub doi ani, să se încerce păstrarea splinei traumatizate la pacienții pediatrici și să se mențină pacienții cu risc crescut de infecții pe antibioterapie orală pe termen lung.

Dacă este posibil, toți pacienții care vor fi splenectomizați vor fi vaccinați împotriva pneumococului și *H. influenzae*. Vaccinarea se execută cu 10 zile înainte de splenectomia electivă și preoperator la pacienții la care se presupune splenectomia, dar și postoperator dacă acest lucru a fost neglijat înainte de intervenția chirurgicală. La pacienții vaccinați postsplenectomie a fost demonstrat același răspuns antigenic ca și la pacienții cu splină prezentă. Toți copiii care suferă splenectomie vor primi penicilină până la vârsta de 18 ani. Pacienții cu boli care prezintă un risc crescut de infecții, cum sunt talasemia, siclemia, anemiile hemolitice autoimune și trombocitopenia vor fi splenectomizați, dar vor fi atent urmăriți postoperator.

Bibliografie

Anatomie și fiziologie

Skandalakis PN, Colborn GL și colab.: The surgical anatomy of the splin. *Surg Clin North Am* 73:747, 1993.

Schwartz SI: Physiology of the splin and the role of splenectomy in hematologic disorders, in Condon RE, DeCosse J (eds): *Surgical Care II*. Philadelphia, Lea&Febiger, 1985, cap 6, p 118, 118-125.

Considerații diagnostice

Freeman JL, Jafri SZ, și colab.: CT of congenital and acquired abnormalities of the splin, *Radiographics* 13:597, 1993.

Pawar S, Kay CJ, și colab.: Sonography of splenic abscess. *AJR* 138:259, 1982.

Tulburările hematologice

Adler A, Stutzman L, și colab.: Splenectomy for hematologic depression in lymphocytic lymphoma and leukemia. *Cancer* 35:521, 1975.

Akwari OE, Itani KMF, și colab.: Splenectomy for primary and reccurent immune thrombocytopenic purpura (ITP): Current criteria for patient selection and results. *Ann Surg* 206:529, 1987.

Benbassat J, Gilon D, Penchas S: The choice between splenectomy and medical treatment in patients with advanced agnogenic myeloid metaplasia. *Am J Hematol* 33:128, 1990.

Brenner B, Nagler A, și colab.: Splenectomy in agnogenic myeloid metaplasia and postpolycythemic myeloid metaplasia: A study of 34 cases. *Arch Intern Med* 148:2501, 1988.

Coon WW: Splenectomy for splenomegaly and secondary hypersplenism. *World J Surg* 9:437, 1985.

Coon WW: Splenectomy for idiopathic thrombocytopenic purpura. *Surg Gynecol Obstet* 164:225, 1987.

Coon WW: Splenectomy for cytopenias associated with systemic lupus erythematosus. *Am J Surg* 155:391, 1988.

Delpero JR, Houvenaeghel G, și colab.: Splenectomy for hypersplenism in chronic lymphocytic leukaemia and malignant non-Hodgkin's lymphoma. *Br J Surg* 77:443, 1990.

Emond AM, Morais P, și colab.: Role of splenectomy in homozygous sickle cell disease in childhood. *Lancet* 1:88, 1984.

Friedman B, Darling G, și colab.: Splenectomy in the management of systemic mast cell disease. *Surgery* 107:94, 1990.

Golomb HM, Vardimen JW: Response to splenectomy in 65 patients with hairy cell leukemia: Evaluation of splin weight and bone marrow involvement. *Blood* 61:349, 1983.

Gordon DH, Schaffner D, și colab.: Postsplenectomy thrombocytosis:Its association with mesenteric, portal, and/or renal thrombosis in patients with myeloproliferative disorders. *Arch Surg* 113:713, 1978.

Hollenberg JP, Subak LL, Ferry JJ Jr: Cost-effectiveness of splenectomy versus intravenous gamma globulin in treatment of chronic immune thrombocytopenic purpura in childhood. *J Pediatr* 112:530, 1980.

Jacobs P, King HS, și colab.: Splenectomy as primary treatment for hairy cell leukaemia. *Br J Surg* 74:1169, 1987.

Morgenstern L, Verham R, și colab.: Subtotal splenectomy for Gaucher's disease: A follow-up study. *Am Surg* 59:860, 1993.

Otsuka A, Sugihara T, Yawata Y: No beneficial effect of splenectomy in hereditary high red cell membrane phosphatidylcholine hemolytic anemia: Clinical and membrane studies of 20 patients. *Am J Hematol* 34:8, 1990.

Pinna AD, Argiolu F, și colab.: Indications and results for splenectomy for beta thalassemia in two hundred and twenty-one pediatric patients. *Surg Gynecol Obstet* 167:109, 1988.

Rudowski WJ: Accessory spleens: Clinical significance with particular reference to the recurrence of idiopathic thrombocytopenic purpura. *World J Surg* 9:422, 1985.

Schlinkert RT, Mann D: Laparoscopic splenectomy offers advantages in selected patients with immune thrombocytopenic purpura. *AM J Surg* 170:624, 1995.

Schneider PA, Abrams DI, și colab.: Immunodeficiency-associated thrombocitopenic purpura (IDTP): Response to splenectomy. *Arch Surg* 122:624, 1995.

Schneider PA, Rainer AA, și colab.: The role of splenectomy in multimodality treatment of thrombotic thrombocytopenic purpura. *Ann Surg* 202:318, 1987.

Schwartz SI: Myeloproliferative disorders. *Ann Surg* 182:464, 1975.

Schwartz SI: Splenectomy for thrombocitopenia. *World J Surg* 9:416, 1985.

Schwartz SI: Role of splenectomy in hematologic disorders. *World J Surg* 20:1156, 1996.

Schwartz SI, Cooper RA Jr: Surgery in the diagnosis and treatment of Hodgkin's disease, in *Advances in Surgery*. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1972, vol 6.

Taylor MA, Kaplan HS, Nelsen TS: Staging laparotomy with splenectomy for Hodgkin's disease: The Standford experience. *World J Surg* 9:449, 1985.

Tyler DS, Shaunak S, și colab.: HIV-1- associated thrombocytopenia: The role of splenectomy. *Ann Surg* 211:211, 1990.

Van Norman AS, Nagorney DM: Splenectomy for hairy cell leukemia: A clinical review of 63 patients. *Cancer* 57:644, 1986.

VerHeyden CN, Beart RW, și colab.: Accessory splenectomy in management of reccurent idiopathic thrombocytopenic purpura. *Mayo Clin Proc* 53:442, 1978.

Wanachiwanawin W, Piankijagum A, și colab.: Emergency splenectomy in adult idiopathic thrombocytopenic purpura: A report of seven cases. *Arch Intern Med* 149:217, 1989.

Alte leziuni

Allen KB, Andrews G: Pediatric wandering splin – case for splenopexy: Review of 35 reported cases in the literature. *J Pediatr Surg* 24:432, 1989.

Helton WS, Carrico CJ, și colab.: Diagnosis and treatment of splenic fungal abscesses in the immune-suppressed patient. *Arch Surg* 121:580, 1986.

Kehoe J, Straus DJ: Primary lymphoma of the splin: Clinical features and outcome after splenectomy. *Cancer* 62:1433, 1988.

Rubin M, Yampolski I, și colab.: Partial splenectomy in Gaucher's disease. *J Pediatr Surg* 21:125, 1986.

Splenectomia

Boxer MA, Braun J, și colab.: Thromboembolic risk of postsplenectomy thrombocytosis. *Arch Surg* 113:808, 1978.

Cadiere GB, Verroken R, și colab.: Operative strategy in laparoscopic splenectomy. *J Am Coll Surg* 179:668, 1994.

Emmermann A, Zornig C, și colab.: Laparoscopic splenectomy: Techniques and results in a series of 27 cases. *Surg Endosc* 9:924, 1995.

Guzzetta PC, Ruley EJ, și colab.: Elective subtotal splenectomy: Indications and results in 33 patients. *Ann Surg* 211:34, 1990.

Singer DB: Postsplenectomy sepsis, in *Perspectives in Pediatric Pathology*. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1973, vol 1, pp 285-311.

CAPITOLUL 32

Infecţii intraabdominale

Joseph S. Solomkin, Dietmar W. Wittman, Michael A. West şi Philip S. Barie

Introducere
Structura și funcția cavității peritoneale
Fiziologia peritoneului
  Răspunsul peritoneal la agresiune
  Apărarea organismului gazdă împotriva infecțiilor intraabdominale
Fiziopatologia răspunsului local și sistemic la infecțiile intraabdominale
  Mecanismele selecției celulare la locul agresiunii: chemokinele și alți agenți chemotactici
Bacteriologia peritonitei și a infecției intraabdominale
Evoluția infecției intraabdominale
Îngrijirea pacientului cu infecție intraabdominală
  Diagnosticul infecției intraabdominale
  Pregătirea preoperatorie
Controlul peritonitei difuze
  Tratamentul formelor specifice de peritonită
  Curățarea cavității abdominale
Alte forme de peritonită
Diagnosticul imagistic al suspiciunii de infecție abdominală
Tratamentul chirurgical al abceselor
  Metode de drenaj percutanat al abceselor intraabdominale
Tratamentul infecțiilor intraabdominale specifice
Tratamentul antimicrobian al infecțiilor intraabdominale
  Selectarea agenților antibacterieni

INTRODUCERE

Infecțiile intraabdominale sunt frecvent întâlnite în practica chirurgicală și reprezintă o problemă importantă în ceea ce privește luarea unor decizii, alegerea tehnicii operatorii și a managementului perioperator. Îmbunătățirea îngrijirii de bază, a metodelor diagnostice, a tratamentului antiinfecțios și a metodelor intervenționiste a avut drept rezultat o evoluție favorabilă ulterioară, scăderea mortalității și a incidenței abceselor recurente. În ciuda îngrijirii de bază, infecțiile au o rată crescută a morbidității și a mortalității datorită activării răspunsului inflamator local și sistemic.

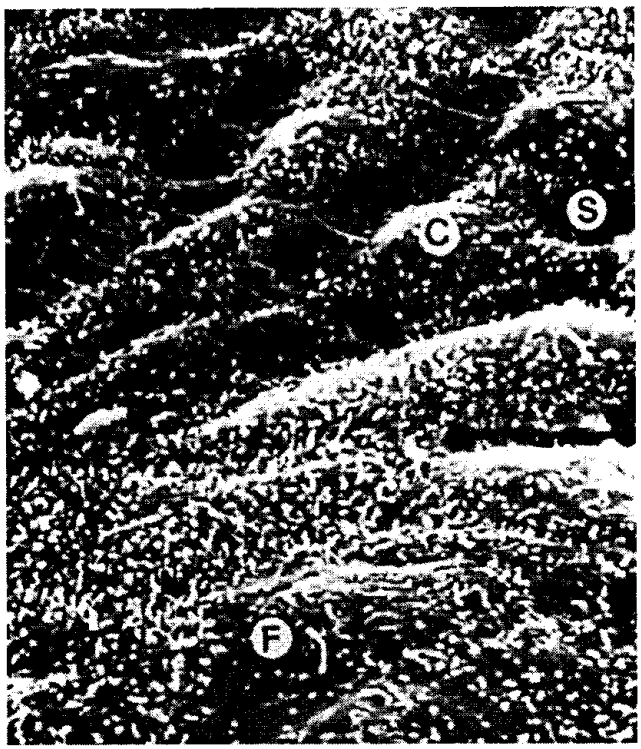
Luarea unei decizii prompte și eficiente este dificilă; întârzierea administrării tratamentului în infecția intraabdominală comportă riscul degradării fiziologice și al creșterii mortalității. Diagnosticul nesigur trebuie pus în balanță cu riscul indus de întârzierea tratamentului. Tipul metodei chirurgicale ales este un determinant critic al rezultatelor ulterioare și trebuie ales în funcție de patologia întâlnită.

Pacientul cu trăsături sugestive pentru diagnosticul de infecție, cel mai tipic prezența ileusului de etiologie necunoscută, la care nu poate fi identificată sursa infecției nozocomiale prin investigații de rutină, reprezintă problema majoră de diagnostic. La pacienții la care s-a practicat recent o intervenție chirurgicală abdominală, preocuparea pentru un abces este adesea suficientă pentru a conduce la un tratament empiric. O asemenea situație apare în condițiile omiterii celor mai puțin comune cazuri de infecție, ischemie intestinală, colită pseudomembranoasă sau pancreatită.

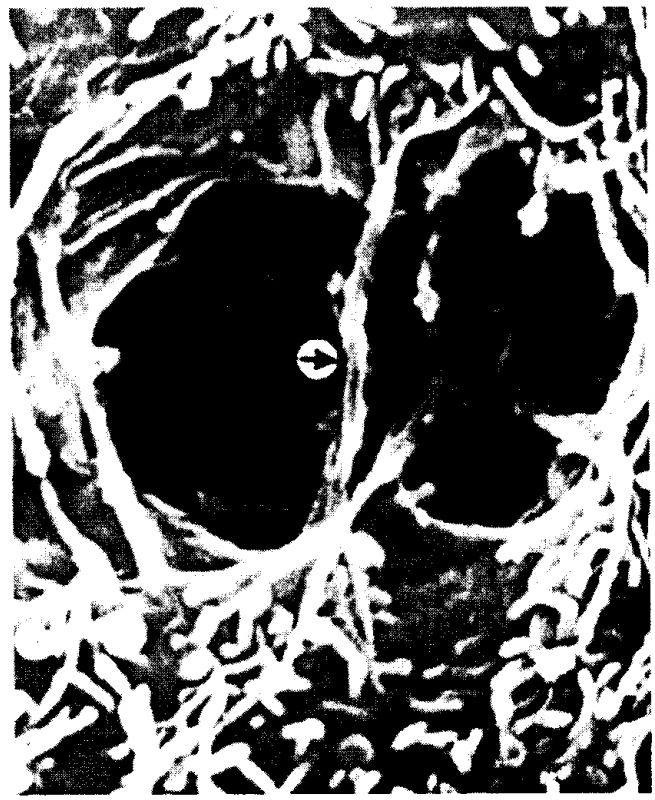
STRUCTURA ŞI FUNCŢIA CAVITĂŢII PERITONEALE

Mezoteliul. Aria totală a peritoneului este de aproximativ 1,8 m^2. Este format dintr-un singur strat de celule mezoteliale, cu un strat subiacent bazal de țesut conjunctiv bine vascularizat. Celulele mezoteliale conțin microvili cu lungime de 1,5-3 μm, care cresc considerabil suprafața celulelor mezoteliale. Densitatea relativă a microvililor diferă în cavitatea peritoneală. Joncțiunile dintre celulele mezoteliale, în general, sunt compacte și conectează aceste celule între ele, deși spațiile intercelulare sunt mari, uneori peste 500 Angstrom. Tulburările metabolismului celulelor mezoteliale și balonizarea lor pot influența difuziunea prin acest strat celular.

Celulele mezoteliale sunt organizate în două populații: celule cuboidale și celule turtite. Spațiile (stome) dintre



A



B

Fig. 32-1. *A.* Există două tipuri de celule, celule cuboidale (C) și celulele turtite (F), la nivelul peritoneului porțiunii musculare a diafragmului. Stomele (S) sunt depistate printre celulele cuboidale (x 1650). (Sursa: *J. J. Chang: Study on the ultrastructure of the peritoneal stomata in humans. Acta Anatomica 141: 26-30, 1991, cu permisiune*). *B.* Există o serie de prelungiri filamentare (săgeata) la nivelul stomelor, care sunt niște pori profunzi pe porțiunea tendinoasă a peritoneului diafragmatic (x 830). (Sursa: *JJ Chang: Acta Anatomica, 141: 26-30, 1991, cu permisiune*). *C.* Schița unei stome tipice și canalul subiacent ce leagă cavitatea peritoneală cu lumenul lacunei limfatice. Celulele mezoteliale lacunare ce formează stoma și procesele endoteliale marginale ce delimitează canalul conțin filamente de actină. Acolo unde se întâlnesc celulele mezoteliale lacunare și cele endoteliale lacunare, suprapunerea membranelor plasmatice nu prezintă joncțiuni specializate. Nici una dintre cele două tipuri de celule nu au o membrană bazală. Țesutul conjunctiv adiacent canalului conține multiple microfibrile. Un conglomerat de fibroblești conectează celulele endoteliale. (Sursa: *Tsilibary EC, Wissig SL: American Journal of Anatomy, 180: 195, 1987, cu permisiune*).

celulele învecinate ale mezoteliului peritoneal se găsesc doar la nivelul celulelor cuboidale. Peritonita accentuează lărgirea acestor spații. Dedesubtul celulelor mezoteliale se află membrana bazală cu fibre de colagen dispersate, care oferă o rezistență redusă difuziunii moleculelor mai mici de 30KD. Membrana bazală se extinde deasupra unui strat de țesut conjunctiv complex care include colagen și alte proteine ale țesutului conjunctiv, fibre elastice, fibroblești, celule adipoase, celule endoteliale, celule de susținere, eozinofile, macrofage și limfocite. (Fig. 32-1). Capilarele se ramifică în stratul peritoneal marginal. În plus, există și o rețea limfatică bogată.

Lichidul peritoneal este secretat de seroasa peritoneală și are caracteristicile limfei. Canalele limfatice diafragmatice sunt prevăzute cu o serie de mecanisme ce permit pătrunderea lichidului peritoneal (și a oricăror bacterii și mediatori proinflamatori) prin ductul toracic în circulația venoasă. Inspirația scade presiunea intratoracică față de presiunea intraabdominală, creând un gradient de presiune ce favorizează orientarea fluidelor în afara abdomenului. Pătrunderea intravasculară a substanțelor proinflamatorii produce o serie de modificări hemodinamice și respiratorii caracteristice infecției severe. Ventilația cu presiune pozitivă atenuează acest proces, dar nu a fost atât de bine studiată ca și manevră terapeutică.

Anatomie. Cavitatea peritoneală cuprinde spațiul potențial delimitat de membrana seroasă mezotelială și se extinde cranial până la diafragm și caudal până în pelvis. (Fig. 32-2 și 32-3). Anterior este limitată de reflectarea peritoneului pe fața posterioară a musculaturii abdominale anterioare. Limita posterioară a peritoneului acoperă superficial viscerele retroperitoneale, incluzând aorta, vena cavă, ureterele și rinichii. Straturile anterior și posterior ale peritoneului sunt descrise împreună ca peritoneul parietal. Peritoneul visceral reprezintă stratul intern de celule mezoteliale reflectat pe suprafața viscerelor, incluzând stomacul, intestinul subțire, splina, ficatul, vezica biliară, ovarele, uterul și segmente ale vezicii urinare, ale colonului și ale pancreasului. Peritoneul ce acoperă intestinul formează seroasa intestinală. Peritoneul delimitează și fundurile de sac, care comunică cu restul cavității peritoneale pe calea foramenului epiploic (foramenul Winslow). La femei peritoneul se reflectă pe trompele uterine, care comunică prin orificiile terminale prevăzute cu fimbrii, cu ovarele.

Peritoneul visceral de la nivelul ficatului și al splinei (capsula) este gros și poate fi detașat de la suprafața organului parenchimatos, în timp ce peritoneul de la nivelul intestinului este subțire și intim aderent la musculara mucoasei.

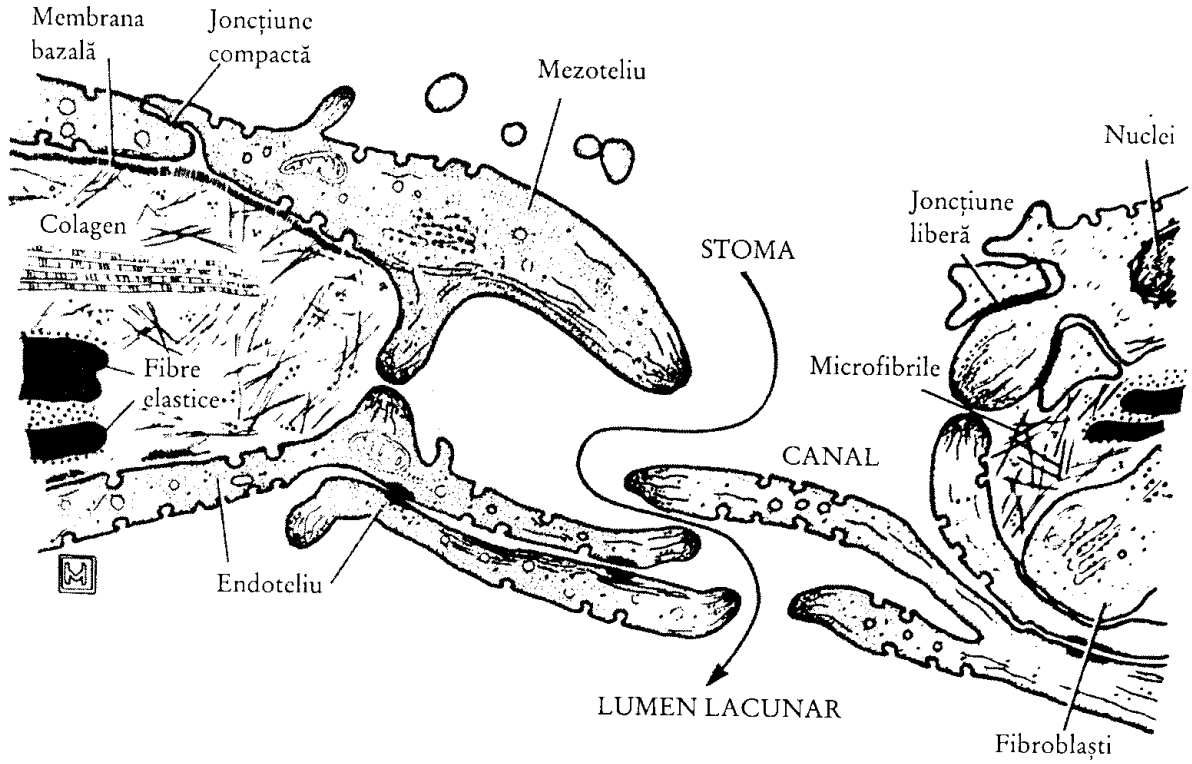


Fig. 32-1. Continuare.

Peritoneul parietal este mai gros decât cel visceral și conține o rețea capilară mai bogată decât ramificațiile extinse în peritoneul de acoperire. Acest aport vascular permite peritoneului parietal să fie ușor disecat de structurile profunde fără alterarea viabilității lui.

Retroperitoneul, care conține un plan subfascial extins de la pelvis până la fața posterioară a faringelui, este localizat în profunzime comparativ cu peritoneul posterior de acoperire. În unele cazuri de infecții intraabdominale, o dată ce procesul inflamator penetrează stratul seros, este posibilă extensia cu ușurință pe direcție laterală, caudală sau cranială.

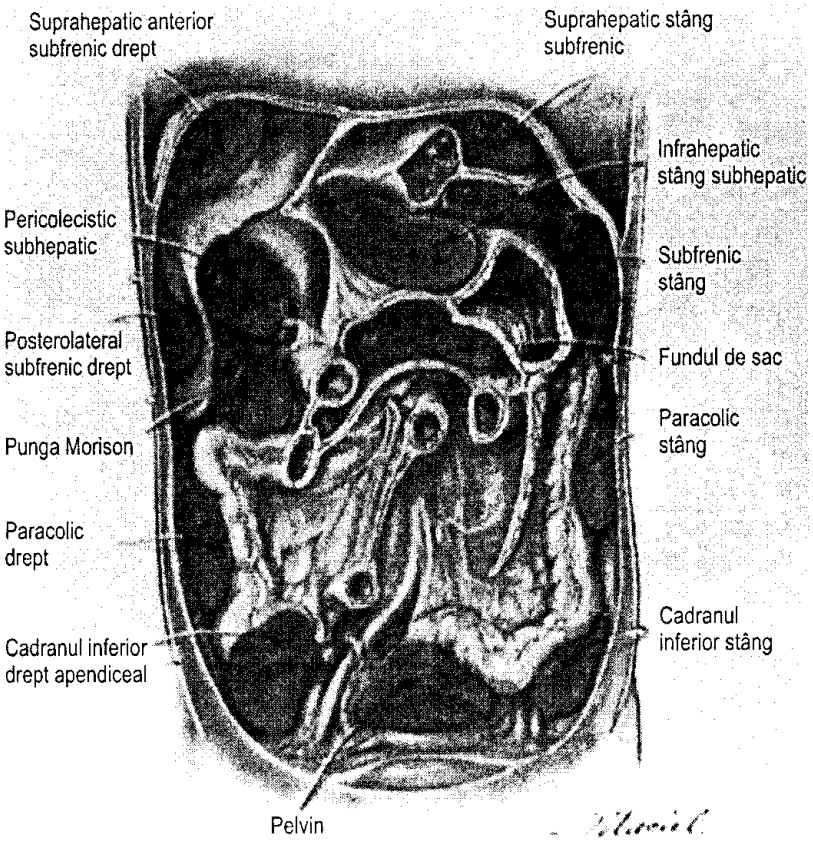
În circumstanțe normale, cavitatea peritoneală este un spațiu potențial larg și doar o peliculă subțire de fluid separă foița viscerală de cea parietală. Această peliculă servește ca lubrifiant, permițând viscerelor abdominale să alunece liber în cavitatea peritoneală. Capacitatea acestui spațiu se determină prin dializă peritoneală, când se pot instila 2-3 litri de fluid în cavitatea peritoneală fără a produce disconfort pacientului. Inflamația ariei imense de suprafață a mezoteliului peritoneal poate rezulta din deplasarea unor cantități masive de fluide. De exemplu, o creștere a grosimii stratului peritoneal cu 1 mm va reține în jur de 1,8 l de lichid. Din acest punct de vedere peritonita poate fi privită ca o arsură cu afectarea a 80% din suprafața corporală, ce necesită resuscitare.

Compartimentarea cavității peritoneale printr-o serie de ligamente și aderențe retroperitoneale creează o serie de recesusuri în care se acumulează fluid sau exudat (vezi Fig. 32-3).

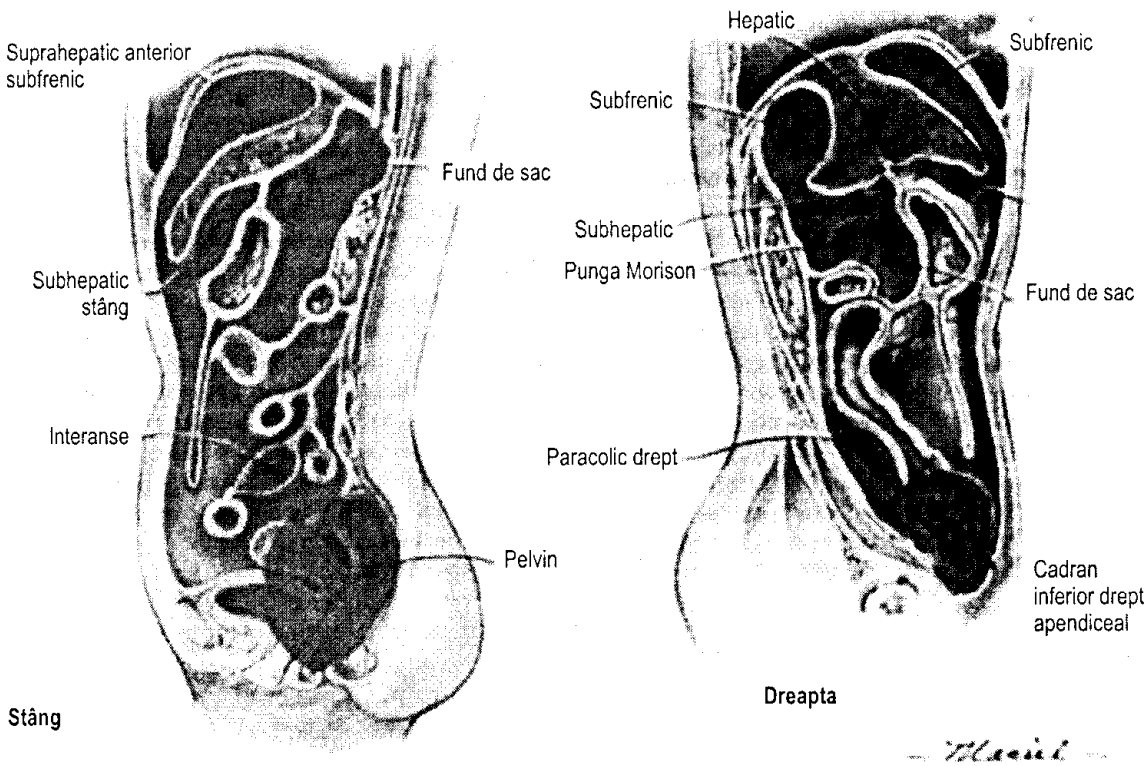
Spațiile inframezocolice. Aria din vecinătatea mezocolonului transvers este subdivizată într-o serie de șanțuri sau bazine cu fluid, dinspre colonul ascendent și descendent, rădăcina mezenterului și mezosigmoidul pelvin. Șanțul paracolic lateral drept se întinde de la cec și colonul ascendent până la peretele abdominal lateral drept. Calea de drenaj a șanțului paracolic lateral drept este ascendentă când pacientul este în decubit dorsal, porțiunea superioară a acestui șanț se întinde pe un plan orientat mai posterior decât porțiunea sa inferioară. Șanțul paracolic lateral drept se continuă superior în zona situată în spatele lobului drept al ficatului și anterior de rinichiul drept, ca un rezervor hepatorenal. Rezervorul hepatorenal comunică prin foramenul Winslow cu fundurile de sac.

Între mezenter, cecul și colonul ascendent este șanțul paracolic medial drept. Acest reces este limitat inferior de joncțiunea dintre mezenter și jejun și ileon, locul unde mezenterul întâlnește cecul, iar superior de către mezocolonul transvers. Drenajul șanțului paracolic medial drept are o direcție ascendentă, trecând pe deasupra rădăcinii mezenterului, spre șanțul paracolic medial stâng. Șanțul paracolic medial stâng este limitat superior de mezocolonul transvers, la dreapta de rădăcina mezenterului, iar la stânga de colonul descendent și sigmoid. Drenajul șanțului paracolic medial stâng este descendent, în pelvis. Șanțul paracolic lateral stâng se extinde superior de la ligamentul frenico-colic, inferior la nivelul colonului sigmoidian și de la colonul descendent situat la dreapta, la peretele abdominal lateral stâng. Fluidele din șanțul paracolic lateral stâng tind să rămână pe loc.

Spațiile supramezocolice. Cu pacientul în decubit dorsal, drenajul din spațiul paracolic drept tinde să aibă o direcție ascendentă, spre aria subfrenică dreapta. Această arie este divizată în două porțiuni, una dreaptă și una stângă, de către ligamentul falciform, care se întinde de la peretele abdominal anterior și suprafața inferioară a diafragmului la suprafața anterosuperioară a ficatului. Spațiul subfrenic drept este divizat de lobul drept al ficatului într-o porțiune suprahepatică și una infrahepatică. Aria subfrenică stângă este divizată de lobul stâng al ficatului și poziția orizontală a



A



B

Fig. 32-2. Secțiuni anterioară, sagitală dreaptă și sagitală stângă ale cavității peritoneale ce evidențiază localizarea anatomică a diferitelor abcese intraperitoneale, ca de exemplu în cadranul inferior drept, subfrenic, subhepatic, pelvic, fundul de sac, între ansele intestinale, în punga Morison, paracolic drept și paracolic stâng. (După: *Altemeier WA, Culbertson WR, et al.: Intra-abdominal sepsis. Adv. Surg 5: 305, 1961, cu permisiune*).

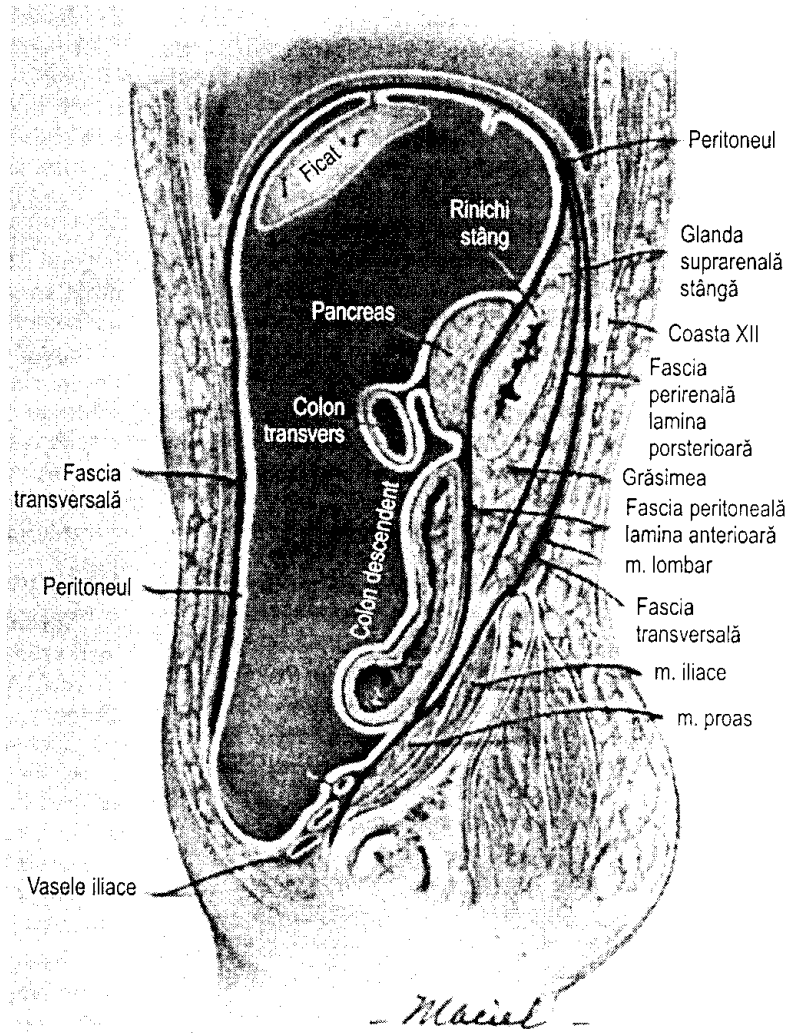


Fig. 32-3. Secțiune sagitală dreaptă a compartimentelor spațiului retroperitoneal în această arie și legătura lor cu viscerele din vecinătate. De notat că straturile anterior și posterior ale fasciei renale fuzionează superior și se îndepărtează inferior, favorizând propagarea infecției inferior. (După: *Altemeier WA, Retroperitoneal abcess. Arch Surg 83: 512, 1961, cu permisiune.*)

stomacului și a omentului inferior. Există două subdiviziuni majore ale acestui spațiu. Aria cea mai mare se extinde anterior de stomac, splină și lobul stâng al ficatului și este limitată de diafragm și peretele abdominal anterior. Aria mai mică, sacul inferior (secundar) se întinde în spatele stomacului și a omentului inferior.

În decubit dorsal, cel mai jos situat recес este în pelvis. În abdomenul superior, extensia posterosuperioară a spațiului subhepatic, cunoscută sub denumirea de punga lui Morison, colectează fluide în clinostatism. Punga lui Morison comunică pe calea foramenului Winslow (mărginit de marginea liberă a ligamentului gastrohepatic și de peritoneul parietal posterior) cu fundul de sac inferior, care este cel mai mare recес al cavității peritoneale. Datorită comunicării limitate a fundului de sac inferior cu cavitatea peritoneală restantă, abcesele localizate la acest nivel pot apărea în absența semnelor fizice la examinarea peretelui abdominal anterior. Spațiile subhepatic și subfrenic stângi comunică liber în jurul segmentului lateral al lobului hepatic stâng. Ligamentul falciform limitează comunicarea dintre spațiile subfrenic drept și stâng. Aceasta poate explica observația clinică conform căreia mai puțin de 15% dintre abcesele subfrenice sunt bilaterale.

Inervația. Inervația foițelor peritoneale este cel mai bine cunoscută în identificarea clinică a infecțiilor intraabdominale. Există o serie de fibre nervoase în peritoneul visceral, dar ele sunt mult mai puțin numeroase decât cele din peritoneul parietal. Ele se dezvoltă din structurile viscerale situate dedesubtul stratului mezotelial. Extensia peritoneului visceral produce greață și dureri imprecis localizate. Majoritatea structurilor viscerale intraperitoneale se dezvoltă din tubul intestinal primitiv și, în acord cu acesta, aportul lor nervos se formează din ramurile viscerale ale nervului vag. Durerea este localizată la nivelul dermatomerelor asociate organelor viscerale. (Tabel 32-1). De exemplu, vezica biliară se dezvoltă din dermatomerele toracice superioare; astfel se explică de ce extensia peritoneului ce acoperă vezica biliară produce durere ce este percepută inițial ca dezvoltându-se în epigastru și regiunea dorsosuperioară dreaptă a abdomenului. Când procesul inflamator interesează structurile diafragmatice adiacente, durerea poate fi percepută la nivelul gâtului sau a umărului, deoarece diafragmul se dezvoltă și este inervat de dermatomerele cervicale. Iritația peritoneului visceral, de obicei prin distensia viscerelor cavitare, cauzează senzație de durere surdă, slab localizată, descori periombilical, sub formă de crampe. Structurile viscerale sunt în general complet insensibile la rezecția chirurgicală transversală, cauterizare, căldură, frig sau ciupituri.

Inervația peritoneului parietal, aferențele somatice, se dezvoltă din ramurile nervilor cutanați din peretele abdominal anterior. Spre deosebire de peritoneul visceral, peritoneul parietal, în special cel anterior, este extrem de sensibil la durerea produsă prin extensie, la fel de bine ca și la secționare și la ușoară atingere. Durerea apărută prin iritația

peritoneului parietal poate fi foarte precis localizată de pacient și reprezintă baza pentru investigațiile clinice ale „semnelor peritoneale". Durerea peritoneului parietal anterior poate fi asociată cu sensibilitate și spasm muscular involuntar (de protecție). „Sensibilitatea de rebound" poate fi uneori produsă prin stimularea peritoneului, chiar în absența inflamației, ca de exemplu în ileus. Iritația peritoneului diafragmatic periferic este percepută ca o durere la nivelul peretelui adiacent, în timp ce iritația centrală se manifestă ca o durere în umărul ipsilateral. Iritația diafragmatică se poate dezvolta nu doar prin afectarea directă inflamatorie a organului, dar și prin deplasarea fluidului infectat în spațiile subfrenice.

Aportul sanguin și limfatic al peritoneului urmează distribuția fibrelor nervoase. Aportul sanguin al peritoneului visceral se dezvoltă de la nivelul viscerelor ascendente.

FIZIOLOGIA PERITONEULUI

Schimburile la nivelul lichidului peritoneal. Căile mișcării fluidului peritoneal au fost definite prin injectarea de substanță de contrast solubilă în apă, la indivizi sănătoși. Recesul paracolic drept este conductul direct dintre cavitățile peritoneale superioară și inferioară, recesul stâng fiind obstruat prin ligamentele frenicocolic și splenorenal. Fluidul pătruns în cadranul superior drept are o direcție spre spațiul subfrenic drept pe calea spațiului subhepatic. De aici, are o direcție în jos, spre pelvis, pe calea recesului drept, înainte de a se întoarce în abdomenul superior. Datorită obstrucției recesului stâng, lichidul din cadranul superior stâng migrează în spațiul subfrenic stâng. Fluidul pătruns în abdomenul inferior are o direcție spre pelvis și, apoi, una ascendentă, chiar și în condițiile în care pacientul este în ortostatism, spre spațiile subhepatic și subfrenic.

Cele două forțe primare care guvernează mișcarea fluidului în cavitatea peritoneală sunt: gravitația și presiunea negativă creată dedesubtul diafragmului cu fiecare ciclu respirator normal. Fluxul lichidului peritoneal din cavitatea peritoneală este dramatic alterat de prezența aderențelor, fibrozei, a ileusului paralitic sau a ventilației mecanice. Mișcarea fluidului în pelvis a fost în trecut o componentă importantă a tratamentului chirurgical al infecțiilor intraabdominale. Generații anterioare de chirurgi așezau, de rutină, pacienții în poziție Fowler – aproape în poziție șezândă – pentru a ușura deplasarea materiilor purulente și facilitarea formării abceselor pelvice, care ar putea fi tratate prin drenaj transrectal în absența laparotomiei. În prezent, poziția Fowler este rareori folosită, iar abcesele pelvine apar relativ rar. Abcesele intraabdominale sunt cel mai frecvent localizate dedesubtul ficatului sau al diafragmului și între ansele intestinale.

Colecțiile lichidiene purulente subfrenice apar datorită unei presiuni relative negative ce ia naștere dedesubtul diafragmului cu fiecare expir. Măsurătorile presiunii intraperitoneale arată că presiunea cea mai redusă este dedesubtul diafragmului în timpul expirului. Diafragmul ascensionează în timpul expirului, producând un spațiu larg temporar la nivelul abdomenului superior. Creșterea volumului induce scăderea presiunii. Scăderea presiunii apare în timp ce pacientul respiră spontan sau este ventilat mecanic. La cei ventilați mecanic cu presiune pozitivă se înregistrează o diminuare semnificativă a capacității cavității peritoneale de îndepărtare a rezidurilor.

Tabel 32-1

Dermatomerele de origine ale inervației structurilor intraabdominale

Organ/structură	*Dermatomer*
Esofag	Vagul
Stomac	T5-7
Intestin subțire	T8-10
Colon	T10-L1
Ficat	T6-8
Vezică biliară	T6-8
Uter	T10-L1
Rinichi	T10-L1
Vezică urinară	S2-4
Diafragm	C4-8

C= cervical; L= lombar; T= toracal; S= sacral

Răspunsul peritoneal la agresiune

Agresiunea peritoneală și refacerea. Orice proces inflamator din cavitatea peritoneală ia naștere prin iritația peritoneală locală cu pierdere de celule mezoteliale regionale. Defectul stratului mezotelial este reparat prin „metastazarea" celulelor stratului mezotelial de vecinătate. Un defect peritoneal larg se vindecă în aceeași perioadă de timp ca un defect redus, de obicei în 3-5 zile. Acest proces este rapid și de obicei reface continuitatea peritoneului fără formarea de aderențe. Originea celulelor mezoteliale migrate rămâne obscură; ele se pot dezvolta din celulele stem submezoteliale.

Formarea aderențelor. Polimerizarea fibrinei apare în momentul în care trombocitele și fibrina vin în contact cu membrana bazală, un fenomen automat ce însoțește inflamația intraperitoneală. În mod normal, celulele mezoteliale intacte, bine oxigenate, produc activatorul plasminogenului, care lizează pelicula de fibrină formată după agresiunea acută. În plăgile experimentale, activitatea fibrinolitică a fost depistată la cel puțin trei zile de la agresiune, anterior refacerii integrității mezoteliului. Activitatea fibrinolitică crește la niveluri superioare normalului la opt zile de la agresiune. Aderențele fibroase, în condiții de hipoxie, sunt invadate de fibroblaști, apărând o stimulare a angiogenezei și a sintezei de colagen. Dezvoltarea excesivă a aderențelor fibroase a fost evidențiată la 10 zile de la agresiune și devine maximă după 2-3 săptămâni. Aceasta explică dificultatea reintervenției chirurgicale la 2-4 săptămâni de la procesul acut. În timp, aderențele fibroase se remodelează și, de obicei, se diminuează progresiv. La pacienții cu complicații intraabdominale, de tipul fistulelor enterocutanate, mortalitatea este de 20% în operațiile practicate între zilele 10 și 120 de la producerea agresiunii și de doar 10%, dacă aceasta se realizează înainte de ziua a 10-a sau după ziua 120.

Răspunsul de apărare al gazdei împotriva infecțiilor intraabdominale

Cele trei mecanisme majore de apărare intraabdominală sunt (1) curățarea mecanică bacteriană pe cale limfatică, (2) fagocitoza bacteriană prin celulele imune și (3) sechestrul mecanic. Experimental, îndepărtarea bacteriilor apare precoce, anterior fluxului celulelor fagocite. Reziduurile din cavitatea peritoneală sunt îndepărtate prin orificiile ce se suprapun canalelor limfatice mari (lacunae) de pe suprafața

subdiafragmatică. Mișcările diafragmului cu respirația produc un influx lichidian în lacune în timpul expirului, iar contracțiile respiratorii golesc lacunele în ductul toracic și în final în vena subclaviculară stângă. Bacteriile (1- 2 μm) și hematiile (7-8 μm) trec rapid prin orificii (8-12 μm) în ductul toracic și de aici în circulația venoasă centrală. Această trecere rapidă a produselor bacteriene în circulația sistemică explică de ce pacienții care dezvoltă o perforație gastrointestinală acută acuză febră și rigiditate.

FIZIOPATOLOGIA RĂSPUNSULUI LOCAL ȘI SISTEMIC LA INFECȚIA INTRAABDOMINALĂ

Mecanismele de apărare celulară ale cavității peritoneale ajută la explicarea modelului specific al acestui răspuns. Elementele acestor procese de apărare includ macrofagele peritoneale locale și mecanismele de recrutare extinsă a neutrofilelor și a monocitelor circulante, tipuri de celule ce participă la formarea de abcese. Ingestia microorganismelor de către aceste celule poate avea drept rezultat secreția unei varietăți de molecule proinflamatorii care generează răspunsul sistemic (Tabel 32-2).

Sistemul de apărare peritoneal al organismului gazdă servește la localizarea procesului bacterian. Hiperemia și exudatul sunt consecința activării celulelor imune (macrofage și probabil celulele de bază) și a exfolierii mezoteliului peritoneal. Histamina și alte substanțe ce cresc permeabilitatea mediază acest răspuns. O serie de evenimente favorizează depozitarea de fibrină, incluzând activarea mezotelială și a macrofagelor ce mediază activitatea procoagulantă, acționând asupra fibrinogenului din lichidul peritoneal reactiv, asociată cu pierderea activatorului plasminogenului din celulele mezoteliale. Efectul combinat constă în depozitarea exsudatelor fibroase care servesc la izolarea microorganismelor bacteriene. Ileusul și formarea aderențelor accentuează acest proces, dar inocularea masivă poate împiedica migrarea celulelor imune la locul infecției.

Sistemul de apărare, dezvoltat prin apariția microorganismelor în cavitatea peritoneală, inițiază în primul rând fagocitoza bacteriilor prin macrofagele peritoneale locale. Această activare a macrofagelor locale determină secreția de molecule semnal proinflamatorii care recrutează din circulație fagocitele.

Celule interesate în inițierea răspunsului inflamator în cavitatea peritoneală. Cel puțin patru tipuri majore de celule joacă un rol cheie în răspunsul inflamator. Acestea includ macrofagele locale, ca și cele recrutate din circulație, celulele mezoteliale, celulele adiacente endoteliului capilar și neutrofilele selective. În timp ce macrofagele au fost considerate, în mod tradițional, ca prima linie de apărare celulară, dezvoltarea în studiile noastre a citokinelor și a funcțiilor imunologice ale celulelor mezoteliale sugerează că răspunsul inflamator este inițiat prin interacțiunile dintre aceste două tipuri de celule. S-a sugerat că celulele mezoteliale ar putea fi considerate drept celule imune, dacă denumirea lor nu este dependentă de origini. Primul pas în inițierea răspunsului la contaminare este indus de răspunsul organismului gazdă la produsele sintetizate de celulele bacteriene. În cazul microorganismelor Gram-negative, acestea sunt cel mai frecvent lipopolizaharidele (LPS). În cazul germenilor Gram-pozitivi, peretele celular produce acid teicoic și glicani specifici ce induc răspunsul macrofagic. Lipopolizaharidele, prezente în microorganismele Gram-negative, interacționează cu monocitele și alte tipuri de celule, incluzând subpopulațiile de neutrofile pe calea receptorului CD14. Interacțiunea cu receptorul CD14 este mediată prin proteina ce leagă lipopolizaharidele (LBP) și activează macrofagele, cu sinteza de factor de necroză tumorală α (TNF-α), interleukine (IL-1, IL-6, IL-8), factor stimulator al coloniilor granulocite-macrofage (GM-CSF), prostaglandina E_2 (PGE_2) și oxid nitric. LPS este un imunomodulator foarte puternic, în concentrații de câteva picograme/ml, reușește să inducă un răspuns aproape maximal la nivelul celulelor organismului.

Macrofagele. Macrofagele, incluzând macrofagele locale și acelea recrutate din circulație, servesc ca linie precoce de apărare celulară și coordonează răspunsul inflamator. Produsele de sinteză ale macrofagelor sunt IL-1, IL-6, IL-8, IL-10, IL-12, TNF-α, GM-CSF, factorul stimulator al coloniilor de granulocite (G-CSF), proteina chimiosensibilă la monocite tip 1 (MCP-1), proteina monocitară inflamatorie α (MIP-α) și o serie de eicosanoizi. Aceste molecule recrutează și activează celulele mezoteliale ca și producătorii de molecule inflamatorii. Mecanismele acțiunii microbicide a macrofagelor și asociate leziunii parenchimatoase includ apariția respirației și eliberarea de enzime proteolitice în veziculele intracelulare și spațiul extracelular. Aceste enzime includ activatorul plasminogenului, colagenaza, elastaza, gelatinaza, fosfataza acidă și catepsina D.

Celulele mezoteliale. Produșii de secreție ai macrofagelor, agenții patogeni și produșii lor activează și lezează celulele mezoteliale. Această leziune mezotelială este o caracteristică importantă a majorității tipurilor proceselor inflamatorii. Ca răspuns la acești produși de sinteză, celulele mezoteliale secretă o varietate de molecule inflamatorii care recrutează celulele adiționale la nivelul cavității peritoneale și le activează. Celulele mezoteliale secretă IL-8, un chemoatractant

Tabel 32-2

Mediatori eliberați după injuria sau infecția inraabdominală

Mediator	*Acțiune*
Factor de necroză tumorală (TNF)	Amplifică răspunsul inflamator. Crește permeabilitatea vasculară. Aderența endotelială pentru PMNs. Pregătește PMNs pentru fagocitoză.
Interleukina (IL)-1	Aderența PMN la endoteliu. Stimulează eliberarea IL-2. Amplifică răspunsul inflamator acut. Activator limfocitar.
IL-8	Chemotaxis pentru PMN.
Histamina	Crește permeabilitatea vasculară. Activator leucocitar.
Complementul	Distrucție bacteriană. Chemotaxis pentru PMN (C5a, C3a) Opsonizare bacteriană (C3b).
Factorul activator plachetar (PAF)	Activează PMNs. Activează macrofage. Aderența PMN la endoteliu. Vasoconstrictor.

C=complement; PMN=leucocite polimorfonucleare.

și activator al neutrofilelor. Componentele complementului secretate de macrofage, în afară de activare, au și rol de recrutare a neutrofilelor și a monocitelor. Celulele mezoteliale accelerează diferite adeziuni moleculare care stimulează aderențele dintre leucocite și celulele mezoteliale.

Neutrofile. Neutrofilele sunt cheia celulelor efector în inducerea răspunsului inflamator și sunt responsabile de distrucția parenchimului întâlnită în inflamații. Neutrofilele posedă o serie de enzime granulare care sunt capabile să digere membrana bazală și proteinele interstițiale, facilitând migrarea directă și permițând digestia țesutului lezat. Proteazele sintetizate de neutrofile pot degrada o varietate de molecule importante funcțional ce se găsesc la locul inflamației, incluzând imunoglobulinele și produșii intermediari ai Kininelor, ai complementului, ai fibrinolizei și ai cascadei coagulării. Granulele azurofile ale neutrofilelor conțin factorul de creștere a permeabilității bactericide a proteinei cationice antibacteriene (BPI). Factorul BPI are o secvență identică cu proteina ce leagă lipopolizaharidele și secvența lipidică A din componența lor, prevenind interacțiunea lor cu receptorul CD 14 și, astfel, inhibă efectele lor toxice. Factorul BPI este citotoxic pentru bacteriile Gram-negative. Acțiunea microbicidă și citotoxicitatea neutrofilelor sunt în parte determinate de adenin nicotinamida dinucleotid fosfat oxidaza (NADPH), care produce radicali de oxigen reactivi. NADPH oxidaza, o enzimă a membranei bazale, produce radicali de oxigen reactivi, de tipul peroxidului de hidrogen. Neutrofilele secretă TNF-α, IL-1 și IL-8, care activează celulele și recrutează neutrofilele adiționale la locul inflamației; ele sunt extrem de sensibile la TNF-α, IL-1 β, IL-6 și IL-8.

Sistemele de apărare ale organismului gazdă au nevoie de oxigen molecular pentru a permite funcționarea optimă a sistemelor imune umoral și celular. În condiții normale, după opsonizare, microorganismul este fagocitat de neutrofil. Fagozomul ce conține bacteria fuzionează cu granulele lizozomale din neutrofile. În prezența oxigenului molecular sunt generați radicalii toxici de oxigen, de tipul peroxidului sau al superoxidului de hidrogen care produc liza bacterici. În prezența țesutului devitalizat și într-o serie de stări de șoc, alimentarea cu oxigen a neutrofilelor este necorespunzătoare. În aceste circumstanțe, chiar în prezența fagocitozei, bacteria nu poate fi distrusă, determinând dezvoltarea și persistența infecției.

Celulele endoteliale. Produșii eliberați de macrofage, neutrofile și celulele mezoteliale lezează de asemenea endoteliul învecinat și astfel crește eliberarea de mediatori în spațiul perivascular. Numai după activare sau lezare (mediate de TNF-α, IL-1, sau radicali de oxigen) celulele endoteliale secretă molecule inflamatorii, care intensifică adeziunea leucocite-celule endoteliale și migrarea transendotelială a leucocitelor. Această activare a endoteliului vascular este cheia mecanismului inflamației.

Celulele endoteliale produc o varietate de molecule de aderență, inclusiv componente ale familiei selectinei si imunoglobulinei, care mediază deplasarea leucocitelor la locul inflamației. Celulele endoteliale produc IL-8 și factorul activator plachetar (PAF), care se localizează pe suprafața endoteliului în asociere cu diferite proteine matriceale. IL-8 de origine endotelială și PAF contribuie la stoparea deplasării neutrofilelor și activarea lor. Este știut că IL-8 mediază migrarea neutrofilelor din circulația sanguină, în parte prin formarea unui gradient chemotactic dintre punctul luminal și cel bazal al endoteliului.

Alte celule. Alte tipuri de celule sunt recrutate în cadrul răspunsului inflamator acut. Activarea plachetară și aderențele de la nivelul locului leziunii au drept rezultat formarea unui dop trombocitar. În timpul acțiunii, trombocitele eliberează o serie de molecule în aria interesată de procesul inflamator, incluzând proteina plachetară de bază și derivatul ei proteolitic, peptidul activator al neutrofilelor de tip 2 (NAP-2), un chemoatractant neutrofilic. Trombocitele produc PAF, factor de creștere tumorală β (TGF-β), prostaglandine, tromboxan A_2 (TXA_2), lipoxina A_4 (LXA_4) și oxid nitric, care pot modula răspunsul inflamator. Celulele musculare netede din peretele vascular și fibroblaștii pot elibera citokine ce modulează răspunsul imun. În plus, limfocitele B și T participă la realizarea răspunsului inflamator specific prin recunoașterea antigenilor prezentați de monocite, celule epiteliale și celule endoteliale.

Mecanismele de recrutare celulară la nivelul locului leziunii: chemokine şi alţi chemoatractanţi

Chemoatractanți nechemokinici. Un proces precoce epitelial și endotelial este contracția acestor celule, ce permite influxul unui număr important de tipuri de molecule, inclusiv componentele sistemului complement. Sistemul complement constă într-o serie de proteine a căror polimerizare organizată induce activarea sistemului de coagulare, eliberarea moleculelor inflamatorii, recrutarea leucocitelor (C5a), opsonizarea microorganismelor (C3b) și inducerea lizei microbiene și a celulei (complexul de atac membranar). Eliberarea C5a induce activarea celulelor polimorfonucleare, aderența și agregarea. C5a poate induce sinteza de TNF-α, IL-1 și IL-6 din monocite. În plămâni, C5a crește rezistența vasculară și induce hipoxemie. Complementul amplifică efectele TNF-α în producerea necrozei hemoragice, prin efect sinergic.

Alți chemoatractanți recrutează celulele în cavitatea peritoneală, de tipul leucotrienei B_4 (LTB_4), formil-metionil-leucil-fenilalanina (FMLP) și factorul activator plachetar (PAF). LTB_4 este generată de macrofage (și alte celule), ca răspuns la stimuli de tipul LPS. LTB_4 este chemotactic pentru neutrofile și crește adezivitatea neutrofilelor la endoteliu. Ele contribuie la sinteza de IL-1, IL-6, TNF-α și H_2O_2 de către monocite. În plus, LTB_4 cresc permeabilitatea vasculară. FMLP derivă din peretele celulelor bacteriene și induce chemotaxisul neutrofilelor și al monocitelor, degranularea, sinteza superoxidului și fagocitoza. PAF, eliberat de neutrofile, monocite, trombocite și celule endoteliale, stimulează chemotaxisul macrofagelor și al neutrofilelor. PAF stimulează sinteza de superoxid de către neutrofile la suprafața endoteliului, crește permeabilitatea endotelială, alterează reactivitatea vasculară, crește agregarea trombocitară și stimulează sinteza eicosanoizilor. Eliberarea PAF de celulele endoteliale poate fi indusă de TNF, IL-1, LPS, trombina, acetat myristat forbol, histamină, leucotriene și radicali reactivi de oxigen.

Chemokine. Chemokinele sau citokinele chemotactice reprezintă cheia mediatorilor recrutării leucocitelor la locul inflamației. Există două categorii de chemokine: chemokinele CXC și chemokinele CC, unde C se referă la localizarea cisteinei restante în molecule.

Chemokinele CXC. Citokinele importante în acest grup includ IL-8, NAP-2 și factorul de creștere stimulator al activității melanice/factorul de creștere în relație cu oncogenele

(MGSA/GRO). IL-8 este o proteină de tip 8-KD, care este produsă de macrofage, celule epiteliale mezoteliale, neutrofile, celule endoteliale, fibroblaști, celule T și hepatocite. IL-8 și, printr-o extensie variabilă, NAP-2 și GRO induc chemotaxisul neutrofilelor, pregătesc neutrofilele pentru creșterea sintezei de superoxid, modulează expresia adezivității moleculare și cresc migrarea transendotelială. IL-8 are o activitate chemotactică pe limfocite.

O serie de studii au identificat creșterea nivelurilor plasmatice de IL-8 în diferite grupuri de pacienți. Oricum, IL-8 este funcțională când este legată de matrice și proteinele suprafeței celulare. IL-8 liberă se leagă de anticorpii circulanți și de receptori eritrocitari cu specificitate redusă, antigeni tip Duffy, care pot servi ca și mecanism de curățare. Interacțiunea dintre suprafața celulei și IL-8 este dependentă de moleculele specifice de heparină, care determină un grad înalt de specificitate la răspuns. Lanțurile de proteoglicani heparin sulfat se asociază și se leagă de diferite proteine ale matricei extracelulare, factori de creștere și enzime de suprafață ale celulei. Activitatea heparinazei se materializează prin eliberarea factorilor de creștere din depozitele de heparin sulfat de la nivelul matricei extracelulare, pregătind mecanismul de inducere a migrării diferitelor tipuri de celule în situații normale sau patologice. Neutrofilele însele posedă și secretă heparinază.

GROα este secretat de celulele endoteliale, monocite si fibroblaști, după stimularea cu LPS, IL-1 sau TNF-α. NAP-2 derivă prin clivajul produsului de secreție al trombocitelor, proteina fundamentală a lor. Macrofagele și neutrofilele îl pot cliva din precursori iar NAP-2 servește în continuare la modificarea funcției neutrofilelor.

Chemokinele CC. Al doilea grup de chemokine, CC chemokinele, include proteina inflamatorie monocitară (MIP), proteina chemotactică monocitară (MCP) și RANTES. MCP-1 este un polipeptid 76 aminoacizi, produs de monocite, celule endoteliale, limfocite și fibroblaști, care induc chemotaxisul și activarea monocitelor. Factorul MIP-1α derivat din fagocitele mononucleare este chemotactic pentru celulele T și monocite. MIP-1 este produs de monocite, limfocite și fibroblaști și mediază chemotaxisul și adezivitatea celulelor T. RANTES este indus de TNF-α și IL-1, din celulele epiteliale din plămâni și este chemotactic pentru limfocitele T.

Adezivitatea leucocite-celule endoteliale și migrarea din circulație. Legarea leucocitelor recrutate la celulele endoteliale, migrarea din circulație în parenchim și activarea ulterioară sunt mediate printr-o serie de molecule de adeziune. Acestea includ imunoglobuline (molecule de adeziune intercelulară, ICAM), integrine și familiile de selectine. Un model unanim acceptat de adeziune a neutrofilelor la endoteliu implică cel puțin trei evenimente secvențiale.

Alunecarea selectin mediată a leucocitelor. În primul stadiu, alunecarea apare constant și constă în părăsirea stării circulatorii de către leucocite, în care acestea se deplasează în centrul vasului, și trecerea la o stare de deplasare lentă, în care se prăbușesc de-a lungul peretelui capilarelor sau al venulelor. Leucocitele alunecate pot adera ferm sau se pot detașa și reîntoarce în fluxul sanguin. Rata prevalenței unui perete curat în venulele postcapilare determină în parte nivelul leucocitelor alunecate și al adezivității ferme și dictează aria de contact dintre leucocite și suprafața celulelor endoteliale.

Alunecarea se realizează pe baza selectinelor, care sunt receptori glicoproteici dependenți de calciu care au o structură moleculară comună. Selectinele sunt denumite în funcție de tipul de celule la nivelul cărora se găsesc inițial: E-selectine (celule endoteliale), P-selectine (trombocite) și L-selectine (leucocite). L-selectinele mediază alunecarea, în parte, prin prezentarea liganzilor carbohidrați neutrofilici la selectinele de tip E și P. E-selectina (molecula-1 de adezivitate leucocitară endotelială, ELAM-1) este prezentă exclusiv pe celulele endoteliale activate de TNF-α, IL-1, LPS, interferon γ și substanță P. Ea permite celulelor endoteliale să lege neutrofile, monocite și unele limfocite T cu memorie. L-selectinele sunt eliberate de neutrofile și monocite, la fel de bine ca și de unele populații de limfocite, celule natural killer (NK) și celule precursoare hematopoetice. Ele sunt concentrate la nivelul prelungirilor microvilare ale neutrofilelor nestimulate. Alunecarea permite neutrofilelor să culeagă semnalele chimice de origine endotelială, de tipul IL-8 și PAF, care apoi stimulează adeziunea mediată de integrine și migrarea ulterioară a neutrofilelor.

Activarea integrin-mediată a leucocitelor și migrarea transendotelială. Al doilea eveniment în cursul adeziunii neutrofile-celule endoteliale este activarea, mediată prin agenți chemotactici care sunt eliberați sau sunt atașați endoteliului. Expresia pe suprafața leucocitară a β_2 integrin CD 11B/CD 18 este crescută. Această activare permite realizarea celui de-al treilea stadiu al adeziunii ferme și al migrării transendoteliale ce apare prin stimularea funcției moleculelor de adeziune de pe suprafața leucocitelor. Migrarea ulterioară a neutrofilelor în spațiul extravascular implică apariția adezivității prin intermediul altor integrine leucocitare.

Implicarea citokinelor în elaborarea răspunsului sistemic la infecție. Disfuncția hepatică este frecventă în timpul dezvoltării infecției intraabdominale și, ocazional, progresează spre insuficiență hepatică fatală. Este evident că o serie de produși ai macrofagelor, incluzând IL-1, IL-6 și TNF-γ, realizează o alterare substanțială a funcției hepatice. În afară de conversia funcției de sinteză hepatică la reactanții de fază acută, studiile biochimice serice evidențiază o citotoxicitate epitelială ductală, incluzând niveluri crescute ale fosfatazei alcaline și ale bilirubinei. Un număr crescut de fagocite tisulare fixate (celule Kupffer) în ficat, capabile să răspundă la endotoxina absorbită din circulația sistemică sau vasele mezenterice, reprezintă o sursă potențială importantă de citokine și alte substanțe reglatoare hepatocitare, deși endotoxina portală nu a fost depistată la oameni.

BACTERIOLOGIA PERITONITEI ȘI A INFECȚIEI INTRAABDOMINALE

Flora intestinală normală. Marea majoritate a bacteriilor din colon sunt specii anaerobe care, departe de a fi cunoscute, contribuie în mică măsură la infecția intraabdominală clinică. Majoritatea bacteriilor frecvent izolate în cursul infecțiilor clinice sunt Escherichia Coli, Enterobacter, Klebsiella și Pseudomonas (Tabel 32-3), care reprezintă mai puțin de 0,1% din flora colonică normală. Chiar și majoritatea anaerobilor frecvenți, Bacteroides fragilis, însumează doar 1% din flora colonică. Prezența unui număr crescut de bacterii nepatogene se dovedește a fi o măsură de protejare a organismului gazdă prin inhibarea creșterii bacteriilor potențial patogene. Creșterea în exces a numărului bacteriilor aerobe

Gram-negative patogene este frecvent întâlnită după tratament cu antibiotice cu spectru larg. Multe dintre aceste bacterii sunt asociate cu infecții nozocomiale care sunt mult mai dificil de eradicat.

Efectul nivelului perforației gastrointestinale. Morbiditatea și mortalitatea în infecțiile intraabdominale variază dramatic cu nivelul perforației tractului gastrointestinal, deoarece numărul și tipul microorganismelor variază de-a lungul tractului gastrointestinal. În circumstanțe normale, stomacul conține mai puțin de 10^3 bacterii/mm^3, mai ales datorită acțiunii acidului clorhidric și a pH-ului foarte scăzut din stomac. Când pacienții primesc blocanți ai receptorilor H_2 și inhibitori ai pompei de protoni care cresc pH-ul gastric, numărul bacteriilor se apropie de nivelurile întâlnite la nivelul intestinului subțire proximal. Numărul bacteriilor/mm^3 crește cu distanța, în porțiunea inferioară a tractului gastrointestinal. În intestinul subțire proximal sunt aproximativ 10^4-10^5 bacterii/mm^3, în timp ce ileonul terminal conține mai mult de 10^9/mm^3. Numărul cel mai mare de bacterii se găsesc în colon, acolo unde sunt între 10^{10} și 10^{12} bacterii/mm^3.

Modificările tipului de bacterii în funcție de distanță, la nivelul tractului gastrointestinal inferior, sunt bine cunoscute. La nivelul tractului gastrointestinal superior predomină bacteriile gram-negativ facultativ aerobe, în timp ce colonul conține mai mult bacterii anaerobe decât aerobe. În colon, sunt prezente bacterii anaerobe gram-pozitive și gram-negative, amestecate cu aerobi facultativi. Numărul de specii de bacterii izolate este crescut în colon, cu prezența a peste 500 de specii de bacterii și fungi.

Factorii de virulență. Factorii de virulență conțin bacterii patogene cu un avantaj selectiv de a contracara mecanismul de răspuns normal al organismului gazdă prin blocarea opsonizării sau a fagocitozei. În alte cazuri, produsele extracelulare de tipul coagulazei și al catalazei sunt secretate de Stafilococul auriu. În cazul B. fragilis, prezența unei capsule polizaharidice este puternic asociată cu formarea unui abces. În studii experimentale, injectarea unui component al capsulei polizaharidice este la fel de eficient în generarea unui abces, ca și întreaga bacterie.

Aderența microbiană la peritoneu. Colonizarea microbiană a suprafeței mezoteliului peritoneal este un fenomen rapid apărut după leziunea penetrantă a intestinului distal. Bacteriile aderente la peritoneu sunt rezistente la tentativa de îndepărtare a lor prin lavaj peritoneal, în contrast cu cele prezente în lichidul peritoneal, care se diminuează semnificativ după lavaj. Enterobacteriaceaele (E. coli și alte microorganisme similare aerobe) colonizează rapid mezoteliul seroasei și devin flora predominantă în 4 ore după inducția peritonitei. După 8 ore, germenii din grupul B. fragilis sunt microorganismele predominante aderente la peritoneu și nu sunt afectate prin lavaj salin extins.

Lavajul antimicrobian produce o scădere imediată, dar tranzitorie a numărului de bacterii; populația microbiană înregistrează o creștere a nivelurilor în 24 ore prelavaj. Aceasta favorizează reexplorarea la interval de 24 ore în condițiile în care tratamentul chirurgical al infecției intraabdominale este făcut prin repararea sectorului abdominal afectat.

Rolul bacteriilor aerobe și anaerobe. Sunt frecvent incriminate bacterii aerobe, specii gram-negative din familia Enterobacteriaceae (în special E. coli) și Klebsiella și Enterobacter. Cele mai frecvente bacterii anaerobe izolate sunt speciile de Bacteroides. În modelele experimentale care au fost raportate, când au fost injectate culturi pure de E.coli la animale, s-a dezvoltat peritonita la toate animalele, cu o rată crescută a incidenței bacteriemiei cu E.coli și o mortalitate semnificativă. Injectarea doar a E.coli nu a generat abcese intraabdominale, care apar, de obicei, la pacienți care supraviețuiesc fazei inflamatorii difuze a peritonitei. Dimpotrivă, când se injectează B. fragilis, în majoritatea cazurilor mortalitatea a fost absentă și foarte puțini germeni au fost izolați din fluxul sanguin, dar incidența abceselor intraabdominale a fost de aproape 100%. Injectarea combinată de E.coli și B. fragilis a indus o imagine similară cu cea observată la oameni, cu o mortalitate semnificativă și abcese intraabdominale la majoritatea supraviețuitorilor.

LPS prezent pe suprafața germenilor gram-negativi, incluzând pe cei ce aparțin familiei Enterobacteriaceae, reprezintă cheia mecanismului virulenței, deoarece el interacționează cu un șir extins de tipuri de celule ce induc răspunsul inflamator. Răspunsul inițial include tromboza și diminuarea aportului sanguin în aria de contaminare. Urmează un influx de celule care sunt profund citotoxice, atât bacterii, cât și țesuturi restante. Aceste răspunsuri reduc numărul de microorganisme necesar inducerii infecției, o consecință paradoxală a răspunsului inflamator. Acest paradox poate explica modul în care răspunsul inflamator produce abcese cu evoluție spre fistulizare externă.

Tabel 32-3

Bacterii frecvent implicate în infecțiile intraabdominale

Bacili gram-negativi facultativi	*Anaerobi obligatorii*	*Coci gram-pozitivi facultativi*
Escherichia Coli	Bacteroides fragilis	Enterococi
Specii de Klebsiella	Specii de Bacteroides	Specii de Staphylococcus.
Specii de Proteus	Specii de Fusobacterium	Specii de Streptococcus
Specii de Enterobacter	Specii de Clostridium	
Morganela Morganii	Specii de Peptococcus	
Alți bacili enterici gram-negativi	Specii de Pepostreptococcus	
Bacili gram-negativi aerobi.	Specii de Lactobacillus	
Pseudomonas Aeruginosa.		

SURSA: După Solomkin JS, Moulton JS: Diagnosis and management of intraabdominal sepsis , in Rippe JM, Irwin RS, Fink MP, Cerra FB: *Intensive Care Medicine*, ediția a 3-a, Boston, Little, Brown, 1996. Folosită cu permisiune.

Sinergismul microbian. Consecințele sinergismului sunt evidente în majoritatea cazurilor prin necrozarea în infecțiile țesuturilor moi. Caracteristicile histologice includ trombozele locale extensive și creșterea numărului microorganismelor ce răspund doar la excizia largă în țesutul normal. Interacțiunile sinergice dintre anaerobi, cel mai frecvent B. fragilis și microorganismele Gram-negative ce produc endotoxine, inhibă mecanismele de apărare locală ale organismului gazdă și facilitează dezvoltarea infecțiilor.

B. fragilis produce un polizaharid capsular care interferează cu activarea complementului și inhibă funcția leucocitelor. Eliberarea fagocitelor la locul infecției este restricționată, permițând o creștere bacteriană cu o rată mult mai mare.

Bacteriile aerobe au un potențial de oxidoreducere scăzut, acesta favorizând creșterea bacteriilor anaerobe. Bacteriile anaerobe elaborează acizi grași cu lanț scurt care interferează cu funcția neutrofilelor. Orice tip de bacterii poate stimula creșterea altor bacterii prin depozitarea factorilor nutritivi sau degradarea antibioticelor. Concentrațiile crescute de bacterii inhibă capacitatea majorității agenților antimicrobieni de a funcționa optim. Produsele extracelulare, de tipul proteazelor, facilitează invazia bacteriană.

Efectele organismului gazdă asupra creșterii bacteriene. Răspunsul neuroumoral al organismului gazdă la infecție poate stimula creșterea bacteriană, în care creșterea germenilor gram-negativi este intens stimulată de concentrația fiziologică a norepinefrinei, mediată de mecanismul receptor-like bacterian. Unii germeni patogeni pot dezvolta mecanisme de exploatare a mediului inflamator. Acest lucru ar putea explica parțial efectul binecunoscut al leziunii traumatice asupra letalității induse de infecția intraabdominală.

Substanțe adjuvante. Inoculul bacterian necesită inducerea infecției experimentale care este mult mai ușoară dacă, simultan, subiecții sunt inoculați cu substanțe adjuvante. Adjuvanții cresc virulența bacteriană sau interferează cu apărarea organismului gazdă. În perforația gastrointestinală chirurgicală sau traumatică, inoculul bacterian este invariabil însoțit de substanțe adjuvante. (Tabel 32-4).

Clinic, cea mai importantă substanță adjuvantă este sângele. Hemoglobina, fibrina și trombocitele plasmatice împiedică apărarea peritoneală. Hemoglobina scade doza medie letală a bacteriilor în modelele standard de peritonită cu cinci grade de magnitudine. Hemoglobina stimulează rata de creștere bacteriană, probabil datorită eliberării de fier, un factor esențial de creștere pentru E. coli. Fierul poate inhiba migrarea neutrofilelor și funcția fagocitară. Hemoglobina liberă este toxică direct asupra neutrofilelor. Trombocitele împiedică îndepărtarea bacteriilor din cavitatea peritoneală, probabil prin obstrucția canalelor limfatice diafragmatice. Fibrina stimulează localizarea bacteriană și formarea de abcese, inhibând capacitatea neutrofilelor de a fixa bacteriile. Agenții fibrinolitici, instilați intraperitoneal în experimentele pe animale, s-a dovedit că lezează cheagurile și previn formarea abceselor, dar se asociază cu o rată crescută a bacteriemiei și a letalității.

Alte substanțe, care pot avea acces în cavitatea peritoneală în timpul infecției, includ sărurile biliare, mucina gastrică, secrețiile pancreatice, urina și limfa. Sărurile biliare ajută la digestia lipidelor, datorită capacității lor de agenți de saponificare. Sărurile biliare pot induce distrucția leucocitelor și pot împiedica răspunsul organismului gazdă. Unele bacterii pot fi digerate de sărurile biliare, dar altele, de tipul Enterococcus fecalis, se dezvoltă în procent de 40% în prezența sărurilor biliare – acestea reprezentând baza celui mai comun test microbiologic de identificare pentru E. fecalis. Secrețiile pancreatice conțin proenzime care se pot activa prin infecția bacteriană, ducând la digestie tisulară și creșterea invazici bacteriene.

Tabel 32-4
Substanțe adjuvante pentru infecția intraabdominală

Factor	*Efect*
Sânge	Efect nutritiv asupra creșterii bacteriene Hbg toxică asupra leucocitelor.
Fibrina	Împiedică chemotaxisul PMN, sechestrul bacteriilor.
Lichidul peritoneal	Împiedică facocitoza, diluează opsoninele.
Bila	Lizează leucocitele organismului gazdă.
Urina	Deficit de opsonine
Limfa	Deficit de opsonine.
Trombocitele	Inhibă îndepărtarea bacteriilor, probabil secundar obstrucției canalelor limfatice diafragmatice.

Hbg=hemoglobina ; PMN=leucocite polimorfonucleare.

Corpii străini. Corpii străini joacă un rol important în patogenia infecției. Microorganismele aderente la materialele străine sunt de departe mult mai dificil de distrus de către fagocite, corpii străini putând induce, ei înșiși, o reacție inflamatorie, reducând inoculul necesar dezvoltării infecției. Corpii străini, care joacă un rol în patogeneza infecțiilor abdominale, pot fi macroscopici sau microscopici (Tabel 32-5). Corpii străini macroscopici, de tipul drenelor, al materialului de sutură, fragmente microscopice de comprese rămase după laparotomii și agenții hemostatici, de tipul colagenului sau al celulozei, potențează infecția. Corpii străini microscopici includ talcul, bariul sulfat, țesuturi necrotice și materii fecale. Unii corpi străini pot avea un efect toxic direct asupra neutrofilelor. Mucina și fibrele pot activa complementul. Nailonul, inclusiv cel folosit la suturi, cauzează degranularea neutrofilelor și inhibă distrugerea prin oxidare a microbilor. Sulfatul de bariu, un agent adjuvant violent în mod particular, produce el însuși o leziune inflamatorie acută. Combinația dintre bariu și fecale este mult mai letală decât fiecare dintre aceste substanțe luate separat. Lezarea chimică a peritoneului prin bariu crește permeabilitatea acestuia. Bariul liber activează sistemul de coagulare pe calea modelului intrinsec, rezultând o peritonită fibrinoasă severă, care are o mortalitate de 53% chiar dacă este controlată chirurgical.

EVOLUȚIA INFECȚIEI INTRAABDOMINALE

Contaminarea peritoneală. Când leziunea peritoneală este însoțită de contaminare bacteriană, degranularea mastocitelor peritoneale crește intens permeabilitatea celulelor endoteliale și mezoteliale peritoneale. Exudatul rezultat, bogat în proteine, conține complement, opsonine și fibrinogen. Permeabilitatea vasculară crescută induce apariția unui flux fluid semnificativ în cavitatea peritoneală. Acest flux vine pentru a crește volumul intravascular pierdut, inducând hipotensiune.

Tabel 32-5
Corpi străini ce pot induce infecția intraabdominală

Corpi străini macroscopici
Drenele chirurgicale
Material de sutură
Bureții folosiți intraoperator
Plasturi/pudre hemostatice
Clipuri chirurgicale
Implante protezice
Corpi străini microscopici
Sulfatul de bariu
Fibre textile (pot fi introduse în timpul producerii traumatismului)
Materii fecale
Țesut de necroză
Pudră de talc sau alte tipuri de pudre folosite pe mănușile chirurgicale (mai puțin cele cu amidon)

Răspunsul sistemic la peritonită include eliberarea de catecolamine, glucocorticoizi, aldosteron și vasopresină (hormon antidiuretic). Aceste răspunsuri, combinate cu hipovolemia rezultată prin sechestrarea unei cantități importante de fluid în peritoneu, pot crea instabilitate hemodinamică cu hipotensiune, reducerea indexului cardiac, creșterea rezistenței periferice și creșterea consumului de oxigen periferic. Pacientul poate manifesta tabloul hemodinamic hiperdinamic al șocului infecțios ca, de exemplu, creșterea randamentului cardiac, scăderea rezistenței periferice și scăderea diferenței de oxigen arteriovenos. Resuscitarea lichidiană poate schimba starea pacientului de la una hipodinamică la una hiperdinamică.

După o perforație directă intestinală, bacteriile contaminante migrează cu fluidul peritoneal în aria subdiafragmatică, unde un număr crescut dintre ele sunt evacuate în circulația sistemică pe calea pompei limfatice subdiafragmatice. Bacteriile pătrund în circulația sistemică prin ductul toracic, iar în vena subclaviculară stângă în 6 minute de la inoculare. Peste 90% dintre bacteriile circulante sunt îndepărtate prin fagocitoză în sistemul reticuloendotelial, în special de celulele hepatice Kupffer.

Conceptul de perioadă decisivă. După contaminarea peritoneală, consecințele ulterioare, rezoluția sau dezvoltarea infecției, devin o cursă între multiplicarea bacteriană și distrucția bacteriană indusă de apărarea organismului gazdă. Macrofagele peritoneale locale sunt primele celule leucocitare apărute pe scena fagocitozei bacteriene. Lichidul peritoneal normal conține mai puțin de 300 celule/mm^3, dintre care peste 50% sunt macrofage, 40% limfocite și 5-10% mastocite sau eozinofile. În timpul primelor una-două ore după contaminarea bacteriană, macrofagele și mastocitele sunt singurele celule fagocitare ale apărării organismului gazdă în cavitatea peritoneală. Macrofagele sunt capabile de fagocitoză la suprafața peritoneului chiar în absența unei opsonizări anterioare. Opsonizarea bacteriană, cu IgG sau C3b, crește eficiența fagocitozei. Recunoașterea clinică promptă și aplicarea tratamentului corespunzător pot schimba într-o manieră radicală această dihotomie. Miles și Burke au sugerat conceptul de „perioadă decisivă" pentru infecția bacteriană. Această perioadă se referă la timpul necesar numărului de bacterii din lichide sau țesuturi pentru a depăși 10^5/mm^3 (sau per gram de țesut) și de a dezvolta infecția. Chirurgii trebuie să trateze infecția înainte ca numărul bacteriilor să depășească aceste niveluri sau să îndepărteze focarul de infecție, astfel încât, după intervenția chirurgicală, numărul rezidual de bacterii să fie mai mic de 10^5/mm^3 (Fig. 32-4).

ÎNGRIJIREA PACIENTULUI CU INFECȚII INTRAABDOMINALE

Diagnosticul infecției intraabdominale

Istoricul și examenul fizic al pacientului cu suspiciune de infecție intraabdominală sunt de bază în definirea necesității unei intervenții de urgență și folosirii metodelor de diagnostic corespunzătoare. Un scurt istoric determină durata de timp de când pacientul este bolnav; dacă febra și frisoanele sunt prezente; prezența durerii și, dacă ea este localizată, care este caracterul ei (crampe, arsuri, surdă), dacă își modifică localizarea, caracterul sau intensitatea și dacă se asociază cu anorexia, vărsăturile sau ileusul. Un trecut medical pertinent, incluzând spitalizări recente, tratamente, boli cronice diagnosticate și operații în antecedente, este important.

Extensia peritoneului visceral produce greață și durere imprecis localizată. Majoritatea structurilor viscerale intraperitoneale se dezvoltă din intestinul primitiv embrionar, iar ramurile lor nervoase derivă din ramurile viscerale ale nervului vag. Durerea, de obicei, este localizată la dermatomerele corespunzătoare organelor viscerale asociate. De exemplu,

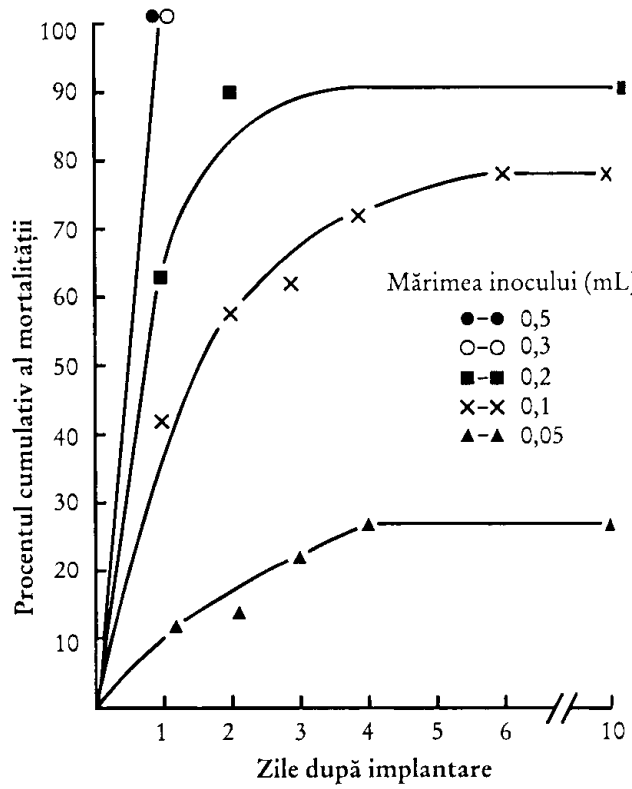


Fig. 32-4. Model experimental (la șobolan) ce indică procentul cumulativ al mortalității variind în funcție de mărimea inoculului de materii fecale umane în cavitatea peritoneală. (După: *Nichols RL, et al, Peritonitis and intraabdominal abcess: An experimental model for the evaluation of human disease. J Surg Res 25:129, 1979 cu permisiune*).

vezica biliară se dezvoltă din dermatomerele toracice superioare; extensia peritoneului visceral ce acoperă vezica biliară produce durere în epigastru și omoplatul drept Când procesul inflamator afectează structurile diafragmatice adiacente, durerea poate fi simțită în gât sau umăr (nervul patru cervical), deoarece diafragmul se dezvoltă din dermatomerele cervicale embriologice.

Iritația peritoneală viscerală, de obicei prin distensia viscerelor cavitare, cauzează durere surdă, slab localizată, deseori periombilical, și deseori durere sub formă de colici. Structurile viscerale sunt, în general, complet insensibile la rezecția transversală chirurgicală, cauterizare, căldură, frig sau ciupituri. Majoritatea simptomelor rezultă prin inflamația peritoneului visceral, care primește inervație aferentă doar de la sistemul nervos vegetativ și este relativ insensibil. Aferențele nervoase viscerale răspund primar la tracționare sau distensie și mai puțin la presiune și nu sunt capabile să medieze transmiterea senzației dureroase sau termice. Acești stimuli sunt percepuți ca fiind slab localizați, ca o senzație de disconfort.

Rădăcina mezenterului intestinului subțire și arborele biliar sunt relativ cel mai bine inervate, în comparație cu restul peritoneului visceral, cu apariția unui răspuns mai intens și localizat, la stimularea acestor suprafețe. Termenul de colică biliară se referă la senzația tradusă de aferențele viscerale cauzată de o vezică biliară supradestinsă supusă unui spasm muscular printr-o obstrucție cu calcul. Intestinul subțire nu este bine inervat, așa încât stimularea aferențelor viscerale produce doar o durere vagă, înfundată în etajul abdominal mijlociu. Stimularea aferențelor colonice induce o durere surdă similară, localizată în etajul abdominal inferior. Durerea poate debuta brusc în caz de perforație, când agenții intens iritanți, de tipul sucului pancreatic sau gastric, inflamează difuz terminațiile nervoase somatice ale peritoneului parietal.

Un bun exemplu al efectelor mecanismului dual al percepției durerii este progresia simptomelor în dezvoltarea apendicitei acute. Inflamația inițială a apendicelui este proiectată pe calea fibrelor nervoase vegetative în regiunea ombilicală și epigastru, cu simptomele durerii epigastrice difuze, greață și vărsături. Prin interesarea căii somatice a peritoneului parietal și a structurilor adiacente, durerea pare să migreze dinspre epigastru și ombilic spre cadranul abdominal inferior drept și să crească în intensitate, localizându-se ulterior în punctul Mc Burney. Când se dezvoltă pe deplin, durerea din peritonita parietală este fermă, inexorabilă, cu caracter de arsură și agravată prin mișcare și de obicei are intensitatea maximă în regiunea în care procesul inflamator peritoneal este cel mai avansat.

Evaluarea statusului hemodinamic și respirator. Există două cauze potențiale ale hipotensiunii la pacienții cu infecție intraabdominală. Pierderile lichidiene apar printr-o combinare a scăderii aportului, creșterea pierderilor lichidiene prin respirație datorită tahipneei ce însoțește febra și a reținerii fluidelor intraabdominale. Extensia reținerii fluidelor care însoțește infecția este rezultatul răspunsului local peritoneal și al pierderilor capilare difuze care însoțesc infecțiile majore. Hipotensiunea poate fi cauzată de o disfuncție cardiacă și vasculară, care este parte integrantă a șocului septic.

Diferențierea rapidă dintre aceste două entități distincte nu poate fi directă. Pacienții hipotensivi ar trebui să primească soluție Ringer lactat 500 ml în bolus până când apare un răspuns corespunzător al presiunii sanguine. Dacă au fost administrați 3l de soluție și răspunsul presiunii arteriale nu a apărut, în special la pacienții în vârstă, ar trebui plasat un cateter la nivelul arterei pulmonare pentru a determina funcția hemodinamică și monitorizarea fluidelor și a tratamentului vasopresor.

Examinarea fizică. În afară de reevaluarea semnelor vitale, examenul general al pacientului trebuie să includă evaluarea tahipneei sau a respirației laborioase, starea de agitație sau deshidratarea evidentă. Fiecare parte a examinării ar trebui explicată pacientului înainte de a fi efectuată, cu asigurarea că nu va fi dureroasă. Sclerele și conjunctiva pot evidenția icter sau paloare. Toracele ar trebui percutat și auscultat pentru a exclude o pneumonie, în special cu localizare în lobul inferior, care poate produce acuzele abdominale. La un pacient hipotensiv, este indicată răsucirea de pe o parte pe alta, decât imobilizarea lui într-o poziție. Un examen cardiac ar trebui să excludă insuficiența congestivă sau boala valvulară, timp în care terapia agresivă cu fluide poate fi cerută; insuficiența cardiacă acută congestivă cu distensie hepatică și distensia capsulei pot produce durere abdominală.

Inspecția și auscultația. Abdomenul ar trebui inspectat cu notarea distensiei și a oricărei cicatrici. Pacientul trebuie asigurat în acest moment că examinarea va cauza un disconfort minim, dar este necesară pentru a determina luarea măsurilor diagnostice și terapeutice ulterioare. Pacientului i se cere să indice cu degetul aria cea mai dureroasă de la nivelul abdomenului. Auscultația se începe în cadranul diagonal opus acestui punct. Auscultația se practică pentru a determina dacă zgomotele intestinale sunt diminuate, normoactive (determinate în funcție de ultima masă a pacientului) sau hiperactive. Zgomotele intestinale hiperactive sugerează prezența unui factor obstructiv ca și proces patologic primar sau ca parte a procesului inflamator localizat. Deseori, un focar inflamator este parțial blocat prin aderența intestinului subțire. Ileusul local apare în contextul obstrucției funcționale. Distensia abdominală este rezultatul unui ileus concomitent sau al ascitei. Hipersonoritatea cauzată de acumularea gazelor în intestinele destinse, de obicei, poate fi demonstrată prin percuție. Extensia inflamației induce dispariția zgomotelor intestinale și abdomenul devine aproape tăcut.

Palparea. Peritoneul parietal este inervat de aferențe nervoase somatice și viscerale și este ușor sensibil. Peritoneul parietal anterior este cel mai sensibil, iar peritoneul pelvin este cel mai puțin sensibil. Abilitatea de localizare a stimulilor inflamatori ce afectează peritoneul parietal, în special la nivelul peretelui abdominal anterior, întărește mai mult capacitatea noastră de a diagnostica o infecție intraabdominală acută.

În plus față de percepția durerii ca o sensibilitate localizată, inflamația locală adiacentă peritoneului parietal conduce inițial la o apărare musculară voluntară de protecție. Dacă procesul inflamator continuă, apare spasmul reflex muscular al peretelui abdominal anterior, progresând spre variate grade de rigiditate. Palparea ușoară a abdomenului, ultimul pas al examinării, are intenția de a determina dacă procesul intraabdominal ce cauzează durerea a rezultat în urma inflamației parietale. Palparea începe din cadranul cel mai îndepărtat față de punctul de durere maximă identificat. Scopul palpării abdominale este de a confirma localizarea sensibilității maxime și prezența tonusului în diferite porțiuni ale peretelui abdominal anterior. Efectuarea acestei manevre se face începând din segmentul asimptomatic al peretelui abdominal și se palpează ușor până când se determină tonusul musculaturii subiacente. La pacienții cu peritonită acută, generalizată va fi depistată

rigiditatea abdominală, fără diferențe semnificative de la un cadran la altul. La pacienții cu sensibilitate localizată și o creștere localizată a tonusului peretelui abdominal, trebuie diferențiată apărarea voluntară de cea involuntară.

Rigiditatea musculaturii abdominale este produsă inițial prin apărare voluntară și prin spasm muscular reflex. Spasmul muscular reflex poate deveni atât de sever, încât produce rigiditate abdominală și peretele abdominal poate deveni scafoid, așa după cum se observă în peritonita chimică cauzată de ulcerul peptic perforat.

Examinările rectală și vaginală. Tacturile rectal și vaginal sunt esențiale în localizarea extensiei sensibilității și a oricărei mase tumorale pelvice sau a abceselor fundului de sac Douglas. Tactul vaginal permite evaluarea colului uterin ca punct de origine al procesului inflamator.

Testele de laborator și alte tipuri de investigații. Leucocitoza este frecventă în infecțiile acute intraabdominale, dar numărul leucocitelor totale luat separat, fără o evaluare diferențiată a acestora, poate fi eronat. Un număr de leucocite mai mare de 25.000/mm^3 sau leucopenia cu mai puțin de 4.000/mm^3 sunt asociate cu o mortalitate crescută. Evaluarea diferențială a acestora evidențiază prezența inflamației acute prin limfopenie relativă și o deviere la stânga moderată spre marcată a formulei leucocitare, chiar dacă numărul total al leucocitelor este normal sau subnormal.

Radiografiile abdominale simple pot evidenția aer liber, un indicator constant al perforației viscerale în absența unei intervenții chirurgicale recente în antecedente. Aerul liber poate fi vizualizat în ortostatism sau în decubit lateral, dacă ruptura unui viscer cavitar este cauza peritonitei. Aerul de sub diafragm poate fi vizualizat radiografic dacă pacientul rămâne în ortostatism 5 minute sau mai mult înainte ca filmul să fie făcut. Alte caracteristici ale radiografiei simple care susțin diagnosticul de infecție intraabdominală includ pneumatoza intestinală, obstrucția intestinală și efectul de masă. Există rar cauze benigne de pneumatoză. Cele mai dramatice, dar și mai rar întâlnite sunt colecțiile gazoase extralumenale, indicator al abceselor, și aerul prezent în vena portă; aceste semne radiologice sunt suficient de specifice pentru a justifica intervenția chirurgicală imediată.

Alteori, tabloul radiologic al infecției intraabdominale poate mima un ileus paralitic. Exudatul inflamator și edemul peretelui intestinal produc lărgirea spațiului dintre ansele intestinale adiacente pe un film plan al abdomenului. Stratul grăsos peritoneal și umbra retroperitoneală a mușchiului psoas pot fi acoperite de edem. Acoperirea stratului grăsos pelvic poate sugera prezența de lichid în pelvis.

Pregătirea preoperatorie

Perforația acută a tractului gastrointestinal cu peritonită obligă la efectuarea unui tratament intensiv. În plus, pacienții cu infecții intraabdominale serioase deseori necesită intervenție chirurgicală pentru tratarea infecției.

Perforația tractului gastrointestinal superior cauzează caracteristicile fizice ale peritonitei, dar rareori manifestă semnele evidente ale șocului septic. Perforațiile colonice induc o contaminare bacteriană masivă și sunt însoțite de hipotensiune. Altfel spus, deteriorarea clinică progresivă va continua până când cavitatea peritoneală va fi contaminată în întregime. Aceasta stabilește limitele temporale ale resuscitării, anterior intervenției chirurgicale. Pacienții cu perforație acută a tractului gastrointestinal trebuie resuscitați suficient pentru a supraviețui inducției anestezice, dar resuscitarea ar trebui să continue și în timpul operației. Volumul de încărcare va resimți efectul vasodilatator al anesteziceelor. Parametrii mult mai sensibili ai resuscitării complete, de tipul maximizării debitului sau al eliberării oxigenului, ar trebui să completeze cu succes intervenția chirurgicală.

În plus, față de menținerea volumului intravascular de încărcare, alte manevre sunt valoroase pentru protejarea pacientului de hipotensiunea intraoperatorie. Administrarea intravenoasă de doze scăzute de dopamină crește fluxul sanguin renal și reduce incidența insuficienței renale acute. Presiunea pozitivă expiratorie terminală (PEEP) ar trebui folosită moderat, căci ea scade întoarcerea venoasă și poate compromite debitul cardiac. Concentrații crescute ale oxigenului inspirat mențin saturația adecvată a oxigenului arterial, până când volumul intravascular a fost restabilit.

Pregătirea preoperatorie a pacientului cu peritonită implică resuscitarea hidrică, administrarea de antibiotice și oxigen, intubație cu sondă nazogastrică, sondaj vezical și monitorizarea semnelor vitale cu date biochimice și hemodinamice. Tulburările metabolice majore și deficitul lichidian ar trebui corectate înainte de intervenția chirurgicală, deși o amânare necorespunzătoare este periculoasă pentru rezultatele ulterioare. Oxigenul este administrat în scopul de a corecta hipoxia ușoară la pacienții cu peritonită secundară șuntului intrapulmonar și împiedicării mecanice a ventilației pulmonare prin distensie și sensibilitate abdominală. Evaluarea funcției respiratorii include volumul bătaie aparent și lucrul mecanic respirator. Dacă se suspicionează obstrucția, ar trebui măsurate volumul ventilator și gazele arteriale sanguine. Suportul ventilator ar trebui inițiat în prezența oricăreia din următoarele situații: (1) incapacitatea de a menține ventilația abdominală corespunzătoare evidențiată prin Pa_{CO_2} de 50mmHg sau mai mare; (2) hipoxemie, cu o Pa_{O_2} în jur de 60mmHg și o fracție a oxigenului inspirat de 1,0; sau (3) respirație superficială, rapidă, oboseală musculară sau folosirea mușchilor respiratorii accesori.

Semnele vitale – temperatură, presiune sanguină, puls, frecvența respirațiilor – sunt înregistrate continuu. Evaluarea biochimică preoperatorie ar trebui să includă măsurarea nivelurilor serice de electroliți, creatinină, glucoză, bilirubină și fosfataza alcalină, precum și analiza de urină.

Intubația nazogastrică este practicată în scopul evacuării stomacului pentru a preveni vărsăturile și a reduce acumularea de aer adițional în intestinul paralizat. Cateterismul vezical este folosit pentru înregistrarea volumului inițial al vezicii urinare și a monitoriza rezultatele urinare ulterioare. Disfuncția renală necesită măsuri precoce corective. Pacienții cu peritonită dezvoltă o insuficiență renală ca rezultat al șocului hipovolemic, al șocului septic, al creșterii presiunii intraabdominale și al medicației nefrotoxice de tipul aminoglicozidelor. Diureticele sunt folosite, dar pot fi toxice pentru celulele tubulare. Dacă există o disfuncție cardiopulmonară, un cateter Swan-Ganz permite măsurarea rezistenței capilare pulmonare și presiunea arterei pulmonare, rezistența vasculară sistemică și consecințele cardiace, de tipul indicilor pentru intervenția farmacologică.

O dată ce decizia intervenției chirurgicale a fost luată, durerea trebuie ușurată prin administrare de narcotice. Morfina este preferată și ar trebui administrată intravenos în doze de 1-3mg, repetate la fiecare 20-30 de minute sau chiar mai frecvent, pentru menținerea confortului pacientului. Doze

mici de morfină administrate intravenos sunt salvatoare în comparație cu dozele tradiționale crescute administrate intramuscular, în special la pacienți cu stare instabilă la care absorbția medicamentelor administrate intramuscular poate fi imprevizibilă și variabilă.

Administrarea dozelor farmacologice de steroizi la pacienții septici a fost susținută în trecut, dar trialurile controlate nu au arătat eficacitatea acestui tratament. Studii clinice recente se bazează pe conceptul că dozele crescute de steroizi pot induce mortalitate prin sepsis, în special dacă se administrează anterior debutului stării de șoc sau foarte curând după acesta, dar ele nu alterează consecințele ulterioare. Steroizii nu sunt recomandați în controlul peritonitei bacteriene.

Pacienții cu hipertermie sau hipotermie ar trebui să fie corect termometrizați înaintea intervenției chirurgicale. Administrarea acetaminofenului este deseori eficientă în reducerea febrei. Dacă nu, sau dacă pacientul este hipotermic, ar trebui folosită o saltea rece sau fierbinte.

CONTROLUL PERITONITEI DIFUZE

Istoricul și examenul fizic, de obicei, sunt suficiente pentru a stabili diagnosticul, fără a mai fi necesare alte investigații. Chiar dacă infecția se extinde difuz în cavitatea peritoneală, dacă sursa este controlată printr-o intervenție chirurgicală precoce, peritonita răspunde rapid la antibioterapie agresivă și tratament suportiv. Pe de altă parte, moartea aproape întotdeauna urmează unei extensii continue peritoneale.

Tratamentul chirurgical al peritonitei implică evacuarea imediată a tuturor colecțiilor purulente, cu o atenție specială asupra celor subfrenice, subhepatice, dintre ansele intestinale și pelvice. Segmentul intestinal perforat trebuie rezecat. Există o serie de studii, pe câteva decade, ale ratelor de mortalitate ce urmează tratamentului chirurgical al diverticulitei perforate, care prin rezecție cu anastomoză terminală scade semnificativ mortalitatea acută în comparație cu procedeul de colostomie transversă pe ansă și drenaj. Anastomoza primară nu este recomandată în condițiile peritonitei purulente; într-un studiu efectuat, mortalitatea indusă de procedeul cu anastomoză primară a fost de 23%, cu majoritatea deceselor atribuite dezunirii anastomotice. Controversele tratamentului chirurgical al peritonitei se concentrează asupra tehnicilor de sutură a plăgii și bilanțului reintervențiilor. Pacienții cu peritonită difuză secundară perforației colonice sau dehiscenței anastomotice tipice dezvoltă edem al peretelui abdominal ca parte integrantă a sindromului generalizat de creștere a permeabilității capilare. Acest sindrom este exacerbat prin restaurarea agresivă a volumului intravascular și extravascular. În aceste circumstanțe, sutura primară a inciziei abdominale poate fi dificilă sau chiar imprudentă, ca și presiunea intraabdominală crescută ce rezultă prin compresiunea venelor mezenterice și renale, conducând în unele cazuri la insuficiență renală acută sau necroză intestinală. O proteză fascială previne o cicatrizare solidă exagerată. O serie de materiale au fost folosite, incluzând Marlex, Silastic și politetrafluoroetilen (PTFE). Fiecare material are calitățile și defectele lui. Materialele neresorbabile pot exacerba peritonita și trebuie folosite doar dacă este planificată o reintervenție.

Abcesele recurente și peritonita persistentă însumează o rată crescută a mortalității la pacienții cu peritonită difuză. O stare septică continuă asociată cu disfuncție renală și/sau hepatică ar trebui să trezească suspiciunea unei peritonite difuze, dar există o eficiență redusă a metodelor curente de control chirurgical. O varietate de metode mecanice au fost propuse pentru a reduce mortalitatea, bazate în general pe teoria că insuficiența mecanismelor de apărare ale organismului gazdă de la nivelul cavității peritoneale conduce la o infecție persistentă. Reintervenția planificată pare mult mai atractivă. Pacienții tratați în această manieră sunt supuși unui control chirurgical standard al infecției, dar fascia nu este închisă; un material protetic este suturat la fascie ca o închidere temporară și la intervale de 24-48 ore orificiul este deschis și cavitatea peritoneală debridată și irigată. Rezultatele inițiale au fost aproape pozitive, dar au rămas ca date de istoric. Rapoarte mult mai recente nu au identificat dacă supraviețuirea este substanțial îmbunătățită sau dacă incidența formării abceselor este redusă. Fistule ocazionale au apărut prin această metodă.

Noi am folosit reintervenția planificată în condițiile închiderii fasciale protezate la un număr cât mai mic de pacienți cu șoc septic și peritonită de etiologie colonică. Beneficiile evidente sunt absența tensiunii intraabdominale și la plagă și capacitatea de a obține date secvențiale microbiologice pentru a ghida tratamentul antimicrobian. O dată ce mesa protetică este plasată, reintervenția este practicată pe o bază nesemnificativă sau dictată de evoluția clinică a pacientului și a investigațiilor adjuvante, în special computer tomografic. Ulterior, o metodă mai conservativă pare să merite osteneala la pacienții depistați în episodul inițial al șocului și care nu prezintă semnele insuficienței progresive de organ. La acești pacienți, edemul tipic al peretelui abdominal și al viscerelor se resoarbe după o săptămână, timp în care se practică sutura definitivă a peretelui abdominal.

Tratamentul formelor specifice de peritonită

Perforația stomacului și a duodenului. Infecția după perforația ulcerului peptic apare acut; pacientul este frecvent capabil să descrie exact momentul în care apare perforația. Această formă de peritonită este inițial chimică, dar în timp se infectează. Pacientul solicită ajutor precoce, deoarece durerea este severă și reparația prin intervenție chirurgicală este deseori posibilă înainte să apară invazia bacteriană. Tratamentul corespunzător constă în sutura simplă a perforației; unii autori au recomandat în plus tratamentul definitiv al bolii ulceroase, în condițiile în care perforația este apărută la mai puțin de 12 ore. Vagotomia parietală și un plasture tip Graham la nivelul perforației sunt preferate de mulți autori.

Perforația intestinului subțire. Infecția după perforația intestinului subțire apare în două cazuri. În primul caz, obstrucția intestinală este prezentă, astfel încât ileusul precedă peritonita. Colicile și alte caracteristici ale obstrucției intestinale constau în prezența semnelor și a simptomelor, care se schimbă gradat cu cele ale peritonitei localizate sau difuze, cu febră și leucocitoză prezente după perforație. Cea de-a doua formă, necroza peretelui intestinal ca rezultat al inflamației sau al obstrucției aportului vascular, conduce la perforație. Perforația poate fi diagnosticată într-un stadiu tardiv, datorită absenței simptomelor inițiale și având rata mortalității ce poate depăși 50%.

Perforația colonului. În jur de 20% din cazurile de peritonită își au originea la nivelul colonului. Mai mult de jumătate dintre acestea sunt datorate bolii inflamatorii, de tipul diverticulitei și al altor forme de colită. Restul cazurilor se datorează perforației proximale sau stenozei cauzate de

obstrucția lumenului intestinal (tumoră) sau obstrucție intestinală externă de tipul herniei încarcerate, al invaginației și al volvulusului. În obstrucția colonică, colonul se destinde proximal și se rupe ca urmare a presiunii intralumenale crescute sau a aportului sanguin diminuat pe segmentul respectiv. O tumoră malignă, de obicei, nu determină peritonită direct, dar poate conduce la obstrucție intestinală, cu perforația segmentelor dilatate sau ischemie intestinală, și/sau migrație bacteriană prin peretele intestinal necrozat. Carcinomul colonic, chiar în condițiile unei valve ileocecale competente, poate conduce la o peritonită fecală difuză ca rezultat al rupturii cecului sau a colonului ascendent.

Se preferă efectuarea unei incizii ventrale mediane, care să fie ușor de deschis și închis și să permită explorarea cu ușurință a întregului abdomen, în special în cazurile în care organul sursă al peritonitei nu este bine stabilit. Controlul complet al sursei de infecție este esențial pentru asigurarea succesului terapeutic. Eliminarea sursei de infecție sau a focarului reduce inoculul infecțios la un nivel care este tratat cu succes prin antibioterapie cuplată cu mecanismele active intrinseci de apărare ale organismului gazdă. Când focarul infecțios nu poate fi controlat corespunzător, prognosticul este nefavorabil.

Peritonita de origine genitourinară. Abcesele perirenale rupte și cistita cronică cu ruptură vezicală, după radioterapie la femeile cu cancer al tractului genital, pot cauza peritonită. Anastomoza colonică ar trebui evitată în peritonita asociată cu pierdere de urină. Peritonita pelvică datorată infecțiilor cu transmitere sexuală este frecventă la femei tinere; de obicei se însoțește de o durere abdominală inferioară acută, severă, tipică, de la pliul cefalic până la cel inghinal. Este diagnosticată prin frotiu colorat Gram din scurgerile cervicale. Tratamentul cu antimicrobiene este de succes în majoritatea cazurilor și intervenția chirurgicală este rezervată pacientelor cu abcese tubo-ovariene persistente.

Peritonita postoperatorie. Peritonita postoperatorie este, de obicei, rezultatul unei dezuniri de anastomoză și este depistată deseori cu întârziere, între zilele 5 și 7 postoperator. Depistarea tardivă contribuie la o rată crescută a mortalității. După intervențiile pe duoden, mortalitatea crescută prin dezuniri anastomotice este explicată prin faptul că duodenul este fixat la retroperitoneu și nu poate fi exteriorizat, iar sursa infecției, deseori, nu poate fi controlată corespunzător sau îndepărtată. Consecutiv, materialul infectant și enzimele proteolitice continuă să se extindă la nivelul cavității peritoneale, întreținând infecția. Drenajul, formarea unei fistule controlate, exteriorizarea, repararea sau rezecția și reanastomoza sunt indicate pentru a fi practicate.

Peritonita după traumatism. Peritonita se poate dezvolta după traumatisme prin tăiere la pacienți la care leziunile intraabdominale nu sunt depistate, de tipul rupturii mezenterice cu pierdere de aport vascular la nivelul intestinului subțire sau gros sau o perforație intestinală obișnuită nerecunoscută. Acest tip de infecție intraabdominală, de obicei, este severă, datorită diagnosticului tardiv sau mascat prin alte leziuni în alte regiuni ale corpului, în special cele de la nivelul capului. Tratamentul în asemenea cazuri nu este diferit de cel din alte forme de peritonită.

Pacienții care suferă traumatisme penetrante, cele mai tipice fiind plăgile împușcate sau tăiate, sunt operați și plaga este refăcută sau controlată imediat; aceste leziuni conduc la peritonită doar când apare defectul la nivelul reparației inițiale. Perforația viscerelor cavitare cu conținut bacterian prin plăgi penetrante este mai puțin frecventă, dar mult mai problematică din punct de vedere al diagnosticului, deoarece simptomele pot fi mascate de durerea de la nivelul leziunii. Contaminarea cavității abdominale apărută după leziunea abdominală penetrantă nu este considerată o infecție intraabdominală. Doar unul din trei pacienți cu plăgi penetrante ale colonului susțin contaminarea documentată a cavității peritoneale.

Curățarea cavității abdominale

Diferite metode de curățare a cavității abdominale constau în aspirația, curățarea cu peria, lavajul, debridarea radicală și irigația postoperatorie. Există o serie de păreri aprobatorii asupra utilizării aspirației și a periajului cavității peritoneale în scopul îndepărtării materialului purulent și necrotic, urmate de irigare/lavaj local și debridare limitată – măsuri tipice folosite în fiecare caz. Controversele rămân asupra eficacității lavajului cu volum crescut, a debridării radicale și a irigației postoperatorii.

Lavajul intraoperator cu volum crescut. Acest tratament implică lavaj intraoperator extensiv al întregii cavități abdominale. Inițial, un volum de 1-1,5 l de soluție salină fiziologică sau Ringer este instalat în cavitatea abdominală. Viscerele sunt manipulate astfel încât fluidul pătrunde în toate părțile cavității abdominale pentru spălarea puroiului, a fecalelor și a materialului necrotic și apoi lichidul este evacuat prin aspirație. Acest procedeu este repetat până când fluidul aspirat este curat. Volumul total al lichidului de lavaj ar trebui să fie cel puțin egal cu volumul estimat al cavității peritoneale, care la adulți este de 8-12 l.

Povidone-Iodine. Aceasta nu ar trebui folosită ca lichid de lavaj peritoneal. Iodul are o toxicitate crescută la nivelul celulelor mezoteliale ale peritoneului și distruge celulele fagocitare necesare distrugerii bacteriene. În experiențele pe animale, utilizarea providone-iodine a crescut mortalitatea, iar pe un trial clinic controlat rezultatele lavajului cu providone-iodine au fost mai proaste decât cele cu soluții saline.

Debridarea radicală. Aceasta este o metodă slab definită, deoarece este aproape imposibil, fără a cauza o sângerare semnificativă, să efectuăm o debridare radicală a țesutului necrotic în totalitate în infecțiile intraabdominale, inclusiv în abcesele intraabdominale. Aceasta poate fi una dintre explicațiile pentru absența avantajelor semnificative ulterioare, după folosirea debridării radicale, față de alte metode. Decizia chirurgicală este un moment critic și trebuie gândite consecințele debridării radicale și a faptului că bacteriile pot fi închise în fibrină și că țesutul necrotic este un mediu excelent pentru dezvoltarea bacteriană. Îndepărtarea unor asemenea focare este scopul principal al metodei chirurgicale, dar ținând cont de efectul adjuvant al hemoglobinei, metoda nu ar trebui să inducă sângerare intraperitoneală în plus.

Irigarea continuă postoperatorie. Patru sau șase catetere Tenckhoff sunt plasate în cavitatea abdominală și fluidele se infuzează într-o oră. Cavitatea abdominală este drenată și ciclul se repetă. Drenele se ocluzionează deseori, fără a exista vreo cale de a ne asigura că toate ariile afectate de la nivelul cavității peritoneale sunt spălate. Drenele pot eroda intestinele cauzând noi complicații. Studii controlate, comparând, irigarea continuă postoperatorie cu tratamentul standard, au relevat diferite rezultate și în general numărul de cazuri examinate este mic și nu permite elaborarea unor concluzii ferme în ceea ce privește eficacitatea metodei.

Alte forme de peritonite. Peritonita primară reprezintă o inflamație a peritoneului de la nivelul unei surse suspicionate extraperitoneal, cu extensie pe cale hematogenă. Apare la copii și la adulți și poate fi o afecțiune amenințătoare a vieții, în special la pacienții cu ciroză. Spectrul bacteriilor ce cauzează acest sindrom și populația primar afectată s-au schimbat în ultimele decade. Peritonita bacteriană spontană este acum mult mai frecventă la adulți decât la copii și nu prezintă diferențe de incidență la cele două sexe. Copiii cu necroze, ce reprezenta grupul cel mai frecvent afectat, au fost înlocuiți de adulții cu ciroză sau lupus eritematos sistemic.

Peritonita spontană la adulți a fost întâlnită mai frecvent la pacienți cu ascită și reprezintă o infecție monomicrobiană (doar o singură specie bacteriană este prezentă), spre deosebire de infecția polimicrobiană din peritonita supurativă tipică (secundară). Deși pneumococii au fost cele mai frecvente microorganisme infectante, indiferent de vârsta pacientului, în prezent, speciile de bacili coli sunt reprezentativi pentru adulți, reprezentând cam 70% din infecții, cel mai frecvent izolat fiind E. coli. Cocii Gram-pozitivi reprezintă 10-20% din cazuri și anaerobii sunt întâlniți în 6-10%.

Tabel 32-6

Clasificarea infectiilor intraabdominale

I. Peritonita primară
- A. Peritonita spontană la copii.
- B. Peritonita spontană la adulti.
- C. Peritonita la pacienti cu CAPD.
- D. Tuberculoza si alte peritonite granulomatoase.
- E. Alte forme.

II. Peritonita secundară.
- A. Peritonita acută perforată (peritonita supurativă acută).
  1. Perforația tractului gastrointestinal.
  2. Necroza peretelui intestinal (ischemia intestinală).
  3. Peritonita periferică.
  4. Alte forme.
- B. Peritonita postoperatorie.
  1. Dezunirea de anastomoză.
  2. Dezunirea unei simple suturi.
  3. Dezunirea unei anse oarbe.
  4. Alte dezuniri iatrogene.
- C. Peritonita posttraumatică.
  1. Peritonita după traumatism abdominal perforant.
  2. Peritonita după traumatism abdominal penetrant.
  3. Alte forme.

III. Peritonita terțiară.
- A. Peritonita fără evidențierea agenților patogeni
- B. Peritonita cu fungi.
- C. Peritonita cu bacterii cu patogenitate scăzută.

IV. Alte forme de peritonită.
- A. Peritonita aseptică / sterilă.
- B. Peritonita granulomatoasă.
- C. Peritonita legată de medicamente.
- D. Peritonita periodică.
- E. Peritonita cu plumb.
- F. Peritonita hiperlipidemică.
- G. Peritonita porfirică.
- H. Peritonita cu corpi străini.
- I. Peritonita indusă de talc.

V. Abcesul intraabdominal.
- A. Asociat cu peritonita primară.
- B. Asociat cu peritonita secundară.

La copii cei mai frecvenți agenți patogeni sunt streptococul hemolitic și pneumococul. Două vârfuri ale incidenței sunt caracteristice, unul în perioada neonatală și altul în decadele 4-5 de viață. Copiii cu sindrom nefrotic și lupus eritematos sistemic sunt afectați într-o manieră disproporționată.

Calea prin care bacteriile pătrund în cavitatea peritoneală nu este cunoscută. Ipoteza migrației transmurale a bacteriilor din intestin are la bază prezența endotoxinelor în lichidul de ascită și sânge, la majoritatea pacienților cirotici decompensați, chiar dacă bacteriile însele nu sunt prezente în lichidul de ascită și pacienții nu sunt luați în evidența clinică cu peritonită. Asocierea clinică frecventă a peritonitei spontane cu infecția tractului urinar induse de aceleași microorganisme și cazurile de emfizem pulmonar spontan simultan și pericardită, asociate peritonitelor spontane, favorizează ipoteza că transmisia este pe cale hematogenă.

Simptomele clinice sunt de scurtă durată la copii; sunt mult mai insidioase la adulții cu ascită. Majoritatea pacienților se plâng de durere și distensie abdominală; vărsăturile, letargia și febra sunt mult mai severe la copii. Diareea este tipică la nou-născuți, dar uneori poate fi întâlnită și la adulți. Zgomotele intestinale sunt variabile. Aerul liber, de obicei, nu se observă pe radiografiile abdominale. Tabloul clinic poate fi nespecific.

Paracenteza este cea mai utilă ca test diagnostic. Lichidul este examinat cu evaluarea numărului neutrofilelor și a pH-ului; ar trebui făcută o colorație Gram și culturi de lichid. Numărul neutrofilelor are cea mai mare sensibilitate și specificitate în stabilirea diagnosticului; un număr de neutrofile ce depășește 250 celule/mm^3 este pozitiv. Studiul lichidului de ascită la pacienții suspicionați cu peritonită spontană a arătat că un gradient crescut dintre pH-ul arterial și cel al lichidului peritoneal se corelează cu un diagnostic pozitiv. Valoarea pH-ului lichidului de ascită este scăzut în perioada bacteriană spontană, în timp ce în lichidul ascitic steril, pH-ul este similar cu cel seric. La doar unul din trei pacienți cu culturi pozitive din lichidul peritoneal, se observă prezența microorganismelor pe un frotiu din centrifugatul peritoneal, care este o reflectare a concentrației scăzute de bacterii în majoritatea cazurilor de peritonită bacteriană primară. Dacă frotiul arată doar prezența cocilor Gram-pozitivi, diagnosticul de peritonită spontană este puternic susținut. Dacă este prezentă o floră mixtă de bacterii Gram-pozitive și Gram-negative, perforația intestinală este frecventă și se impune o laparotomie exploratorie. Rezecția doar a bacteriilor Gram-pozitive pe frotiu este sugestivă atât pentru o peritonită bacteriană primară, cât și pentru una secundară.

Când diagnosticul de peritonită bacteriană spontană este confirmat, antibioterapia ar trebui începută și pacientul inițial controlat în absența inițierii unui tratament chirurgical. De obicei, o cefalosporină sau ampicilină-sulbactam este eficientă, întrucât 90% dintre microorganismele ce cauzează peritonita spontană sunt sensibile la aceste antibiotice.

Peritonita indusă de dializa peritoneală. Peritonita este complicația dominantă a dializei peritoneale continue ambulatorii (CAPD) la pacienții cu boală renală în stadiu final. Peritonita apare mai frecvent în cazul CAPD decât în dializa peritoneală intermitentă. Infecția indusă de cateter este mecanismul cel mai frecvent, fără a exista vreo corelație cu localizarea cateterului. Alte cauze ale peritonitei la pacienții cu CAPD sunt infecțiile traiectului cateterului și excizia în manșetă. Bacteriologia și tratamentul peritonitei induse prin dializă sunt considerabil diferențiate față de

pacienții cu alte tipuri de infecții peritoneale. Incidența peritonitei induse prin dializă variază de la un centru la altul, dar este estimată ca rată generală la 1,3 episoade/pacient/an. Spre deosebire de alte cauze de infecții intraabdominale, peritonitele induse prin dializă sunt cauzate de un singur microorganism și infecțiile fungice sunt mult mai comune în acest grup. Două treimi dintre pacienții cu culturi pozitive au ca i microorganisme cauzatoare coci Gram-pozitivi, de obicei Staph. aureus sau Staph epidermidis. Bacteriile Gram-negative, de obicei, se găsesc doar la pacientii cu episoade recurente de peritonită, la care s-au administrat antibiotice pentru episoadele anterioare. Pacienții cu peritonită indusă prin dializă, rareori au culturi din sânge pozitive, spre deosebire de pacienții cu peritonită de alte cauze. Rareori sunt depistați anaerobi. Prezența anaerobilor sau a florei mixte sugerează perforația intestinală sau alte afecțiuni intraabdominale (ex. diverticulita sau colecistita). Fungii și bacilii tuberculoși sunt rar întâlniți. Peritonita cu culturi negative la pacienții dializați se situează între 10 și 27%. Pseudomonas aeruginasa s-a dovedit a cauza cam 3% din totalul peritonitelor și, în general, nu poate fi vindecată doar prin antibioterapie, cateterul de dializă trebuind îndepărtat la acești pacienți.

Turbiditatea dializatului este semnul cel mai precoce și doar singurul prezent într-un caz din patru. Dacă se asociază cu durere abdominală sau febră, sunt necesare investigațiile de laborator și instituirea tratamentului. Diagnosticul este stabilit când sut prezente oricare dintre următoarele situații- (1) culturi pozitive din lichidul peritoneal; (2) lichid de dializă tulbure; (3) semnele clinice ale peritonitei. Probele din lichidul de dializă sunt frecvent negative în peritonita indusă de cateterul de dializă. Grija asupra utilizării unei metode sterile, folosirea topică de providone-iodine la nivelul orificiului tegumentar al cateterului și utilizarea dializatului steril preambalat în pungi de plastic reduc incidența infecției.

Tratamentul inițial al peritonitei induse prin dializă constă în administrarea de antibiotice și heparină în lichidul de dializă la fel de bine ca și o creștere a timpului de staționare a lichidului de dializă. Indicațiile pentru îndepărtarea cateterului includ persistența peritonitei după 4-5 zile de tratament, prezența peritonitei fungice sau tuberculoase, a peritonitei fecale sau a unei infecții cutanate severe la locul plasării cateterului.

Pacienții cu un cateter peritoneal plasat cronic pot dezvolta o peritonită sclerozantă, cu o incidență raportată de 1-6%. Cauza este necunoscută, deși este posibilă o relație cu infecții din antecedente. Pacienții afectați, de obicei, au frecvent atacuri anterioare de peritonită. Tratamentul este direct la asemenea complicații, de tipul obstrucției intestinale.

O formă de peritonită relatată, datorată infecției șuntului ventriculoperitoneal, prezintă semne și simptome clinice similare acelora din peritonita indusă de dializa peritoneală prin cateter. Peritonita ar trebui suspicionată la orice pacient care are un asemenea șunt și care dezvoltă orice fel de simptom abdominal.

Peritonita tuberculoasă. Peritonita tuberculoasă, formă frecvent fatală ca manifestare a unei tuberculoze generalizate necontrolată, în prezent, cunoaște o revigorare în Europa și America de Nord, datorită prevalenței crescute a sindromului imunodeficienței dobândite (SIDA) indus de virusul uman al imunodeficienței și al altor stări asociate cu imunitate compromisă. Există deja o problemă serioasă în acest sens în India, Asia de Sud-Est, Africa și America Latină. Unele cazuri sunt rezultatul reactivării unei tuberculoze peritoneale latente indusă prin extensie hematogenă dintr-un focar pulmonar în timpul fazei precoce a bolii acute. Bacilii tuberculoși, probabil, pătrund în cavitatea peritoneală transmural de la intestinul afectat, trompa uterină, în cursul salpingitei tuberculoase, rinichi, în cazul nefritei sau de la nivelul altor surse de la distanță. Din punct de vedere clinic, majoritatea pacienților nu au o sursă evidentă – oricum, focarul primar poate fi identificat la toți pacienții prin autopsie. Pacienții, de obicei, au testul cutanat la tuberculină pozitiv.

Manifestări clinice. Din punct de vedere clinic, peritonita tuberculoasă este insidioasă, asociată cu febră, anorexie, slăbiciune și scădere ponderală. O cantitate de ascită variabilă poate fi prezentă aproape întodeauna și mai mult de jumătate dintre pacienții afectați au dureri abdominale difuze și surde.

În trecut, boala a fost clasificată ca având două faze – „umedă" și „uscată". Faza umedă se referă la stadiul precoce, subacut al bolii, cu febră, ascită, durere abdominală și slăbiciune. Ascita este progresivă și poate deveni masivă. Faza uscată apare tardiv, fără ascită, urmând fenomenelor de rezoluție, în timpul ei formîndu-se aderențe dense. La examinare, abdomenul este oarecum sensibil, dar, în trecut, se descria „abdomenul ca aluatul", rareori întâlnit în prezent. Manifestările clinice ale infecției tuberculoase generalizate sunt întâlnite la o treime dintre pacienți și includ anorexia, scăderea ponderală și transpirațiile nocturne.

Diagnostic. Frotiul din lichidul peritoneal arată predominant limfocite. Bacilii tuberculoși pot fi regăsiți în lichidul de ascită în 80% din cazuri dacă se fac culturi din peste 1 l de lichid. Lichidul de ascită are o concentrație de proteine crescută, pleiocitoză limfocitară și o concentrație a glucozei de aproape 30mg/dl. Dacă analiza lichidului nu stabilește diagnosticul, sunt recomandate peritoneoscopia și biopsia directă a peritoneului. Laparoscopic, existența peritonitei tuberculoase este evidențiată prin mase fibrinoase asemănătoare stalactitelor care atârnă de la peritoneul parietal în porțiunea inferioară a abdomenului. Biopsia percutanată directă prin ac de la nivelul leziunii granulomatoase la fel de bine ca probele din lichidul peritoneal pentru examinare directă și infectare la purceluții de Guineea. Ca ultimă alternativă, laparotomia exploratorie poate stabili diagnosticul. În cursul laparotomiei, ar trebui luată și o biopsie peritoneală, plasarea tuburilor de dren sau exteriorizarea intestinului ar trebui evitate.

Tratament. Tratamentul constă în administrarea medicației antituberculoase. S-a raportat în ultimii ani apariția rezistenței la drogurile tuberculostatice folosite frecvent, tripla terapie cu tuberculostatice fiind instituită precoce în cursul bolii, în general cu rezultate bune. Tratamentul ar trebui continuat cel puțin doi ani după ce pacientul devine asimptomatic. Peritonita tuberculoasă se poate vindeca cu formarea de aderențe fibroase dense; tratamentul cu prednison în timpul primelor luni de medicație antituberculoasă poate reduce formarea aderențelor și obstrucția ulterioară.

Intervenția chirurgicală ar trebui rezervată pentru diagnostic, în cazul în care biopsia de aspirație cu ac fin este insuficientă sau pentru tratamentul complicațiilor de tipul fistulei fecale. Deoarece peritonita tuberculoasă se vindecă cu formarea unor aderențe fibroase dense, pacienții cu această afecțiune sunt predispuși să dezvolte o obstrucție intestinală.

Perforația tifică. Perforația tifică, de obicei, apare în a treia săptămână în cursul infecției cu *Salmonella typhi* la pacienții

cu boală acută. Boala este rar întâlnită în Europa sau America de Nord, dar este endemică în regiunile cu condiții igienice necorespunzătoare și apă contaminată, ca de exemplu India, Pakistan și țările din America de Sud și Africa. Bacilii tifici penetrează plăcile Peyer ale peretelui intestinal, în special la nivelul ileonului distal. Aceste acumulări de celule limfatice hipertrofice conduc la hemoragie și apoi perforație.

Perforația, deseori, nu este diagnosticată la o serie de pacienți bolnavi și apare suprainfecția ei, rezultând din dispersia de bacterii intestinale care conduc la tabloul perfect al peritonitei bacteriene supurative. Tratamentul constă în închiderea leziunilor de perforație și evacuarea puroiului din cavitatea peritoneală. Repararea defectelor abdominale stadializată poate fi indicată dacă toaleta cavității abdominale este incompletă în timpul primei operații. Trimetehoprim-sulfamethoxazolul este tratamentul de elecție în febra tifoidă necomplicată, dar este preferabil, în peritonite, administrarea cefatoxim cu metronidazol.

Perforația amoebică. Infecția cu *Entamoeba histolytica* a intestinului cauzează o afecțiune asemănătoare dizenteriei, apărând uneori abcese hepatice sau perforația intestinului gros. Abcesele hepatice pot perfora secundar și cauzează o peritonită difuză. Tabloul clinic este similar unei peritonite bacteriene. Tratamentul constă în rezecția segmentului intestinal afectat cu anastomoză, aplicarea principiilor generale de tratament ale peritonitei și administrarea de metronidazol în combinație cu o cefalosporină de generația a treia.

Peritonita aseptică/sterilă. Această formă de peritonită se dezvoltă de la substanțele iritante (talc sau corpi străini) care au reușit să pătrundă în cavitatea peritoneală. Peritonita aseptică poate fi cauzată de o serie de substanțe. Toate acestea acționează ca adjuvanți când apare contaminarea bacteriană secundară, promovând proliferarea microorganismelor și tranziția spre peritonita supurativă. Reziduul inițial este steril sau aproape steril, ceea ce diferențiază peritonita chimică de forma supurativă. În peritonita chimică ce urmează perforației ulcerului peptic, culturile sunt inițial sterile, dar în timp progresează și apar culturi pozitive. După 24 de ore, toate culturile sunt pozitive și pacientul dezvoltă o peritonită supurativă. O transformare similară de la o peritonită inițial aseptică la una infectată bacteriană poate apărea în toate formele de peritonită chimică.

Peritonita cu corpi străini. Corpii străini pot fi depozitați în cavitatea peritoneală în timpul intervențiilor chirurgicale (comprese sau instrumente uitate înăuntru) sau pot fi rezultatul leziunilor penetrante sau al perforației intestinale ce urmează ingestiei lor. Un corp străin mare poate conduce la formarea unui abces în prezența bacteriilor, dar alți corpi străini sunt izolați și încapsulați.

Peritonita periodică. Episoadele recurente de durere abdominală, febră și leucocitoză apar într-o serie de grupuri populaționale din Levant și din vecinătatea lui, în special armeni, evrei și arabi. Boala pare a avea caracter familial. Problema majoră a chirurgului este că laparotomia nu este necesară în aceste episoade. Laparotomia este deseori practicată în cazul primului episod, când un proces intraabdominal acut, ce necesită vindecare chirurgicală, nu poate fi exclus. Intraoperator, suprafața peritoneală poate fi inflamată și apare lichid liber, dar nu și bacterii. Apendicele ar trebui îndepărtat chiar în condiții normale pentru a elimina posibilitatea unei apendicite acute în cursul diagnosticului diferențial al unor viitoare episoade. Colchicina este suficientă în prevenirea atacurilor recurente și un răspuns favorabil la administrarea cronică a ei reprezintă un test de diagnostic definitiv.

Peritonita drog-indusă. Administrarea de izoniazidă și eritromicină-estolate s-a raportat a cauza simptome abdominale acute ce mimează o peritonită, dar nu dezvoltă o peritonită adevărată. Au fost raportate numeroase cazuri în care medicamentele beta-blocante au indus o îngroșare evidentă a peritoneului visceral. Cea mai frecventă reprezentare clinică este o obstrucție tipică a intestinului subțire, deseori sub formă subtilă, asociată cu scădere ponderală și cu prezența unei mase abdominale la examenul fizic. Descoperirile intraoperatorii sunt uimitoare: întregul intestin subțire este prins ca într-un sac gros, care uneori poate fi susținut de o masă unică din cavitatea peritoneală. Aglomerarea intestinului subțire produce o masă intraabdominală care se poate palpa preoperator.

Peritonita cu plumb. Peritonita cu plumb are un tablou clinic similar porfiriei intermitente. Se asociază cu intoxicația cu plumb (apare la pictori, topitori sau la copii cu sindrom pica) și doar o anamneză minuțioasă va conduce la stabilirea diagnosticului. În ciuda existenței unei infecții intraabdominale adevărate, în această afecțiune extensia bruscă a peritoneului prin palpare nu cauzează iritație peritoneală și apărare musculară.

Peritonita hiperlipemică. Durerea abdominală ce mimează o peritonită poate fi întâlnită la pacienți cu hiperlipoproteinemie tip I și V, un grup heterogen de afecțiuni ce rezultă din creșterea concentrației de chilomicroni sau a lipoproteinelor cu densitate foarte scăzută (VLDL) din sânge. Aceste afecțiuni de obicei conduc la pancreatite. În condițiile efectuării cronate a unei intervenții chirurgicale în timpul fazelor precoce ale bolii, în cavitatea abdominală se constată un material chilos de aspect lăptos, în cantitate crescută. Realizarea unui istoric familial amănunțit va clarifica diagnosticul diferențial.

Peritonita porfirică. Aceasta este o stare de sesizare a durerii abdominale, mai curând decât o inflamație a peritoneului. S-a observat la pacienți cu porfirie acută intermitentă care suferă de atacuri acute ce cauzează afectarea sistemului nervos, în special a sistemului vegetativ. Durerea poate fi localizată sau generalizată și este deseori însoțită de vărsături și constipație. Ea poate avea un caracter colicativ sau constant și este asociată cu sensibilitate abdominală. Subfebrilitatea și leucocitoza moderată fac ca afecțiunea să imite o infecție intraabdominală. Diagnosticul este stabilit prin evidențierea porfobilinogenului prin testul Watson – Schwartz.

Peritonita la talc. Inflamația peritoneală, exudatul și formarea unor pseudotumori (tumori cronice inflamatorii omentale) și formarea unor aderențe dense pot urma unei contaminări a cavității peritoneale induse de lubrifianții mănușilor chirurgicale (talc, lycopodium, ulei mineral, pudră de orez sau grâu) sau fibrele de celuloză din comprese, câmpuri și cearșafuri. Reacția, în special cea provocată de pulberea de orez, constă într-un răspuns crescut hipersensibil.

Caracteristicile clinice includ durere abdominală cu caracter migrator, febră, semnele fizice ale peritonitei și, deseori, prezența unei mase abdominale, toate dezvoltându-se în primele trei săptămâni după o intervenție chirurgicală abdominală necomplicată. Plaga chirurgicală poate să apară ca fiind normală sau poate fi moderat indurată. Radiografiile abdominale sunt nespecifice. Leucocitele totale sunt în număr normal; eozinofilia poate fi prezentă în procent de 4-9%.

Când diagnosticul rămâne neclar, laparoscopia poate fi utilă. Dacă peritonita indusă de talc este identificată, reintervenția poate fi evitată și se administrează agenți antiinflamatori nesteroizi și corticosteroizi. Eventual, fenomenele peritoneale se remit. Dacă laparotomia este practicată în condițiile unui diagnostic obscur, se observă intraoperator un peritoneu îngroșat, garnisit cu noduli albicioși. Din punct de vedere histologic, nodulii care conțin granule de pudră sunt dublu refractare în lumină polarizată și sunt înconjurate de corpi străini granulomatoși inflamatori.

Problema de bază a controlului acestui proces este prevenția. Talcul nu ar trebui folosit în procesul de producere a mănușilor sau ca lubrifiant al lor. Tehnicile curente de curățare și spălare a mănușilor nu îndepărtează pudra în totalitate; mănușile ar trebui spălate sau curățate înainte ca mâinile înmănușate să pătrundă în cavitatea peritoneală și trebuie avut grijă să se evite pierderile prin scurgere a conținutului mănușilor în condițiile ruperii acestora în timpul intervenției chirurgicale. Bicarbonatul de sodiu a fost utilizat cu succes ca agent de lubrifiere, dar necesită măsuri speciale de sterilizare. Siliconul, de asemenea, s-a sugerat a fi util în acest sens.

Peritonita terțiară. Pacienții la care peritonita și infecția au fost controlate inițial cu succes și la care bacteriile au fost eliminate prin terapie antibiotică corespunzătoare, pot evolua spre o peritonită terțiară, o stare în care sistemele de apărare ale organismului gazdă produc un sindrom de inflamație sistemică continuă.

Tabloul clinic este unul ce mimează o infecție ocultă, manifestată printr-o stare de hiperdinamie cardiovasculară, subfebrilitate și hipermetabolism general. Pacientul are tabloul clinic al infecției în absența unui factor infecțios. Asemenea pacienți uneori sunt subiecții unei laparotomii în tentativa de a realiza drenajul unor colecții recurente sau reziduale anticipate de lichid infectat. Intraoperator nu sunt prezenți agenți patogenici. Tratamentul empiric antiinfecțios este lipsit de valoare.

DIAGNOSTICUL IMAGISTIC AL SUSPICIUNII DE INFECȚIE INTRAABDOMINALĂ

În absența semnelor fizice ale peritonitei difuze, diagnosticul imagistic folosind computer tomograful (CT) sau ecografia ar trebui practicat de rutină la pacienții cu boală severă suspectați de infecție intraabdominală. Urgența investigațiilor este dictată de gradul de instabilitate hemodinamică prezent. Majoritatea pacienților ar trebui evaluați în cursul orelor imediate, după prezentare la medic. Radiologia intervențională a luat locul tratamentului chirurgical pentru multe procese localizate, inclusiv abcese diverticulare.

CT este cea mai bună modalitate de evaluare completă a extensiei bolii. Ultrasonografia este deja folosită de rutină și are avantajul de a fi portabilă, permițând efectuarea unor manevre la patul bolnavului. Ultrasonografia este limitată de gazele intestinale, structurile corpului și o sensibilitate scăzută pentru procesele retroperitoneale și infecțiile parenchimatoase. De obicei, alegerea modalității de investigație se bazează pe experiența și preferințele radiologului.

Când este posibil, drenajul nechirurgical (ex. percutanat) al colecțiilor purulente este preferat deschiderii chirurgicale, datorită leziunii inițiale care aproape întotdeauna apare în urma manevrelor chirurgicale în prezența infecției intraabdominale. Baza exactă a acesteia este neclară, dar o proporție substanțială a pacienților care sunt supuși intervenției chirurgicale de urgență pentru o infecție intraabdominală suferă o compromitere hemodinamică acută în perioada postoperatorie precoce. Când există indicații corespunzătoare, drenajul percutanat al abcesului (PAD) este cel puțin la fel de eficient ca și intervenția chirurgicală și este asociat cu o rată mai redusă a morbidității. Drenajul percutanat al abceselor intraabdominale este încununat de succes, dacă se respectă următoarele criterii: (1) colecția este bine delimitată, lichidiană uniloculară ; (2) o cale percutanată de acces este accesibilă; aceasta deseori înseamnă că abcesul este adiacent peretelui corpului ; (3) evaluarea articulației de către chirurg și radiolog este făcută astfel încât să fie luate decizii corecte ; (4) există posibilitatea efectuării unei intervenții imediate în cazul unor insuficiențe sau complicații.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL ABCESELOR

Indicațiile pentru un drenaj chirurgical deschis sunt insuficiența drenajului percutanat, incapacitatea unui drenaj percutanat sigur, prezența abceselor pancreatic sau carcinomatos, în asociere cu o fistulă intestinală cu randament crescut, interesarea sacului inferior sau prezența abceselor multiple, izolate printre ansele intestinale. În plus, explorarea și drenajul deschis sunt garantate în condițiile prezenței unui abces suspectat clinic, dar care nu poate fi localizat prin CT și ultrasonografie. Abcesele pelvice, de obicei, sunt drenate direct prin rect sau vagin, prevenindu-se necesitatea unui drenaj percutanat sau vreun procedeu abdominal.

Dacă abcesul este în contact cu peretele abdominal sau diafragmul, o abordare directă și, când este posibil, una extraperitoneală, sunt de preferat. Abcesele subfrenice sau cele subhepatice drepte sunt cel mai bine abordate pe cale extraseroasă laterală. Abcesul subfrenic stâng poate fi drenat posterior prin patul coastei a douăsprezecea. Punctul în care abcesul este localizat în timpul disecției este de obicei, mult mai profund decât ne așteptam.

Abcesele fundului de sac sunt abordate direct pe calea unei incizii abdominale superioare. Drenele sunt plasate în legătură; drenele colectoare aspirative sunt frecvent folosite. Abcesele dintre ansele intestinale sunt explorate prin incizie mediană abdominală. Fiecare cavitate a abceselor este debridată, dar drenele nu sunt în general folosite. Dacă explorarea abdomenului este făcută pentru a depista un abces ocult, abordarea în linie mediană este mult mai eficientă, dar o incizie transversală poate fi mult mai bine tolerată. Explorarea inițială ar trebui limitată la aria de deasupra și din vecinătatea colonului transvers și a mezocolonului, alegerea depinzând de suspiciunea clinică a originii infecției.

Confirmarea prezenței puroiului este obținută printr-o puncție aspirativă. Este esențial să obținem probe din conținutul abcesului pentru realizarea de culturi pentru aerobi și anaerobi și studiul sensibilității lor. Întregul conținut al acestor abcese ar trebui evacuat prin aspirație. Cavitatea ar trebui explorată digital și toate locusurile de la nivelul ei desființate pentru a crea un spațiu rezidual unic. Cavitatea este irigată și debridată cu îndepărtarea țesuturilor moarte. Drenuri multiple ar trebui plasate în cavitatea abcesului spre exterior, direct și în legătură unele cu altele, dacă este posibil. În cazul în care cavitatea abcesului este mare sau dacă drenajul nu poate fi realizat, drenuri de aspirație-acumulare ar trebui plasate, în plus.

După drenajul percutanat sau deschis al unui abces, drenele sunt lăsate pe loc până când drenajul extern se oprește sau este clar. Calea de drenaj ar trebui apoi să fie irigată și obținută o sinogramă pentru pentru a verifica colapsul cavității înainte ca drenele să fie îndepărtate. Pot fi necesare 2-3 săptămâni pentru ca o cavitate mare să devină suficient de mică pentru a permite drenelor să fie ușor îndepărtate, permițând traiectului de drenaj să fie închis ermetic prin retracție.

Abcesele subfrenice stângi. Deși rare, astăzi reprezintă cea mai comună varietate de abcese abdominale superioare după peritonită sau perforație viscerală. Abcesul subfrenic stâng urmează splenectomiei, în special când loja splenică este drenată și poate fi o consecință a pancreatitei. Față de spațiul subdiafragmatic drept, care este împărțit de ficat în spațiul suprahepatic și subhepatic, pe partea stângă toate aceste spații sunt continue. Semnele fizice sunt sensibilitatea rebordului costal pe stânga, uneori durere în umăr (semnul Kehr), prezența exsudatului pleural pe partea stângă și limitarea mișcării diaframului vizualizată prin examen clinic sau radiologic.

Abcesele fundului de sac. Din punct de vedere tehnic abcesul fundului de sac este o varietate de abces subhepatic-subfrenic stâng, ținând cont de faptul că fundul de sac peritoneal, din punct de vedere anatomic, este o porțiune a spațiului subhepatic stâng. Oricum, caracteristicile anatomice ale acestui abces – și manevrele chirurgicale necesare drenajului – sunt total diferite de ale celui subhepatic. Acest abces este o complicație mai puțin obișnuită a afecțiunilor stomacului, a duodenului și a pancreasului. Cea mai frecventă cauză este un abces pancreatic sau un pseudochist pancreatic secundar infectat, care afectează fundul de sac prin extensie directă. Perforația unui ulcer gastric sau, mai puțin frecvent, a unui ulcer duodenal și, ocazional, ruptura unei tumori gastrice maligne ulcerate pot induce formarea unui abces la nivelul fundului de sac.

Diagnosticul poate fi dificil, cu atât mai mult cu cât acest spațiu este parțial acoperit anterior de lobul stâng al ficatului. Sensibilitatea la palpare în porțiunea medie a epigastrului, de obicei, este prezentă, dar nu este un semn specific. Ultrasonografia este cel mai folosit test diagnostic. Investigațiile radiologice pot arăta o plasare necorespunzătoare a stomacului; ocazional, radiografiile plane arată bule fine de gaz în fundul de sac, indicator al prezenței materialului purulent.

Abcesul fundului de sac a fost asociat cu un prognostic mai slab decât abcesele localizate în alte regiuni ale cavității abdominale. Acest abces trebuie drenat corespunzător; localizarea lui deseori dictează utilizarea drenajului aspirativ; drenajul poate să nu fie ușor de realizat.

Abcesul subfrenic drept. Spațiul subfrenic drept este un spațiu potențial între ficat și a diafragm, deasupra sistemului de fixare posterioară a coronarelor și ligamentelor triangulare la diafragm și peretele posterior al organismului și care se întinde anterior până la rebordul costal. Deoarece spațiul potențial este atât de limitat în plan vertical, abcesul subfrenic drept tinde să fie localizat doar într-un segment al spațiului potențial total, localizat atât anterior, cât și posterior. Abcesele din acest spațiu sunt mult mai frecvent secundare rupturii unui abces hepatic și uneori intervențiilor chirurgicale de pe stomac și duoden.

Semnele și simptomele abcesului subfrenic drept pot fi aproape minime. Durerea este raportată ocazional în porțiunea superioară a abdomenului sau porțiunea inferioară a toracelui, uneori iradiind în spate sau umărul drept. Radiografiile de torace arată un exudat pleural sau atelectazie ca o placă în segmentul inferior al plămânului drept, la 90% dintre pacienți, și diafragmul este ridicat și prezintă o reducere a mișcării în inspirație la examenul fizic la 2/3 dintre pacienți. Nivelul aer-fluid poate fi demonstrat la aroximativ 1/4 dintre cei afectați și stabilește diagnosticul. Un abces în spațiul subfrenic drept nu poate fi drenat prin abordare posterioară fără o cale de drenaj greșită a spațiului pleural, un pas care este indezirabil.

Abcesul subhepatic drept. Spațiul subhepatic drept este situat sub ficat, mărginit inferior de flexura hepatică și mezocolonul transvers, medial față de duoden și ligamentul hepatoduodenal și lateral față de peretele abdominal. Porțiunea cea mai posterioară a acestui spațiu este punga lui Morison. O intervenție pe stomac, mai ales în condiții de urgență pentru complicații ale bolii ulceroase, este cel mai frecvent eveniment menționat în antecedente. Intervențiile la nivelul căilor biliare sunt pe locul doi ca frecvență în etiologia acestor abcese. Apendicita s-a diminuat ca importanță și reprezintă doar 8% dintre cauzele abceselor subhepatice drepte. Complicațiile chirurgiei colonului au crescut ca importanță. Un abces subhepatic drept produce sensibilitate în cadranul superior drept și pacientul se poate plânge de durere, exacerbată prin tuse sau alte acțiuni similare care produc deplasarea viscerelor din regiunea respectivă.

Abcesul dintre ansele intestinale. Aceste abcese, descori, sunt multiple, dezvoltându-se între ansele intestinale, mezenter, perete abdominal și oment. Mezocolonul transvers acționează ca o barieră a extensiei superioare, astfel încât abcesele dintre ansele intestinale nu afectează porțiunea superioară a abdomenului. Ele sunt frecvent asociate cu un abces pelvin simultan.

Nu există semne sau simptome sigure. Un abces gigant conținând mai mult de 1 l de puroi poate apărea fără vreun semn fizic semnificativ. Ocazional, un abces de acest tip poate determina o masă abdominală mare, palpabilă. Prezența posibilă a unui abces între ansele intestinale trebuie suspectată, dacă a existat în antecedente un episod de peritonită cu rezoluție clinică incompletă. Ocazional, radiografiile abdominale arată edem la nivelul peretelui ansei intestinale afectate în localizarea, separarea sau fixarea structurilor lezate. Examinarea CT este cea mai sigură metodă de diagnostic.

Halasz accentua serioasa problemă a insuficientei recunoașteri a abceselor sincrone sau multiple și recomanda explorarea transperitoneală, de preferință uneia mult mai limitate. În studiul lui pe 43 de pacienți, 1/4 au avut abcese sincrone dezvoltate în diferite regiuni ale abdomenului. Insuficiența depistării și a drenajului abceselor concomitente a determinat insuficiența tratamentului. În prezent, cu explorările CT se evidențiază multiplele localizări separate sau comunicante și se face mult mai ușor alegerea dintre un drenaj percutanat și unul deschis. Dacă multiplele locusuri ale abcesului nu sunt interconectate, este preferat drenajul deschis, în alte cazuri, drenajul percutanat inițial fiind preferat.

Abcesul pelvic. Această formă de abces, de obicei, urmează unui diverticul colonic rupt, bolii inflamatorii pelvine, rupturii apendiculare sau drenajului în pelvis în timpul rezoluției unei peritonite generalizate. Dacă abcesul interesează peretele abdominal anterior, la examenul abdomenului sunt prezente puține semne fizice sau simptome. Pacientul se poate plânge doar de o durere abdominală inferioară, surdă, slab localizată. Iritația tractului urinar și a rectului produce simptome frecvente și urgente sau diaree și tenesme.

O colecție purulentă, localizată în pelvis, este ușor de diagnosticat. Abcesul, de obicei, poate fi palpat direct prin tact rectal sau vaginal. Abcesul tipic pelvin este reliefat ca o masă sensibilă la nivelul peretelui rectal anterior. În general, masele inflamatorii pelvine ce interesează trompele uterine nu sunt proeminente la nivelul rectului și tind să devină mai puțin sensibile și să se resoarbă după o serie de examinări, în timp ce un abces pelvin adevărat tinde să se mărească și în final să se rupă.

Drenajul pelvin ar trebui realizat, dacă este posibil, direct prin rect sau vagin. Drenajul trebuie păstrat până când formarea membranei piogene a exclus efectiv intestinul subțire și alte viscere abdominale. Pregătirea pentru drenaj este evidentă când abcesul are un aspect proeminent maxim la nivel vaginal sau rectal și începe să se înmoaie. Folosind un specul sau rectoscop, abcesul ar trebui expus și prezența puroiului evidențiată prin puncția aspirativă. Acul este lăsat pe loc în scop de ghidaj; incizia precisă cu bisturiul este preferată pătrunderii degetului în cavitatea abcesului. Pentru a asigura drenajul continuu și obliterarea cavității, trebuie făcută dilatarea zilnică digital sau cu un instrument special a traiectului, până când cavitatea se închide. Alternativ, un drenaj Penrose poate fi plasat sub vederea directă.

Abcesul retroperitoneal. Abcesele din spațiul retroperitoneal nu sunt frecvente. Un abces localizat retroperitoneal superior, de obicei, este secundar infecției pancreasului. Abcesele retroperitoneale cu alte localizări pot fi cauzate de infecții primare sau secundare ale rinichilor, ale ureterelor, ale colonului sau de osteomielita vertebrală sau pot fi secundare traumatismelor. Ele au o dezvoltare insidioasă, deseori acuzându-se o întârziere în diagnostic și tratament. Febra, frecvent este prezentă și apare sensibilitatea deasupra locului afectat.

CT este util în definirea anatomică a localizării și a gradului de extensie a abcesului. Tratamenul constă în antibioterapie intravenoasă și drenaj chirurgical, preferabil prin abordare extraperitoneală. Drenajul prin cateter percutanat sub ghidaj CT sau ultrasonografic poate fi păstrat și servește ca măsură de temporizare la pacienții care au șanse slabe de a candida la efectuarea unui drenaj chirurgical deschis imediat. În ciuda agresivității tratamentului, mortalitatea generală rămâne peste 50% în prezența insuficienței sistemice multiple de organ.

Metode de drenaj percutanat în tratamentul abcesului intraabdominal

Drenajul percutanat al abcesului (PAD) și intervenția chirurgicală deschisă sunt cele mai apreciate metode complementare în comparație cu alte tehnici competitive. Există multe situații pentru care PAD este procedeul ales definitiv, în altele, doar intervenția chirurgicală este indicată și unele pentru care ambele metode terapeutice sunt aplicabile, separat sau împreună. Inflamația se poate prezenta ca un flegmon (țesut inflamat viabil), un abces lichefiat, țesut necrotic infectat (neviabil) sau o combinație între acestea. Abcesele lichefiate pot fi drenate, în timp ce flegmoanele sau țesutul necrotic nu. Deciziile în ceea ce privește modalitatea de folosire sunt în mare măsură bazate pe investigațiile CT și cer experiență, judecată clinică și o considerație sporită asupra proceselor patologice subiacente și coexistente. Strânsa cooperare dintre chirurg, radiolog și alți specialiști este obligatoriu necesară în îngrijirea pacientului. Indicațiile specifice ale PAD s-au extins semnificativ față de decada trecută, incluzând în prezent o serie de procese imposibil de drenat în trecut, de tipul abceselor multiple sau multiloculate, abcesele cu comunicare intestinală și hematoame infectate.

Cerințele de bază pentru PAD includ o cale de acces percutanată și prezența unei colecții lichidiene cu consistență ce permite drenajul. Discraziile hemoragice reprezintă o contraindicație relativă pentru efectuarea PAD. În general, este posibilă diferențierea fluidului drenabil de țesutul necrotic sau flegmonos, folosind o combinație între metodele imagistice de investigație și puncția aspirativă cu ac fin. Nu toate colecțiile lichidiene necesită drenaj, deși el este în general necesar în tratamentul colecțiilor infectate și a celor sterile care cauzează simptome datorită volumului lor. Tipul de drenaj se face plecând de la o bază, de la caz la caz. Vindecarea este realizată când abcesul se resoarbe prin drenaj. Temporizarea se referă la rezoluția abcesului și îmbunătățirea stării clinice, cu intervenție chirurgicală necesară tratării cauzei subiacente. Paleativitatea se referă la îmbunătățirea stării generale a pacientului ca rezultat al drenajului abcesului.

Posibilitatea bolii neoplazice subiacente trebuie să fie luată în considerare în cazul unei perforații intestinale, în special la pacienții în vârstă. Îngroșarea semnificativă a țesuturilor moi de la nivelul peretelui intestinal, mai ales dacă este localizată și necircumferențială, crește posibilitatea prezenței tumorii subiacente sau a demonstrării prezenței bolii cu potențial metastatic, de tipul adenopatiei sau a leziunilor hepatice. O apariție „indiciu", constând în îngroșarea circumferențială a submucoasei inferior subțiată, plasată între mucoasa îngroșată și submucoasă, pare a fi specifică bolii inflamatorii. Pentru a exclude complet posibilitatea unei neoplazii, urmărirea imagistică este folosită pentru a verifica rezoluția abcesului sau testele de confirmare ale drenajului, de tipul investigațiilor cu bariu sau endoscopice ce pot fi practicate.

Aspecte tehnice. Imagistica permite localizarea precisă și caracterizarea bolii, planificarea căii de acces corespunzătoare și, după drenaj, impunerea imediată a procedeului de urmat și a fost încununată de succes. Investigațiile imagistice sunt necesare pentru identificarea corespunzătoare a oricăror probleme și pentru evaluarea rezultatelor. Calea de drenaj nu ar trebui să străbată o colecție lichidiană sterilă sau alte spații infectate datorită riscului contaminării. Drenajele toracice care străbat spațiul pleural și cele ale abdomenului superior comportă riscul formării empiemului. Colecțiile din abdomenul superior necesită, deseori, o abordare la nivelul unghiului subcostal sau intercostal inferior. Este acceptată traversarea spațiului peritoneal în scopul drenajului unui abces extraperitoneal. Plasarea unui cateter prin intestinul subțire sau colon ar trebui evitată. Drenajul transgastric al pseudochisturilor fundului de sac a fost susținut de unii autori și pare a fi sigur, deși această metodă rămâne una controversată. Colecțiile fundului de sac pot fi abordate transhepatic prin lobul stâng al ficatului, deși traversarea organelor solide ar trebui evitată ori de câte ori este posibil. Este important de a ocoli și a evita structurile vasculare majore.

În majoritatea cazurilor drenajul este practicat după aspirația cu ac fin (18-22 în dimensiuni), aspiratul fiind folosit pentru documentarea infecției și evaluarea vâscozității fluidului. Colorații Gram ale lamelor din fluid sunt utile în determinarea necesității drenajului. În unele situații, poate fi suficientă doar aspirarea fluidului, fără necesitatea plasării unui tub de dren. Acestea includ colecțiile aseptice clare, abcesele mici (2-3 cm) în care plasarea unui tub ar fi dificil de realizat și colecțiile relativ nevâscoase, care pot fi complet evacuate. Pentru majoritatea colecțiilor, ar trebui plasat un dren pentru a asigura evacuarea completă și a minimaliza

șansele de recurență. Aspirația cu ac fin poate fi folosită pentru plasarea unui dispozitiv de ghidaj sau ca și ghid al inserției drenului. Tratamentul antimicrobian ar trebui inițiat anterior drenajului pentru a minimaliza orice complicație infecțioasă prin contaminarea țesutului steril și consecințele sistemice ale drenajului.

O largă varietate de tehnici și echipamente sunt folosite pentru plasarea unui cateter, majoritatea înscriindu-se în două categorii. *Metoda trocarului* constă în inserția același cateterului care este conținut coaxial de canulă și ac. Această metodă simplă din punct de vedere tehnic este aplicată la majoritatea colecțiilor mari și superficiale. *Metoda Seldinger* este preferată în cazul abceselor profunde cu acces dificil, pentru drenajele ale căror căi de acces traversează, în mod excepțional, țesutul ferm și pentru plasarea de catetere mai mari de 14 F. Un ac se inserează mai întâi la nivelul colecției. Firul de ghidaj este apoi trecut prin ac și acul este îndepărtat. Traiectul este dilatat secvențial în jurul firului de ghidaj până când este posibilă inserția cateterului.

O varietate de catetere sunt folosite pentru inserția percutanată. Alegerea dimensiunii cateterului este determinată în primul rând de vâscozitatea lichidului ce urmează a fi drenat. În majoritatea cazurilor, drenuri cu dimensiuni de 8-12 F sunt suficiente. Drenurile mai mari pot fi necesare pentru colecții ce conțin bride sau un lichid cu vâscozitate crescută, deși rata lor de succes este în scădere. Dacă este necesar, drenurile mari pot fi plasate prin schimbarea firului de ghidaj. Nu există o limită absolută a numărului de drenuri ce pot fi plasate. În timp ce majoritatea abceselor pot fi drenate cu un singur cateter, nu ar trebui să existe nici o ezitare în plasarea mai multora, dacă este nevoie de o evacuare eficientă a abcesului/abceselor.

După plasarea cateterului, cavitatea ar trebui evacuată complet, pe cât posibil, și irigată cu soluție salină și antibiotic până când lichidul de lavaj este curat. Manevrarea inițială a cateterului/cateterelor și irigarea ar trebui făcute cu cât mai multă finețe pentru a minimaliza inducerea bacteriemiei. Imaginile imediate determină necesitatea repoziționării cateterului, a plasării unui cateter mai mare sau a unor tuburi de dren adiționale. Pentru cavitățile care sunt complet evacuate prin drenaj inițial și în absența existenței unor căi de comunicare anormale cu organele viscerale, este suficient un drenaj simplu gravitațional. În cazul colecțiilor mari sau mai vâscoase și pentru acelea cu debit crescut prin conexiuni fistuloase, este mult mai eficient drenajul aspirativ cu catetere colectoare, deși succesul este mai puțin vizibil. Tuburile de dren toracice ar trebui plasate întotdeauna cu un dispozitiv de aspirație sub apă.

Controlul corespunzător al cateterului după plasarea inițială este un determinant obligatoriu al succesului și necesită menținerea unui radiolog intervenționist în cadrul echipei medicale. Drenurile ar trebui verificate regulat (cel puțin o dată pe zi), cu monitorizarea volumului și a naturii debitului, pentru asigurarea unei funcții adecvate și a răspunsului clinic și pentru identificarea precoce și rapidă a oricăror probleme legate de catetere. Irigarea periodică a drenelor, o dată sau de mai multe ori pe zi, cu soluție salină sterilă este recomandată. În general, irigarea cu agenți proteolitici (ex. acetilcisteina) sau antibiotice este fără valoare, deși agenții fibrinolitici pot fi utili pentru evacuarea colecțiilor fibrinoase sau hemoragice. Nu există un protocol standard pentru urmărirea imagistică a procesului. Studii imagistice seriate și injectarea prin cateter sunt frecvent folosite pentru monitorizarea progresivă și identificarea complicațiilor. Ocazional, este necesară înlocuirea sau repoziționarea tuburile sau adăugarea de noi catetere. Necesitatea studiilor imagistice ar trebui evaluată de la caz la caz prin monitorizarea clinică progresivă și debitul drenajului.

Cateterele ar trebui îndepărtate când s-a produs rezoluția abcesului. Criteriile clinice de succes includ remisiunea simptomelor și a indicatorilor de infecție (febră, leucocitoză). Criteriile legate de cateter includ o scădere a drenajului zilnic cu mai puțin de 10 ml și o schimbare a caracterului drenajului de la purulent la seros. Criteriile radiologice includ verificarea rezoluției și a închiderii oricăror comunicații fistuloase. În cazul în care cateterele sunt menținute până când aceste criterii sunt realizate, rata recurenței abcesului va fi minimă. Deși unii autori recomandă îndepărtarea gradată a cateterului după câteva zile, noi, de obicei, îndepărtăm tubul de dren printr-o singură manevră fără a avea probleme semnificative cu recurențele. În cazul colecțiilor lichidiene sterile, drenul ar trebui îndepărtat cât mai curând posibil, în general în curs de 24-48 ore, pentru a minimaliza riscul suprainfecției.

Cauze de insuficiență. O serie de factori sunt identificați ca și cauză a insuficienței PAD. Cele mai importante dintre acestea sunt fluidele prea vâscoase pentru drenaj sau prezența reziduurilor flegmonoase sau necrotice. Modificările tehnice, de tipul aplicării unui dren de dimensiuni mai mari și folosirea irigației, pot salva unele dintre aceste metode. Când țesutul flegmonos sau necrotic se identifică prin studii imagistice seriate, tentativa spre PAD poate fi eliminată, în favoarea drenajului deschis, sau pot fi revizuite scopurile și rezultatele așteptate după PAD. Colecțiile multiloculare și abcesele multiple reprezintă o altă cauză de insuficiență care poate fi minimalizată prin folosirea unui număr adecvat de catetere ce însoțesc adezioliza mecanică cu un dispozitiv de ghidaj din sârmă. Comunicațiile fistuloase, atât cele persistente, cât și cele neidentificate, reprezintă o altă cauză potențială de insuficiență, ca și drenajul unei tumori necrotice confundată cu un abces pe studiile imagistice. Recunoașterea unei componente semnificative de țesut moale, menținerea unui indice crescut de suspiciune și utilizarea biopsiilor percutanate pot minimaliza riscul unei aprecieri insuficiente a prezenței tumorii. Fluidul suspicios poate fi trimis pentru examinare citologică. Rata de succes a PAD tinde să fie scăzută la pacienții imunocompromiși. Lambiase și colaboratorii au raportat o rată a curabilității de 53% la pacienții imunocompromiși (inclusiv la cei alcoolici, cu SIDA, diabet, insuficiență renală sau tratament cu steroizi), comparativ cu 73%, rata la pacienții imunocompetenți.

TRATAMENTUL INFECȚIILOR SPECIFICE INTRAABDOMINALE

În cazurile cu abcese ce complică o diverticulită, de obicei, PAD permite stabilizarea stării pacientului și permite din punct de vedere temporal pentru pregătirea optimă a acestuia în vederea tratamentului chirurgical. Intervenția chirurgicală ulterioară este necesară la majoritatea pacienților și este în general simplificată prin aplicarea unui procedeu unic. La unii pacienți care devin asimptomatici după drenaj, de tipul celor cu alte afecțiuni fatale în ultimul stadiu, se poate evita colectomia ulterioară. Este important să practicăm investigații radiologice de urmărire pentru a exclude posibilitatea unei tumori maligne perforate. Drenajul percutanat al abceselor ce complică boala Crohn este mai puțin încununat de succes. Pacienții fără comunicații fistuloase la nivel intestinal pot fi

vindecați prin PAD, în timp ce aceia cu fistule, în general, necesită rezecție intestinală. La pacienții care necesită intervenție chirurgicală, PAD inițial, de obicei, aduce o îmbunătățire clinică semnificativă.

Abcesele pelvine inferioare în contact cu rectul sau vaginul pot fi tratate chirurgical prin incizie și drenaj la nivelul organelor respective. Aceeași metodă poate fi realizată folosind ghidajul ultrasonografic, iar progresele recente ale tehnicii ultrasonice endolumenale au facilitat asemenea metode. Drenajele transrectal și transvaginal ghidate ultrasonografic sunt eficiente și bine tolerate. Rezultate bune au avut metodele de tratament ale abceselor tubo-ovariane ce complică boala inflamatorie pelvică, care sunt refractare la tratamentul medicamentos. Într-o mulțime de asemenea cazuri poate fi evidentă necesitatea unei histerectomii sau a unei ovarectomii.

Distribuția bacteriilor izolate în infecția intraabdominală clinică, ce a fost raportată într-o serie de studii, este prezenta tă în Tabelul 32-7.

Pancreatita acută complicată infecțios. Pancreatita acută necrotică este cauza abcesului pancreatic, în majoritatea cazurilor. Infecția secundară a pseudochistului pancreatic și traumatismul abdominal cu leziune pancreatică reprezintă alte cauze importante. Durerea abdominală, greața, vărsăturile, distensia și absența zgomotelor intestinale sunt prezente frecvent. Sensibilitatea abdominală și febra cu temperatură mai mare de 39°C, sunt prezente și ele. Abcesele pancreatice sunt de natură multimicrobiană, cele mai frecvente microorganisme fiind germenii aerobi reprezentativi ai florei fecale, predominent E. coli și streptococul hemolitic aerob. Stafilococii, de obicei, nu apar în abcesul pancreatic primar, dar sunt frecvent depistați în abcesele care urmează explorării intraabdominale în prezența pancreatitei.

Drenajul percutanat are o rată de succes redusă în abcesul pancreatic și din această cauză este preferat drenajul chirurgical. Abordul este transperitoneal, deasupra mezocolonului transvers și implică o debridare radicală a țesuturilor necrotice, urmată de irigarea cu soluții saline și plasarea unui dren larg cu dispozitiv de aspirație. Reexplorarea cu o altă debridare este frecvent necesară și abordul abdominal etajat a fost folositor.

Infecțiile supraadăugate unei pancreatite acute sunt infecțiile intraabdominale aproape cel mai dificil de controlat și nu există o abordare încununată de succes pentru colecțiile recesurilor inferioare asociate necrozei pancreatice. Tratamentul chirurgical corect constă în debridări repetate, programate la interval de 48 de ore. Pentru debridările pancreatice este folosită o incizie subcostală bilaterală (chevron) sau una transversală, plasate superior mezocolonului transvers și evitând expunerea intestinului subțire. Recesul inferior este penetrat, iar stomacul și colonul retractate cranial și caudal. Disecția boantă este folosită pentru îndepărtarea pancreasului necrozat și deschiderea abceselor loculare. Patul pancreatic este irigat și, deseori, înfășurat în comprese. Valoarea folosirii materialului de împachetat nu a fost stabilită prin studii clinice și probabil avantajele sunt minime. Materialul străin stimulează răspunsul inflamator și prelungește timpul necesar vindecării infecției. Absența îndepărtării acestor materiale în 48 de ore are drept consecințe febra recurentă și apariția altor semne ale infecției. Utilizarea soluțiilor antibiotice local nu este recomandată până când antibioticele administrate parenteral nu penetrează la nivelul locului inflamației în concentrații corespunzătoare și soluțiile topice pot produce efecte sistemice adverse nedorite.

Trei sau patru reexplorări sunt suficiente pentru a îndepărta țesutul necrotic și a produce granulația plăgii. După ultima explorare, materialul protetic folosit pentru a facilita reintrarea în cavitatea abdominală ar trebui îndepărtat și fascia suturată. Pacienții ar trebui monitorizați cu atenție pentru evidențierea eventualelor infecții recurente și efectuarea unui CT dacă se suspicionează o infecție.

Pentru colecțiile lichidiene localizate (acute sau cronice), drenajul percutanat este folosit cu succes în majoritatea cazurilor. Comunicațiile fistuloase cu ductul pancreatic sunt frecvent prezente, dar pot fi dificil de detectat radiologic. Minimalizarea riscului de recurență a colecțiilor lichidiene pancreatice este important, în special, pentru a verifica întreruperea completă a drenajului (< 25 ml/zi) înainte ca drenul să fie îndepărtat. Colangiopancreatografia endoscopică retrogradă (ERCP) este valoroasă pentru determinarea evidentă a ductului pancreatic, în timp ce fistulele asociate cu obstrucția sunt puțin probabil de vindecat și, în general, necesită intervenție chirurgicală.

CT este metoda imagistică de elecție pentru localizarea și descrierea complicațiilor pancreatitei acute, aspirația cu ac fin fiind lipsită de valoare în determinarea și evaluarea infecției. Drenajul percutanat este o opțiune terapeutică pentru evacuarea fluidului infectat, dar nu este capabil să îndepărteze țesutul necrotic infectat. Drenajul percutanat poate fi folosit pentru a temporiza și este permis în cazul întârzierii unei necrectomii definitive. Factorii care militează împotriva acestei metode includ prezența unor abcese mici și multiple ale rectului inferior sau interesează eroziunea masei inflamatorii la nivelul colonului sau al vaselor sanguine mari. Două studii recente, ce detaliază folosirea PAD în pancreatitele complicate severe, au raportat o rată de succes a acestuia de doar 37-47%. Deși colecțiile lichidiene asociate cu pancreatita pot fi drenate percutanat, operația este necesară pentru debridarea țesutului necrotic infectat. Drenajul colecțiilor centrale (din patul pancreatic și recesul inferior) este mai puțin încununat de succes decât drenajul colecțiilor periferice datorită prezenței frecvente a flegmonului și necrozei în regiunile centrale.

Tabel 32-7

Bacteriile izolate în culturi prelevate intraoperator în infecția clinică intraabdominală

	Pacienți infectați (%)			
Microorganism	*Gorbach 1974*	*Stone 1975*	*Solomkin 1990*	*Mosdell 1991*
Aerobi Gram-negativi				
Escherichia coli	61	67	58	69
Enterobacter/Klebsiella sp.	37	32	39	23
Proteus sp.	22	28	6	3
Pseudomonas aeruginosa	17	20	15	19
Aerobi Gram-pozitivi				
Staphylococcus sp.	34	6	11	11
Anaerobi				
Bacteroides fragilis	26	34	23	45
Alți bacteroides sp.	58	51	21	
Fusobacterium sp.	14	8	6	5
Peptostreptococcus sp.	26	14	7	16
Enterococcus sp.	4	23	23	11

O combinație a drenajului percutanat cu cel chirurgical este folosită în cazul pancreatitelor suprainfectate. O metodă posibilă, care a fost deja menționată, constă în realizarea inițială a PAD, urmată de intervenția chirurgicală pentru necrectomie. Aceasta comportă riscul unei întârzieri a tratamentului chirurgical definitiv la pacienți în stare critică. O metodă preferată constă în practicarea precoce a debridării chirurgicale a țesuturilor necrotice centrale și folosirea PAD, dacă este necesar pentru colecțiile lichidiene periferice sau reziduale. Chemoterapia antimicrobiană la pacienții cu pancreatite suprainfectate ar trebui ghidată în funcție de rezultatul culturilor de germeni prelevați din patul pancreatic. Deseori, pacienții sunt infectați selectiv cu germeni Gram-negativi enterici, apoi microorganisme Gram-pozitive meticilinrezistente și, în final, specii de Candida.

Infecțiile intraabdominale postoperatorii. Peritonita postoperatorie este o consecință a dehiscenței anastomotice. Aceasta reprezintă o stare cu potențial letal crescut, în parte deoarece este tardiv diagnosticată datorită opunerii organismului față de întreținerea dezunirii liniei de sutură. Acest diagnostic ar trebui avut în vedere la orice pacient cu semne de infecție care prezintă o anastomoză gastrointestinală în antecedente. Caracteristicile tipice ale sensibilității abdominale difuze pot fi mascate de durerea de la nivelul liniei incizionale. Deoarece laparotomia însăși introduce aer liber în cavitatea abdominală, pneumoperitoneul este o caracteristică nespecifică a pacientului în timpul primelor câteva zile după celiotomie. Ultrasonografia și CT vor evidenția lichid peritoneal, care, dacă este prezent, ar trebui aspirat sub ghidaj ultrasonografic pentru stabilirea diagnosticului. Un frotiu care evidențiază leucocite sau bacterii este un indicator pentru efectuarea unei laparotomii imediate. Tratamentul chirurgical trebuie să includă rezecția și reanastomoza în absența secrețiilor purulente (intestin subțire) sau a colostomei terminale (colon). Abcesele postoperatorii sunt controlate după cum s-a descris mai sus.

Fistula. Fistula intestinală reprezintă una dintre cele mai dificile probleme de diagnostic și tratament ce urmează intervențiilor intraabdominale. Cea mai frecventă localizare este intestinul subțire, urmat de colon, stomac, duoden, căi biliare și pancreas. Caracteristica inițială la majoritatea pacienților este infecția ocultă și răspunsul sistemic este cauzat de inflamația din vecinătatea fistulei nou create. Evaluarea radiologică, frecvent, sugerează prezența unui abces.

Abcesele cu traiecte fistuloase ce comunică cu arborele biliar sau ductul pancreatic reprezintă o problemă specială pentru drenajul percutanat. Fistulele sunt caracterizate, într-un mod neoficial, ca fistule cu debit crescut (mai mult de 500 ml/zi) sau cu debit scăzut (mai puțin de 200 ml/zi). Fistulele cu debit scăzut pot fi controlate prin PAD, dar cele mai multe fistule necesită drenaj aspirativ.

Într-o serie de studii, în medie, doar 26% (între 17 și 40%) dintre fistule au fost identificate în timpul drenajului inițial. Probabil comunicarea anormală este inițial obstruată prin bride sau manevrele corespunzătoare de descoperire a defectului nu sunt practicate cu scopul de a minimaliza manipularea țesuturilor. O modificare bruscă a caracterului drenajului sau un debit persistent mai mare de 50 ml/zi ar trebui să alerteze clinicianul față de prezența unei fistule. Injectarea de substanță de contrast la nivelul tubului de dren are rolul de a obține o imagine clară; alte investigații cu substanță de contrast (studiul baritat al tractului gastrointestinal, clisma baritată, ERCP, investigațiile cu radionuclizi ale căilor biliare) sunt mai puțin folosite.

Cateterul ar trebui plasat cât mai aproape de locul defectului, folosind catetere adiționale necesare pentru drenajul abcesului. Drenajul aspirativ ar trebui folosit pentru a dobândi controlul asupra defectului. Retragerea lentă a drenului poate iniția închiderea traiectului fistulos după oprirea drenajului. Unii autori recomandă un proces de decapare a drenului înainte de îndepărtare, urmat de investigații imagistice, pentru a exclude reacumularea de fluide.

În cinci studii efectuate, rata de succes a PAD în fistule a fost între 67-85%. La un număr semnificativ de pacienți care nu au fost vindecați, procedeul a servit la temporizarea procesului, simplificând intervenția chirurgicală ulterioară de tratare a afecțiunii subiacente. Când afectarea intestinală sau ductală este prezentă, cel mai frecvent apare asociată cu fistule postoperatorii, marea majoritate a metodelor de drenaj fiind încununate de succes. Prezența unei afecțiuni inflamatorii subiacente active (ex. boala Crohn, diverticulita), ischemie sau neoplazie se asociază cu o rată crescută de eșec și temporizarea în aceste cazuri este deseori un țel mult mai rezonabil. Obstrucția în aval trebuie exclusă, căci aceasta, invariabil, previne închiderea fistulei. Menținerea nutriției (sondă intestinală de alimentare sau nutriție parenterală) este un determinant obligatoriu al succesului terapiei. Unele fistule colonice distale cu debid scăzut pot fi controlate prin dietă.

Dacă este posibil, nutriția enterală ar trebui relizată prin cateterul plasat distal de fistulă, dar poate fi plasat și proximal de fistulă dacă există o distanță de 4 picioare (4 feet) între tubul de alimentație și fistulă. În cazul fistulelor cu debit crescut, nutriția parenterală este deseori necesară. Somatostatinul pare a fi util în controlul pacienților cu fistulă biliară sau pancreatică, dar nu și în fistulele enterice.

TRATAMENTUL ANTIMICROBIAN AL INFECȚIILOR INTRAABDOMINALE

Scopurile antibioterapiei în tratamentul infecțiilor intraabdominale care vor fi tratate atât prin intervenții percutanate, cât și chirurgicale sunt de a accelera procesul de îndepărtare a microorganismelor infectate, de a minimaliza riscul infecției intraabdominale recurente și de a scurta perioada manifestărilor clinice ale infecției. Deoarece plaga chirurgicală este ușor contaminată cu microorganisme infectate, tratamentul antimicrobian eficient ar trebui început anterior intervenției chirurgicale. Fasceita necrozantă și alte forme de extensie a infecției la nivelul plăgii chirurgicale reprezintă eșecuri catastrofale ale tratamentului antimicrobian.

La pacienții cu abcese localizate, antibioticele reduc febra și alte manifestări ale răspunsului sistemic, dar numai după un interval de 24-36 ore. Antibioticele ar trebui administrate după reechilibrarea hidrică inițiată pentru a restabili perfuzia viscerală corespunzătoare și a asigura o distribuție mai bună a medicamentelor. În mod particular, în cazul aminoglicozidelor, nefrotoxicitatea este exacerbată printr-o perfuzie renală deficitară.

Agenții antimicrobieni sunt administrați când se suspicionează diagnosticul de infecție intraabdominală. Aceasta deseori se întâmplă anterior stabilirii unui diagnostic exact și anterior stabilirii rezultatelor culturilor. În acord cu acestea, clinicianul trebuie mai degrabă să anticipeze prezența agenților patogeni, mai mult decât să-i depisteze la locul infecției.

Antibioticele folosite în infecțiile intraabdominale ar trebui să fie active față de bacilii enterici Gram-negativi facultativi sau obligatoriu anaerobi. Depistarea și densitatea microorganismelor depinde de locul perforației tractului gastrointestinal. În general, perforațiile gastrice, duodenale și ale jejunului proximal eliberează un număr redus de germeni aerobi Gram-pozitivi și anaerobi Gram-negativi în cavitatea peritoneală. Aceste microorganisme sunt, în general, sensibile la antibioticele β-lactamice și sunt rapid distruse prin mecanismele de apărare ale organismului gazdă sănătos. *Candida albicans* sau alți fungi sunt depistați în culturi la aproximativ 20% dintre pacienții cu perforații acute ale tractului gastrointestinal. Chiar și când sunt descoperiți fungii, agenții antifungici nu sunt necesari, cu excepția pacienților care au primit recent un tratament imunosupresiv pentru cancer, transplant sau afecțiuni inflamatorii sau au o infecție intraabdominală recurentă.

Tipuri microbiene în colecții. Imediat după deschiderea cavității abdominale, se folosește o seringă pentru aspirarea puroiului și a restului de fluide aerate. Puroiul este cel mai bun mediu de transport și menținere a viabilității bacteriilor. Seringa ce conține puroi este trimisă imediat la laborator pentru prelucrarea materialului. Dacă proba nu poate fi trimisă rapid, 1-2 ml de puroi se injctează într-un tub vidat (Port-a-cult) și se menține la temperatura camerei. Majoritatea aerobilor facultativi supraviețuiesc transportului și se mențin într-un mediu fără oxigen împreună cu anaerobii.

Tehnicile folosite pentru selectarea și obținerea tipurilor de agenți patogeni din culturi au un efect marcant asupra microorganismelor depistate. Speciile evidențiate ar trebui să fie reprezentative asocierii cu infecția clinică. Trebuie să existe suficient material pentru a permite efectuarea analizelor microbiologice complete. Într-o mulțime de cazuri aceasta nu este posibil, de exemplu, când un tip de microorganism este recoltat pe o perie. Când se utilizează metoda de recoltare cu seringa, ele trebuie transportate la laborator pentru o inoculare corespunzătoare în mediu anaerob, în 30-60 minute sau oxigenul va difuza prin materialul plastic din care sunt confecționate acestea. În unele cazuri, poate fi mult mai corespunzător să se trimită o probă de țesut steril. Colectarea specimenelor printr-un periaj cu compresă este metoda cea mai puțin utilizată, deoarece germenii evidențiați pot fi colectați doar dintr-o cantitate mică de material, iar majoritatea microorganismelor nu vor crește din recoltatul prin periaj. Dacă se folosește un periaj cu compresa, acesta trebuie imediat însămânțat pe un mediu de transport.

Izolarea bacteriilor. Microorganismele descoperite în abcesele intraabdominale sau peritonită sunt asemănătoare și includ un amestec de germeni aerobi și anaerobi. Izolarea unor eșantioane polimicrobiene se obține la peste 2/3 dintre pacienți. Numărul de bacterii izolate depinde de meticulozitatea tehnicii de laborator folosite, cât și de calitatea tipului clinic. În majoritatea cazurilor clinice, două sau trei tipuri de germeni aerobi sunt identificați și doar una sau două specii de anaerobi. În cazurile investigate în laboratoare de microbiologie orientate spre cercetare, sunt identificate 7-10 tipuri de microorganisme aerobe alături de 10-15 tipuri de anaerobi. Utilitatea clinică a unor asemenea eforturi microbiologice extensive este incertă, dar ele ne ajută la înțelegerea patogenezei acestor infecții. Una dintre cele mai importante descoperiri este că populațiile bacteriene din peritonite și abcese sunt cantitativ și calitativ diferite față de cele din lumenul intestinal.

Din spectrul larg de microorganisme din intestin, doar câteva sunt capabile să cauzeze infecția organismului uman și chiar mai puține participă la realizarea infecțiilor intraabdominale polimicrobiene. Comparația dintre prezența relativă a bacteriilor în intestinul normal și depistarea relativă a lor în infecțiile intraabdominale evidențiază modelele de selecție distincte care reflectă capacitatea de supraviețuire a unor bacterii în afara lumenului intestinal.

Bacteriile obligatoriu anaerobe reprezintă peste 90%-99% din flora intestinală. După perforația intestinală, majoritatea acestor anaerobi pot fi izolați prin metode corespunzătoare de cultivare pe medii de cultură. Ele mor rapid, în condițiile în care sunt scoase din mediul lor. Doar în condițiile progresiei contaminării cavității abdominale spre stabilirea infecției, are loc selecția majorității microorganismelor patogene, rezultând spectrul tipic al bacteriilor prezente într-o infecție intraabdominală.

Culturile obținute de la pacienți cu perforații distale ale intestinului subțire evidențiază microorganisme facultative Gram-negative, având o densitate variabilă. Perforațiile intestinului subțire distal, deseori, evoluează spre formarea unui abces localizat și se asociază cu peritonită doar după ruptura abcesului. Anaerobii colonici, de tipul *B. fragilis*, sunt prezenți uneori. La pacienți cu infecții intraabdominale cu originea la nivelul colonului, cavitatea peritoneală este contaminată cu un număr crescut de microorganisme Gram-negative obligatoriu sau facultativ anaerobi.

Deciziile ulterioare privind tratamentul antimicrobian ar trebui ghidate în funcție de rezultatele culturilor prelevate intraoperator. Deși rolul tratamentului antienterococic corespunzător este controversat, majoritatea autorilor cred că tratamentul specific antienterococic ar trebui administrat doar în condițiile în care enterococii sunt singurii germeni izolați sau când sunt depistați în sânge. Izolarea enterococilor ca parte componentă a florei mixte Gram-pozitive și Gram-negative nu necesită administrarea promptă de ampicilină sau vancomicină la tratamentul antibiotic deja instituit. Incidența eșecului tratamentului la pacienții purtători de enterococi și netratați este similară cu cea la pacienții tratați cu Imipenem sau alți agenți eficienți împotriva enterococilor. Enterococii sunt germeni patogeni cu un nivel foarte scăzut, prin aceasta înțelegând că ei stimulează slab răspunsul organismului gazdă și nu cauzează infecția invazivă la organismele sănătoase. Pacienții care au avut un episod major infecțios sunt suficient de imunodeprimați pentru ca izolarea enterococilor de la nivelul celui de-al doilea situs al infecției (incluzând infecția recurentă intraabdominală) să determine în mod obligatoriu tratamentul antienterococic. Dacă probele recoltate evidențiază bacili Gram-negativi, insuficiența în izolarea în culturi a celor facultativi sau obligatoriu anaerobi nu obligă la continuarea administrării agenților antimicrobieni împotriva ambelor tipuri de germeni. Modelele antimicrobiene susceptibile din fiecare spital ar trebui luate în considerare în selectarea tratamentului inițial empiric.

Tratamentul de bază. Antimicrobienele sunt deseori administrate chiar dacă există posibilitatea îndepărtării infecției. Avantajul acestei metode depinde de evidențierea clară a infecției și a riscului siguranței pacientului. Tratamentul antimicrobian nu este lipsit de efecte adverse, dar acestea, în general, sunt prezente doar temporar și deseori sunt considerate ca o formă a modificărilor modelelor intraspitalicești. La pacienții cu o infecție suspicionată a fi dobândită, starea

recentă de rău, simptomele, se referă la o zonă anatomică specifică și febra, sensibilitatea localizată, prezența unei formațiuni sau evidențierea disfuncției de organ sunt deseori suficiente pentru inițierea tratamentului antimicrobian după obținerea unor culturi corespunzătoare. Cu excepția unor forme de meningită, inițierea antibioterapiei nu are un moment critic. Antibioticele ar trebui administrate după ce reechilibrarea hidrică a fost inițiată, astfel încât distribuția medicamentelor să fie corespunzătoare. Este știut că nefrotoxicitatea agenților antibiotici, în special a aminoglicozidelor, este exacerbată de perfuzia renală insuficientă. În suspicionarea unei infecții dobândite, cunoașterea florei endogene ce induce dezvoltarea procesului infecțios are valoare de ghid în selectarea antibioticelor cât timp se așteaptă rezultatele culturilor.

Infecțiile la pacienți spitalizați, în special cei din secții de terapie intensivă, necesită o categorie diferită de criterii pentru inițierea antibioterapiei. Asemenea pacienți, deseori, sunt supuși unor intervenții operatorii extinse și au numeroase cauze potențiale neinfecțioase ce generează febră. Infecția poate fi mascată de condițiile de imunosupresie asociate cu cele care rezultă prin spitalizare (sau tratament). Asemenea pacienți sunt infectați și culturile din spută, plăgi și traiectele de drenaj sunt pozitive în absența infecției. Interpretarea rezultatelor culturilor este uneori dificilă, mai puțin culturile pozitive care sunt obținute dintr-un mediu de obicei steril, de tipul sângelui, al lichidului pleural sau peritoneal.

Valoarea identificării cu precizie a microorganismelor infectante. Studiile in vitro, în special testele de sensibilitate la antimicrobiene, sunt predictive răspunsului in vivo al bacteriilor infectante la agenții antibacterieni; aceasta permite selectarea unui agent specific sau a unei combinații și evidențiază necesitatea unei terapii cu spectru larg. O informație de aceeași importanță este obținută de la nivelul probelor din colecțiile lichidiene infectate sau alte examinări directe, de tipul preparatelor de KOH necesare evidențierii *Cryptococcus neoformans* din lichidul cefalorahidian sau a lichidului de lavaj bronhoalveolar pentru alți fungi. În timp ce o varietate de metode de testare a sensibilității sunt valabile, testele automate sunt corespunzătoare identificării bacteriilor izolate din majoritatea infecțiilor, cu excepția unor circumstanțe extraordinare. Unele microorganisme nu necesită teste de rutină ale sensibilității. Streptococii nonenterali sunt sensibili la penicilină. Datorită problemelor tehnice de identificare a sensibilității germenilor anaerobi, este cel mai bine pentru cei izolați să fie identificați și apoi supuși unor loturi de teste pe o bază anuală pentru eventualele modificări apărute. Această aplicare particulară asupra grupului *B. fragilis* este tardivă. Modelele de sensibilitate antimicrobiană intraspitalicească locală sau regională determină tratamentul inițial de bază.

Colecțiile lichidiene, în special cele purulente, ar trebui însămânțate în culturi. Probele de fluid infectat sunt trimise la laborator în seringi închise fără aer, fără ac sau însămânțate pe medii de transport corespunzătoare, separat pentru anaerobi și aerobi. Dacă proba evidențiază o predominanță a cocilor Gram-pozitivi, care pot indica faptul că enterococii sau alți streptococi fecali sunt copatogeni la locul infecției, clinicianul ar trebui să reconsidere tratamentul antibiotic și să includă agenți specific activi împotriva speciilor de *Enterococcus*.

Dacă proba evidențiază prezența bacilor Gram-negativi, eșecul izolării anaerobilor facultativi sau obligatoriu anaerobi pe culturi nu implică necesitatea continuării administrării agenților antimicrobieni. În probele cu puroi nu se va considera bacteriemie, dacă microorganismele sunt prezente cu o densitate mai mică de 10^5/mL. O probă negativă nu impune oprirea antibioterapiei până când rezultatele culturilor nu sunt corespunzătoare și răspunsul clinic nu a fost obținut.

Metoda difuziei pe disc aduce date calitative despre sensibilitatea microorganismului la agentul administrat. Datele cantitative necesită diluții seriate ale agentului antimicrobian în mediu. Concentrația cea mai scăzută a agentului, care previne creșterea vizibilă după o perioadă de incubație de 18-24 ore a microorganismului este cunoscută ca și *concentrație inhibitorie minimă* (MIC). Concentrația bactericidă minimă (MBC) poate fi determinată prin subculturi pe medii lipsite de antibiotic, ca acele tuburi care ne arată absența dezvoltării microorganismului în cazul determinării MIC.

Există o serie de erori frecvente în interpretarea rezultatelor sensibilității, în laboratoarele intraspitalicești. Unii agenți, de tipul acidului nalidixic, al nitrofurantoinei și al norfloxacinei sunt testați la concentrațiile realizate doar în urină. Rezultatele sensibilității la acești agenți nu sunt de bază pentru controlul infecțiilor sistemice și utilizarea lor poate duce la eșecuri ale tratamentului. Unele antibiotice netoxice pentru infecțiile tractului urinar, de tipul ampicilinei, nu sunt testate la concentrațiile înalte realizate în urină și pot fi eficiente chiar dacă se raportează existența unei „rezistențe". Infecțiile intravasculare, de tipul endocarditei sau al bacteriemiilor cateter induse pot fi tratate necorespunzător cu agenți bacteriostatici, în ciuda rezultatelor in vitro ce sugerează eficacitatea lor. Concentrațiile de bacterii angajate în testele de sensibilitate sunt considerabil inferioare acelora depistate în situațiile clinice. Antibioticele eficiente la concentrații bacteriene scăzute pot fi ineficiente la concentrații crescute. Această dependență între eficiența antibioticelor și concentrația bacteriană, numită și efectul de inocul (inoculum effect), este importantă pentru agenții antibacterieni β- lactamici.

Răspunsul la tratament. Răspunsul la tratament este definit ca o diminuare a semnelor fizice ale infecției, incluzând scăderea febrei, a tahicardiei și a sensibilității locale și a disfuncției de organ, de tipul ileusului. Cu cât infecția inițială este mai localizată, cu atât răspunsul se instalează mai rapid. Infecțiile extinse de tipul peritonitei sau al pneumoniei multilobare pot răspunde doar lent la tratament. Ca o regulă generală, infecțiile ar trebui să răspundă în 72 de ore de la inițierea tratamentului. Absența răspunsului nu este un indicator automat asupra antibioterapiei greșite. În majoritatea cazurilor tratamentul cu același antibiotic aparent ineficient trebuie continuat cât timp se fac cercetări asupra focarului anatomic septic localizat ce necesită drenaj, debridare sau excizie.

Selecția agenților antibacterieni

Combinația datelor obținute prin studii in vitro, studiile pe animale și trialurile clinice au arătat o largă acceptare a necesității de a aplica tratamentul antimicrobian empiric direct împotriva *E. coli* și a altor germeni din familia Enterobacteriaceae și *B. fragilis*. *B. fragilis* și *E. coli* sunt germenii cei mai frecvent izolați în cursul infecțiilor intraabdominale și cei mai implicați în cauzarea bacteriemiei din infecția abdominală, în plus, atestând patogenitatea lor. Constatarea care susține tratamentul extins ce acoperă spectrul bacterian, altul decât cel al germenilor anaerobi facultativi sau obligatorii, de tipul *E. coli* și *B. fragilis*, este extrem de controversată. Acoperirea spectrului *P. aeruginosa*, în condițiile în care aceste microorganisme sunt izolate de la locul infecției, este

Tabel 32-8

Antibiotice corespunzătoare de elecție în peritonite *

Peritonita secundară
- *Monoterapie*:
  - Ampicilină/sulbactam
  - Cefotetan
  - Cefoxitin
  - Piperacillin
  - Piperacillin/tazobactam
- *Terapie combinată:*
  - Aminoglicozid/metronidazol sau clindamicină
  - Aztreonam/metronidazol sau clindamicină

Peritonita terțiară
- *Monoterapie* (rareori posibilă)
  - Imipenem/cilastatin
  - Piperacillin/tazobactam
- *Terapie combinată*
  - Aminoglicozid/metronidazol sau clindamicină sau imipenem/cilastatin,
  - Aztreonam/metronidazol sau clindamicină,
  - Cefepime/metronidazol sau clindamicină,
  - Ceftazidime/metronidazol sau clindamicină,
  - Ciprofloxacin/metronidazol sau clindamicină,
    - Pentru *Enterococcus*:
      - Ampicilină sau piperacillin sau vancomycin (doar în cazul germenilor ampicilino-rezistenți sau la pacienții cu alergii la penicilină).
    - Pentru stafilococi meticilin-rezistenți
      - Vancomycin.
    - Pentru *Pseudomonas*:
      - Aminoglicozid + aztreonam sau cefepime sau ceftazidime sau piperacilline/tazobactam sau imipenem/cilastatin.
    - Pentru *Candida*:
      - Fluconazol sau amphotericina B.

*Reflectă preferințele autorilor. Alte antibiotice, singure sau în combinații, pot fi corespunzătoare circumstanțelor individuale, atâta timp cât spectrul lor include acțiunea împotriva bacilor Gram-negativi aerobi și anaerobi.

asociată cu o scădere a ratei infecției abdominale persistente sau recurente. Alte studii clinice nu demonstrează o creștere a incidenței eșecului terapeutic asociat acestor microorganisme, chiar în absența tratamentului.

Există o serie de agenți care sunt intens activi împotriva bacteriilor evidențiate în infecțiile intraabdominale. Acestea sunt clasele de medicamente ce includ aminoglicozide, carbapenem, cefalosporine, peniciline plus inhibitori de β-lactamază și chinolone. Aztreonamul va fi considerat ca agent aparținând clasei cefalosporinelor. Un exemplu a ceea ce sunt considerate antibiotice corespunzătoare în tratamentul peritonitei este prezentat în Tabelul 32-8. Sensibilitatea germenilor la agenții farmaceutici este prezentată în Tabelul 32-9.

Aminoglicozidele. Aminoglicozidele reprezintă tratamentul infecțiilor serioase cu germeni Gram-negativi în ultimii treizeci de ani. Datorită potențialului lor nefrotoxic și ototoxic, aminoglicozidele sunt mai puțin probabil a fi folosite ca agenți de primă alegere în tratamentul infecțiilor intraabdominale dobândite. Utilizarea antibioticelor β-lactamice cu clindamicina sau metronidazol, a antibioticelor β-lactamice combinate cu inhibitori de β-lactamază sau administrarea în monoterapie de imipenem/cilastatin în infecții cu floră mixtă a avut rezultate clinice echivalente sau chiar mai bune decât acelea obținute prin administrarea de combinații de aminoglicozide. Aminoglicozidele administrate pe o perioadă scurtă de timp reprezintă un „standard de aur", deși se recomandă a nu fi utilizate în tratamentul infecțiilor intraabdominale dobândite.

Pacienții hipotensivi cu bacteriemii Gram-negative au o rată de supraviețuire crescută dacă sunt tratați, cel puțin inițial, cu o combinație pe bază de aminoglicozide. Aproximativ 1/3 dintre pacienții cu infecții intraabdominale neapendiculare au bacteriemie. În timp ce microorganismele Gram-negative nu prezintă un risc similar de endocardită la nivelul valvelor normale sau de formare a abceselor metastatice întâlnite în infecțiile cu Staph. aureus, tratamentul bactericid combinat poate induce o îndepărtare mai rapidă a microorganismelor și o deteriorare de scurtă durată a organismului gazdă. Aminoglicozidele ar trebui folosite specific în tratamentul inițial al pacienților cu infecții intraabdominale majore și hipotensiune, în combinație cu un agent β-lactamic, care este eficient împotriva microorganismelor Gram-negative anticipate.

Farmacocinetica. Spre deosebire de antibioticele β-lactamice, eficacitatea aminoglicozidelor depinde de concentrația maximă realizată. Așa cum raportul dintre concentrația aminoglicozidului și concentrația inhibitorie minimă (raportul dintre peak-ul concentrației și MIC) este crescut, rata și extensia capacității de distrugere a microorganismelor este crescută. Moore și colaboratorii au examinat relația dintre concentrațiile plasmatice ale aminoglicozidului, MIC pentru microorganismele infectate și rezultatele terapeutice. Rapoartele crescute dintre concentrația aminoglicozidului și MIC (6:1) au fost corelate cu un răspuns clinic pozitiv. În plus față de activitatea bactericidă dependentă de concentrație, aminoglicozidele, ca și alți agenți antimicrobieni care afectează sintezele proteice de ADN sau ARN, prezintă o supresie persistentă a creșterii bacteriene după expunerea la agenții antimicrobieni, care se referă la efectul postantibiotic (PAE). Acest fenomen permite distrugerea microbiană în continuare, în ciuda concentrațiilor asemănătoare MIC microorganismelor infectate. Aceasta se traduce prin intervale de dozaj prelungit. Agenții activi la nivelul peretelui celular, de tipul penicilinei și al cefalosporinelor, exercită un PAE împotriva bacteriilor Gram-pozitive, dar nu și împotriva celor Gram-negative. Imipenemul exercită un PAE modest împotriva bacteriilor Gram-negative. În general, raportul cel mai mare dintre concentrația agentului și MIC induce cel mai lung PAE. PAE permite aminoglicozidelor să fie administrate mai puțin frecvent și aceasta în schimbul riscurilor scăzute ale toxicității aminoglicozidelor.

Nefrotoxicitatea. Nefrotoxicitatea aminoglicozidelor se crede a fi cauzată de acumularea lor la nivelul celulelor tubilor renali proximali printr-un proces de pinocitoză. O dată ajuns intracelular, agentul antimicrobian ia locul lizozomilor celulari. Acest proces este diminuat în condițiile în care concentrațiile aminoglicozidului în lichidul tubular ating o valoare critică și devine saturat la concentrații crescute. Nici una dintre aceste valori limită nu este precis cunoscută, dar cele între 2-12 mg/dL par a avea o magnitudine crescută. O dată încorporate în lizozomi, aminoglicozidele inhibă fosfolipaza lizozomală și activitatea sfingomielinazei, iar dacă expunerea la agent este prelungită, apare fosfolipidoza celulelor tubilor renali. Lizozomii supraîncărcați se bombează și apoi se rup, eliberând aminoglicozidele, enzimele lizozo-

Tabel 32-9

Sensibilitatea antimicrobiană a germenilor frecvent incriminați la antibioticele parenterale administrate în infecția abdominală

	Bacili Gram-neg.	*Coci Gram-poz.*		*Bacili Gram-neg.*	*Bacili Gram-poz.*	*Coci Gram-poz*
		Enterococi	*alte specii de streptococi*			
Penicilica	0	++	+++	+	+++	+++
Ampicilina	+	+++	+++	+	+++	+++
Piperacillin	+++	+++	+++	++	+++	+++
Picarcilina[a]	++	++	+++	++	++	++
Cefazolina[b]	++	0	+++	+	+++	+++
Cefamandol[c]	++	0	+++	+	++	+++
Cefoxitin[d]	++	0	++	++	+++	+++
Cefotaxime[e]	+++	0	++	+	++	+++
Imipenem/Meropenem	+++	++	+++	+++	+++	+++
Aztreonam	+++	0	0	0	0	0
Aminoglicozid[f]	+++	0	0	0	0	0
Clindamycin	0	0	++	+++	+++	+++
Metronidazol	0	0	0	+++	+++	+++
Inhibitor de beta-lactamaza/ combinații beta-lactamice:						
Ampicilină/Sulbatam	++	+++	+++	+++	+++	+++
Ticarcilin/Acid clavulanic	++	++	+++	+++	+++	+++
Piperacillin/Tazobactam	+++	+++	+++	+++	+++	+++

0= acțiune redusă sau absența; += oarecare acțiune; ++=actiune de la moderat la bună; +++= acțiune excelentă.

[a]- Azlocilina, mezlocilin și carbenicillin au un spectru similar

[b]- include cephalotin, cephapirin și cephradine,

[c]- include cefuroxime, cefonicid, cefotiam și ceforanide,

[d]- include cefotetan și cefmetazole,

[e]- include ceftriaxone, ceftazidime, cefoperazone, ceftizoxime și cefepime.

[f]- include gentamicina, tobramycina, netilmicina și amikacina.

male și fosfolipidele în citosol. Integritatea funcțională a celulei este perturbată și rezultatul este moartea celulară.

Acest mecanism propus poate explica de ce se permite o scădere sub 2 mg/dL a concentrațiilor serice de aminoglicozide („arie de depresiune") înaintea administrării următoarei doze planificate care este eficientă și de ce concentrația serică de vârf are o influență minoră asupra potențialului nefrotoxic al aminoglicozidelor. La indivizii cu funcție renală normală, o doză unică zilnică de gentamicină și netilmicină determină deprimarea concentrației serice sub 0,5mg/dL. Doze zilnice multiple de aminoglicozide induc o nefrotoxicitate mai severă și mai frecvent decât dozele administrate mai puțin frecvent sau dozele unice zilnice.

Farmacocinetica la pacienții cu stare critică. Metodele de dozaj tradiționale ale aminoglicozidelor de tipul prospectelor sau al nomogramelor se bazează pe supoziția că parametrii farmacocinetici, de tipul volumului de distribuție (Vd) și clearance-ul (Cl) substanței, sunt similare de la un pacient la altul, indiferent de severitatea afecțiunii. De fapt, nu există o variabilitate extinsă a acestor parametri la pacienții cu boală necritică, dar există una semnificativă între cei cu boală critică și cei cu stare necritică. Metodele tradiționale de dozaj induc regimurile terapeutice necorespunzătoare.

Pacienții în stare septică sau cei postchirurgicali, din unitățile de trapie intensivă, necesită volume crescute de lichid pentru resuscitare și cu schimbarea frecventă a lichidelor. Modificările concentrațiilor hormonilor și ale substanțelor vasoactive pot afecta fluxul sanguin și perfuzia organelor ca și funcția lor. Insuficiența cardiacă, respiratorie, renală și hepatică apar frecvent, singure sau combinate, și pot altera semnificativ absorbția, distribuția, metabolismul și eliminarea multor droguri. Pacienții cu stare critică, cu infecție, au valori alterate ale farmacocineticii aminoglicozidelor în comparație cu cei fără afecțiuni critice. Pacienții cu stare critică sunt în general mai în vârstă și au concentrațiile de creatinină serică crescute și rata eliminărilor constant scăzută ca și clearance-ul total, față de pacienții în stare necritică. Factorul major, în special la pacienții chirurgicali, pare a fi volumul de înlocuire/ resuscitare imediat următor intervenției chirurgicale. Aceste diferențe necesită modificări semnificative ale regimurilor de dozaj ale aminoglicozidelor. La pacienți cu stare critică, o scădere a clearance-ului și a ratei de eliminare constante, înseamnă că intervalele de 8 ore convenționale între administrări nu pot fi suficiente pentru menținerea concentrației serice mai mică de 2 mg/dL. În plus, creșterea volumului de distribuție poate necesita o doză mai mare de aminoglicozid pentru realizarea concentrației terapeutice maxime.

Insuficienta apreciere a scăderii clearance-ului și a creșterii volumului de distribuție la pacienții cu stare critică poate duce la instituirea unui tratament suboptimal. La pacienții cu stare

critică, dozele de 3-5 mg/kg/zi de gentamicină și tobramicină ar trebui înlocuite cu o doză crescută de 7mg/kg/zi administrată în două prize (la interval de 12 ore) sau o doză unică zilnică.

În plus față de diferențele dintre parametrii farmacocinetici dintre pacienții în stare critică și cei în stare necritică, există, se pare o largă variație a farmacocineticii la pacienții cu stare critică. Există o corelație slabă între modificările concentrației serice de creatinină și intervalul de administrare a dozelor. Nivelul de creatinină serică nu ar trebui folosit ca o măsură a toxicității aminoglicozidelor sau pentru estimarea intervalului corespunzător de administrare; este necesar la pacienții cu stare critică să dozăm frecvent concentrația serică a aminoglicozidelor.

Tratamentul intermitent cu doze crescute de aminoglicozide este preferabil. Pacienții cu infecții majore au volume de distribuție ale aminoglicozidelor crescute și pentru realizarea nivelurilor terapeutice, necesită administrarea unei doze de 2,5mg/kgc gentamicină sau tobramicină. Regimurile cu doze crescute (10mg/kgc) de gentamicină sau tobramicină, administrate la 24 ore, au fost folosite. Acestea se bazează pe două proprietăți antimicrobiene de bază ale aminoglicozidelor – capacitatea de distrugere în funcție de doză și efectul postantibiotic. O serie de studii au evaluat administrarea în doză unică, cuprinzând netilmicina, amikacina, tobramicina și gentamicina. Infecțiile tratate au indus fibroza chistică, apendicita gangrenoasă și perforată, alte infecții intraabdominale, bacteriemii Gram-negative, infecții severe mixte, boala inflamatorie și infecțiile tractului urinar. Dozele au fost crescute de la 4,5 la 9 mg/kgc/zi de tobramicină, netilmicină și gentamicină și de 15mg/kgc/zi de amikacină. Concentrațiile serice de vârf în cazul administrării în doze zilnice unice au fost obținute cu doze crescute de la 8 la 52mg/dL pentru tobramicină și netilmicină, 33 la 55mg/dL de amikacină și 35mg/dL pentru gentamicină.

Imunocompetența pacientului poate afecta utilitatea acestui regim. În studiile pe animale, tobramicina administrată în doză unică zilnică s-a demonstrat că reduce titrul bacterian la nivel pulmonar semnificativ față de administrarea de doze la interval de 4 ore la animalele fără neutropenie. La animalele cu neutropenie, administrarea unei doze zilnice unice s-a dovedit a fi mai puțin eficientă decât administrarea de doze la interval de 4 ore, evidențiată printr-o creștere rapidă a bacteriilor după cel mult 12-16 ore din intervalul de 24 ore de dozaj.

Antibioticele β-lactamice și combinațiile β-lactam/β-lactamaza inhibitorii. Cefalosporinele de primă generație, incluzând cefazolina, cephapirin și cephalotin, au o acțiune excelentă pe germenii Gram-pozitivi, acțiune pe germenii Gram-negativi moderată și fără acțiune la nivelul anaerobilor. Cefonicid, cefamandol și cefuroxime pot fi clasați în același grup datorită absenței acțiunii lor asupra anaerobilor. Cefalosporinele de generația a doua, cefoxitin, cefotetan, cefmetazole, toate au o oarecare acțiune asupra anaerobilor, o acțiune îmbunătățită asupra germenilor Gram-negativi facultativi și mai puțin asupra celor Gram-pozitivi. Acțiunea asupra anaerobilor a acestor agenți împotriva *B.fragilis* este redusă, aproximativ 1/3-1/2 din tulpinile izolate testate fiind rezistente. Datorită incidenței crescute a *B.fragilis* și a inoculului relativ crescut din infecțiile intraabdominale cu originea la nivelul colonului, acești agenți sunt cei mai utilizați pentru profilaxia și tratamentul infecțiilor cu inocul redus, de tipul apendicitei.

Cefalosporinele de generația a treia, cefotaxime, ceftizoxime, cefoperazone, ceftriaxone, ceftazidime și cefepime, au o acțiune considerabilă asupra germenilor Gram-negativi facultativi, dar nu și asupra celor anaerobi și limitată asupra germenilor Gram-pozitivi. Aztreonamul,un monobactam, acționează asupra microorganismelor Gram-negative facultative, echivalent cu cefalosporinele de generația a treia. El nu acționează asupra germenilor Gram-pozitivi sau anaerobi. Metronidazolul, spre deosebire de clindamicină are o eficiență crescută împotriva speciilor de Bacteroides, și este acum agentul preferat în tratamentul combinat.

Alegerea unei cefalosporine de generația a treia sau a aztreonam-ului față de orice alt agent nu este o realizare majoră. O dată ce experiența folosirii acestor agenți s-a extins, devine evident că diferențele dintre ei nu afectează rezultatele ulterioare. Multe spitale au luat atitudine asupra faptului că cefalosporinele pot fi grupate în clase, în care fiecare dintre agenți sunt din punct de vedere terapeutic permutabili. Diferențele de preț determină, cel mai frecvent, tipul de cefalosporină folosit din fiecare clasă. Ceftazidimul nu este recomandat, deoarece folosirea largă a acestuia se asociază cu scăderea sensibilității la *P. aeruginosa* și acest agent este singura cefalosporină folosită în cazul infecțiilor cu acest germen patogen. În plus, tratamentul cu ceftazidim se asociază cu o incidență crescută a suprainfecțiilor cu enterococi.

Pe de altă parte, o mulțime de rezultate speculative asupra tratamentelor cu antibiotice, altele decât cefalosporinele sau derivații de peniciline, arată posibilitatea că tratamentul cu β-lactami poate exacerba gradul de sepsis întâlnit la pacienți. Este evident că agenții de tipul cefalosporinelor și a derivaților de penicilină induc distrugerea membranei germenilor Gram-negativi, expunând structurile lipidice intracelulare, de obicei legate de lanțuri lungi polizaharidice atașate centrului lipidic. Tratamentul antibiotic induce formarea de fragmente bacteriene mici cu capacități importante proinflamatorii. Culturile de bacterii Gram-negative tratate cu antibiotice β-lactamice eliberează endotoxine și extractele din culturi sintetizează o cantitate mai mare de TNF-α din celulele mononucleare decât cele din culturi tratate cu aminoglicozide, carbapenem sau chinolone.

β-lactamazele în rezistența bacteriană. β-lactamazele sunt ubiquitare și folosirea antibioticelor β-lactamice a fost selectată pe probe bacteriene cu niveluri crescute ale enzimelor și/sau enzimelor selectate cu un spectru larg de acțiune. Enzimele cromozomiale cele mai importante sunt enzimele din clasa I, care apar în microorganismele ce aparțin speciilor de Enterobacteriacee și Pseudomonas; aceste enzime au o afinitate crescută pentru β-lactami, dar hidrolizează lent medicamentele. Unele bacterii sunt capabile să sintetizeze cantități crescute de β-lactamaze, dacă acționează competitiv cu un β-lactam. Această formulă indusă este importantă pentru speciile de P. aeruginosa, Enterobacter, Citrobacter, Serratia, Morganella și Providentia, Proteus vulgaris și pentru bacterii a căror activitate enzimatică este nereprimată. Mutanții selectați, nereprimați rămân sensibili la carbapenemi, cefepime, cefpirome, chinolone și aminoglicozide.

TEM-1 este în prezent cea mai comună β-lactamază plasmid-mediată. Este urmată ca frecvență de SHV-1, PSE-1 și -4, care conferă rezistență la ampicilină, amoxicilină, ticarcilină, piperacilină, mezlocilină, cefamandol și cefoperazon. Mutanții au fost identificați în culturi; acești mutanți au fiecare

profile largi ale substraturilor, incluzând peniciline, cefalosporine și aztreonam.

O serină la nivelul locului activ formează un complex necovalent cu β-lactamul, urmat de acilare. În timpul acestei reacții, inelul de β-lactam este deschis, distrugând acțiunea medicamentului. Această reacție poate interesa țintele antibiotice reale, proteinele ce leagă penicilinele (PBPs). În acest caz, medicamentul legat de PBPs inactivează și previne replicarea celulelor. Pentru β-lactamaze, hidroliza este mult mai rapidă decât pentru PBPs, eliberează enzime și induce inactivarea substanțelor farmacologice. In vivo, realizarea hidrolizei depinde de concentrația pericitoplasmatică a antibioticului, care deseori este scăzută.

Problemele clinice induse de β-lactamază interesează cel mai frecvent speciile de Enterobacter. Speciile de Enterobacter au fost considerate recent ca o cauză majoră a bacteriemiei nozocomiale cu germeni Gram-negativi din secțiile de terapie intensivă, având o frecvență de 13-15%. Capacitatea germenilor de a dezvolta rapid rezistență la cefalosporinele de generația a III-a, induce o rată crescută a mortalității, aceasta fiind cauza preocupărilor noastre.

Chow și colaboratorii au raportat că administrarea unei cefalosporine de generația a III-a timp de 14 zile, în intervalul bacteriemiei induse de Enterobacter, este mult mai probabil să fie asociată cu o multirezistență a speciilor de microorganisme din culturile inițial pozitive efectuate din sânge. Pacienții infectați cu microorganisme multirezistente au o rată de mortalitate crescută, care este independentă de alți factori de risc, de tipul vârstei și al bolii subiacente. Aceasta reprezintă suportul teoriei conform căreia microorganismele cu rezistență crescută pot evolua mult mai rapid ca un rezultat al folosirii de rutină a cefalosporinelor. De altfel, când sunt izolate din sânge specii de Enterobacter, ar trebui evitată administrarea de cefalosporine de generația a III-a indiferent de sensibilitatea in vitro.

Există o variabilitate între infecția cu Enterobacter sau alte microorganisme ce pot induce β-lactamaze din secțiile de terapie intensivă (ICU) și alte sectoare și există și alte microorganisme specifice cu β-lactamaze mutante. De altfel, sensibilitatea microorganismelor din secțiile de terapie intensivă ar trebui raportată separat de cea a germenilor din alte secții spitalicești, iar aceste date specifice ar trebui să fie luate în considerare în cazul deciziilor privind inițierea tratamentului de bază. Multe unități au continuat deliberat să practice inițierea tratamentului de bază pentru infecțiile suspicionate a fi cu Gram-negativi, constând în combinația aminoglicozide/β-lactami, deoarece există o incidență relativ crescută a microorganismelor rezistente. Aminoglicozidele, ca și carbapenemii și chinolonele au o acțiune in vitro împotriva acestor microorganisme dovedită, deși s-au raportat și specii de Enterobacter rezistenți la carbapenemi.

O strategie alternativă de folosire a cefalosporinelor β-lactamazo-rezistente, constă în folosirea β-lactamilor în combinație cu inhibitorii β-lactamazei care, utilizați singuri nu au potențial antibiotic. Sulbactamul, acidul clavulanic și tazobactamul sunt inhibitori eficienți ai β-lactamazei de la nivelul microorganismelor Gram-pozitive și anaerobe. Ele nu au o acțiune mai redusă împotriva β-lactamazelor cromozomiale întâlnite la Enterobacteriacee și nu compensează complet acțiunea pe germenii Gram-negativi ai derivaților de peniciline. Principala preocupare o reprezintă microorganismele care supraexprimă β-lactamazele. Microorganismele tipice includ *P. aeruginosa*, *Enterobacter*, *Citrobacter*, *Serratia* și specii de *Acinetobacter*. Aceste microorganisme sunt cel mai frecvent incriminate în apariția infecțiilor nosocomiale, dar sunt prezente și în aproximativ 15% dintre infecțiile dobândite.

Carbapenemii. Imipenemul, un derivat de carbapenem, are o acțiune largă împotriva anaerobilor Gram-negativ facultativi sau obligatorii și o acțiune excelentă împotriva germenilor Gram-pozitivi, cu excepția stafilococilor methicilin-rezistenți. Acest agent conține cilastatin, un inhibitor al dehidropeptidazei renale care previne metabolizarea substanței la nivelul epiteliului tubular renal. În situațiile în care apare acumularea plasmatică a substanței, ca în cazul dozelor crescute sau al insuficienței renale, substanța poate cauza atacuri. În caz de administrare de doze scăzute (500mg) și o ajustare corespunzătoare a lor în caz de insuficiență renală, acestea nu mai ridică nici o problemă.

Meropenem este un agent de sinteză cu un spectru antibacterian larg, dar fără o evidențiere a unei creșteri a riscului de atac comparativ cu agenții cefalosporinici de control. Într-o serie de studii clinice în care infecții severe intraabdominale au fost tratate cu meropenem dozat la 1 g la fiecare 8 ore, medicamentul și-a arătat eficacitatea.

Fluorochinolonele. Chinolonele reprezintă modificări chimice ale structurii de bază a acidului nalidixic. Ele au un potențial antibacterian de 1000 de ori mai mare decât cel al acidului nalidixic și sunt active împotriva germenilor Gram-negativi și Gram-pozitivi. Țintele intracelulare ale chinolonelor sunt ADN girazele, enzime implicate în scindările și reparațiile ADN-ului. Chinolonele se pare că se leagă de fragmentele de ADN rezultate prin acțiunea ADN girazei, cu cel puțin patru molecule de substanță legate per situs; legarea este stabilizată de enzima însăși. Chinolonele sunt considerate a avea efect bactericid și nu sunt sensibile la efectele de inocul.

În timp ce chinolonele sunt sintetizate în totalitate, o vastă arie de congeneri poate apărea și este probabil ca numărul chinolonelor orale valabile să fie mult mai mare decât cel al cefalosporinelor. Fluorochinolonele comercializate în momentul de față sunt active împotriva bacteriilor facultativ Gram-negative aerobe. Specii de *Streptococcus* și *Enterococcus* arată sensibilitatea lor in vitro la chinolone, dar sunt folosiți alți agenți mai eficienți. Staph. aureus și stafilococii coagulazo-negativi devin progresiv mult mai rezistenți la fluorochinolone. Aceste substanțe ar trebui să fie considerate doar ca un ultim resort în tratamentul infecțiilor cauzate de germeni multipli Gram-pozitivi rezistenți la antibiotice și doar în combinație cu alți agenți antistafilococici. Fluorochinolonele au o acțiune excelentă împotriva bacililor Gram-negativi. Modelele de acțiune pentru ciprofloxacin și ofloxacin sunt similare. Pentru *P. aeruginosa*, ciprofloxacinul s-a arătat a avea o acțiune mai mare in vitro. Tratamentul cu ciprofloxacin al infecției cu *P. aeruginosa* nu este recomandat datorită riscului de dezvoltare a rezistenței. Rezistența la chinolone apare inițial prin mutații spontane ale oricăreia dintre subunitățile A sau B ale ADN girazei. Rata apariției mutațiilor la *Seratia marcescens* și *P. aeruginosa* pare a fi mai crescută decât la alte microorganisme Gram-negative, iar în cazul *Staph. aureus* este ușor mai crescută. Rezistența poate crește prin modificările permeabilității bacteriene. Norfloxacinul, datorită absorbției reduse și a concentrațiilor serice scăzute, nu este utilizat în tratamentul infecțiilor sistemice.

O caracteristică de bază a chinolonelor este volumul de distribuție extrem de crescut. Datorită dimensiunilor moleculare relativ reduse și a absenței încărcăturilor electrice localizate, acești agenți penetrează bine în fluidul interstițial și realizează niveluri tisulare crescute, mai bine decât cei cu molecule mari. Recunoașterea volumului de distribuție crescut și a profilului larg al sensibilității au fost demonstrate prin studii clinice ce au examinat eficiența lor în infecții severe. Aceste studii demonstrează un nivel crescut al activității lor în pneumonia nosocomială cu germeni Gram-negativi și în infecții intraabdominale severe. Ciprofloxacinul s-a dovedit a avea rezultate mai bune decât imipenemul în tratamentul pneumoniei. Pacienții cu *P. aeruginosa* au răspuns bine la tratament în studiile efectuate. Aproape toate chinolonele se excretă renal și atât ciprofloxacina cât și norfloxacina au o circulație enterohepatică. Acești agenți prezintă doar o creștere modestă a timpului de înjumătățire în caz de insuficiență renală.

Beneficiul major al chinolonelor folosite în practica curentă, în comparație cu agenții β-lactamici, este acțiunea lor continuă împotriva *Enterobacter* și a altor specii care au β-lactamază. Alt avantaj al tratamentului cu chinolone este potențialul pentru administrarea lor orală în infecții severe Gram-negative, ca și într-o serie de situații clinice în care tratamentul prelungit este necesar. Aceste situații includ abcesele hepatice și pneumonia nosocomială. Majoritatea infecțiilor intraabdominale semnificative sunt tratate timp de 7 sau mai multe zile.

Următoarea generație de chinolone este reprezentată de trovafloxacin și clinafloxacin. Acești agenți au un spectru substanțial extins al acțiunii lor, incluzând efectul antimicrobian asupra microorganismelor cipofloxacin-rezistente Gram-negative și Gram-pozitive și a anaerobilor, inclusiv *B.fragilis*. Acești agenți par a avea efecte de lezare a genelor și fotosensibilitate, viitorul lor fiind neclar.

Chinolonele, care acționează prin inhibarea replicării ADN-ului, par a fi potențial utile în infecțiile sistemice severe și s-a dovedit a avea o acțiune similară imipenemului în studiile clinice efectuate în caz de pneumonie și infecție intraabdominală. Chinolonele folosite au o acțiune anti-*B. fragilis* redusă și ar trebui combinate cu metronidazolul, dacă se suspicionează un component anaerob în flora infectantă. Chinolonele sunt folosite datorită nivelului seric ce urmează absorbției orale, în comparație cu cel observat după administrarea intravenoasă. La pacienții cu infecții extinse anatomic, de tipul peritonitei difuze, tratamentul prelungit cu chinolone administrate oral este captivant.

Dozarea cefalosporinelor, a carbapenemilor și a chinolonelor ar trebui optimizată pe baza caracteristicilor lor farmacodinamice. Agenții activi la nivelul peretelui celular sunt eficienți la concentrații inhibitorii minime pentru microorganisme. Creșterea substanțială a concentrației agentului de 2-4 ori față de MIC nu crește rata de distrugere a microorganismelor. O dată ce nivelul agentului scade sub valoarea MIC, microorganismele încep să se multiplice imediat. Regimurile de dozare ale agenților activi la nivelul peretelui celular la pacienți cu stare critică ar trebui să conțină intervale suficient de scurte de administrare pentru menținerea nivelurilor serice deasupra MIC. Cu acești agenți, doze relativ mici ar trebui administrate frecvent pentru menținerea nivelului seric deasupra MIC și pentru a evita costurile crescute și toxicitatea, întâlnite în cazul administrării de doze crescute. Acest lucru este cel mai bine realizat prin administrarea acestor substanțe la o durată de timp echivalentă cu de patru ori timpul lor de înjumătățire, cu ajustarea dozelor în caz de funcție renală compromisă. A existat interesul în combinarea agenților cu β-lactamii; aceasta este cel mai frecvent folosită în infecții ușoare sau moderate la organisme gazdă intacte.

Terapia combinată. Rezultatul disponibilității claselor multiple de antibiotice eficiente este posibilitatea terapiei combinate, folosind doi agenți. Terapia combinată are o serie de avantaje teoretice. Un spectru larg de agenți patogeni poate fi acoperit, fapt care are o importanță particulară când tratamentul se instituie în cazul unei stări septice fără identificarea sursei. Agenții cu diferite mecanisme de acțiune pot întârzia sau preveni apariția rezistenței și a suprainfecției. Combinațiile dintre acești agenți ce acționează sinergic sporesc efectul lor distructiv asupra microorganismlor.

Tradiția administrării unui aminoglicozid asociat cu un agent β-lactamic a câștigat suport prin două studii clinice asupra bacteriemiei Gram-negative, demonstrând creșterea supraviețuirii la pacienții cu afecțiuni severe acute la care s-a administrat tratament combinat, în comparație cu aceia tratați cu un singur agent. Într-un studiu asupra bacteriemiei cu Klebsiella, o creștere similară s-a înregistrat la pacienții la care s-a administrat tratament combinat. Ratele de supraviețuire în ambele cazuri au fost în jur de 70% în grupul de pacienți la care s-a administrat tratament combinat, comparativ cu 50% în grupul de pacienți tratați cu un singur agent.

Regimurile ce conțin doi agenți β-lactamici au fost încercate inițial în stările cu neutropenie febrilă. Nu a fost evidențiat nici un beneficiu, iar spectrul bacterian acoperit de asemenea regimuri nu este atât de larg ca cel obținut prin administrarea unui tratament bazat pe aminoglicozide, deoarece antibioticele β-lactamice au un mecanism de acțiune similar.

Farmacocinetica antibioticelor. Parametrii farmacocinetici pot fi folosiți ca ghid în selecția agenților terapeutici. Spre deosebire de aminoglicozide, efectul maxim al agenților β-lactamici-like, incluzând cefalosporine, peniciline, aztreonam, imipenem și chinolone, nu este corelat cu raportul dintre concentrația maximă și MIC observat în cazul administrării unei doze unice. Timpul de peste 24 ore după atingerea MIC este mult mai important. Studiile au arătat că tratamentul prin administrare continuă intravenoasă de cefalosporine are eficiență maximă. Regula generală în cazul acestor agenți este de a administra doze relativ reduse frecvente – la un interval egal cu de patru ori timpul de înjumătățire al substanței, cu orice ajustare necesară în funcție de statusul renal – pentru menținerea nivelului superior MIC și astfel evitând costurile crescute și toxicitatea dozelor crescute.

O altă variabilă farmacocinetică cu semnificație considerabilă este calea de eliminare. Majoritatea agenților sunt excretați prin urină și realizează niveluri crescute. Imipenemul este metabolizat la nivelul celulelor epiteliale tubulare renale. Acest agent este suplimentat printr-un inhibitor de dehidropeptidază, cilastatin, care realizează niveluri urinare crescute ale substanței de bază și îi prelungește timpul de înjumătățire în circulație. Agenții care sunt excretați inițial prin ficat nu necesită nici o ajustare a dozelor în insuficiența renală, dar se asociază cu o incidență crescută de apariție a diareei. Asemenea agenți pot induce o multiplicare a florei intestinale care are o rezistență crescută la tratamentul antimicrobian și un risc crescut de apariție colitelor antibiotic-asociate. Deoarece majoritatea pneumoniilor nosocomi-

ale se pare că se dezvoltă prin microaspirația conținutului intestinal, este limitată utilizarea acestor agenți la o serie de pacienți cu infecții extrabiliare.

Această caracteristică este extrem de utilă în controlul infecțiilor tractului biliar, de tipul acelora întâlnite după anastomoze enterobiliare, plasare de stent-uri biliare și stricturi biliare. Cefoperazona, piperacillina și mezocillina sunt eliminate, cel puțin parțial, prin bilă și, ulterior, nivelurile biliare ale antibioticului cresc suficient pentru distrugerea bacteriilor care sunt rezistente la acești agenți în caz de niveluri normale serice realizate. Aceste antibiotice sunt eficiente în tratamentul infecțiilor cu germeni Gram-negativi ce nu răspund la tratamentul aminoglicozidic și cu Enterococcus de la nivelul căilor biliare parțial obstruate.

Bibliografie

Istoric

Altemeier WA: The cause of the putrid odor of perforated appendicitis with peritonitis. *Ann Surg* 107:634, 1938.

Altemeier WA: The pathogenicity of the bacteria of appendicitis peritonitis. *Surgery* 11:374, 1942.

Altemeier WA: Surgical infection of the peritoneum. *Surg Clin North Am* 22:437, 1942.

Friedrich PL: Bacteriological ecology and treatment of diffuse peritonitis (German). *Arch Klin* 68:524, 1902.

Fowler GR: Diffuse septic peritonitis, with special reference to a new method of treatment, namely, the elevated head and trunk posture, to facilitate drainage into the pelvis: With a report of nine consecutive. *Med Rec* 57:617, 1900.

Kirschner M: The therapy of acute suppurative diffuse peritonitis (German). *Langenbecks Arch Chir* 142:53, 1926.

Landman MD, Longmire WP Jr: Neural and hormonal influences of peritonitis on paralytic ileus. *Am Surg* 33:756, 1967.

Insuficiența sistemică multiplă de organ

Bohner J, Boulanger M, et al: Prognosis in generalized peritonitis: Relation to cause and risk factors. *Arch Surg* 118:285, 1983.

Fry DE, Garrison RN, et al: Determinants of death in patients with intraabdominal abcess. *Surgery* 88:517, 1980.

Fry DE,Pearlstein L, et al: Multiple system organ failure: The role of uncontrolled infection. *Arch Surg* 115:136, 1981.

Glauser MP, Zanetti G, et al: Septic shock: Pathogenesis. *Lancet* 338:732, 1991.

Goris RJA: Mediators of multiple organ failure. *Intensive Care Med* 16:S192, 1990.

Goris RJA, Boekhorst TPA, et al: Multiple organ failure. *Arch Surg* 120:1109, 1985.

Knauss WA, Draper EA, et al: APACHE II: A severity of disease clasification system. *Crit Care Med* 13:818, 1985.

Knauss WA, Wagner DP: Multiple systems organ failure epidemiology and prognosis. *Crit Care Clin* 5:233, 1989.

Studii clinice

Dellinger EP, Wertz MJ, et al: Surgical infection stratification system for intra-abdominal infection. *Arch Surg* 120:21, 1985.

Nystrom PO, Knaus WA, et al: a proposed standard for trials on intraabdominal infection. *World J Surg* 14:218, 1990.

Solomkin JS, Meakins JL, et al: Antibiotic trials in intra-abdominal infections: A critical evauation of studi design and outcome reporting. *Ann Surg* 201:29, 1984.

Structura membranei peritoneale și funcția ei

Autio V: The spread of intraperitoneall infection: Studies with roentgen contrast medium. *Acta Chir Scand* 130:S1, 1964.

Dumont AE: The floww capacity of the thoracic duct venous junction. *Am J Med Sci* 269:292, 1975.

Dumont AE, Mass WK, et al: Increased survival from peritonitis after blockade of trans-diaphragmatic absorption of bacteria. *Surg Gynecol Obstet* 162:248, 1966.

Florey H: Reactions of, and absorption by, lymphatics, with special reference to those of the diaphragm. *Br J Exp Pathol* 8:479, 1927.

Levinee S. Saltzman A: Postinflammatory increase of lymphatic absorption from the peritoneal cavity: Role of diaphragmatic stomata. *Microcirc Endothelium Lymphatics* 4:399, 1988.

Li JC, Yu SM: Study on the ultrastructure of the peritoneal stomata in humanss. *Acta Anat* 141:26, 1991.

Molmenti EP, Balfe DM, et al: Anatomy of the retroperitoneum: Observations of the distribution of pathologic fluid cillections. *Radiology* 200:95, 1996.

Oya M, Shimada T, et al: Functional morphology of the lymphatic system in the monkey diaphragm. *Arch Histol Cytol* 56:37, 1993.

Raftery AT: Regeneration of parietal and visceral peritoneum: A light microscopicall study. *Br J Surg* 60:293, 1973.

Raftery AT: Regeneration of parietal and visceral peritoneum: An electron microscopical study. *J Anat* 115:375, 1973.

Tsilibary EC, Wissig SL: Absorption from the peritoneall cavity: SEM study of the mesothelium covering the peritoneal surface of the muscular portion of the diaphragm. *Am J Anat* 149:127, 1977.

Imunologie

Aasen AO: Endotoxin: Role in surgical patients, in Asen AO, Risberg B (eds): *Surgical Pathophysiology*. Chur, Harwood Medical Publisher, 1990, p 3.

Baggiolini M, Dewald B, et al: Interleukin-8 and related chemotactic cytokines: CXC and CC chemokines (review). *Adv Immunol* 55:97, 1994.

Ben-Baruch A.Michiel DF, Oppenheim JJ: Signals and receptors involved in recruitment of inflammatory cells (Review). *J Biol Chem* 270(20):11703, 1995.

Bevilacqua MP, Nelson RM, et al: Endothelial-leukocyte adhesion molecules in human disease (Review). *Annu Rev Med* 45:361, 1994.

Buetler B (ed): *Tumor Necrosis Factor*. New York, Raven Press, 1992.

Cerra FB: Multiple organ failure syndrome. *Dis Month* 26·816, 1992.

Dinarello CA: The proinflammatory cytokines interleukin-1 and tumor necrosis factor and treatment of the septic shock syndrome. *J Infect Dis* 163:1177, 1991.

Dunn DL, Roderich AB, et al: Role of resident macrophages, peripheral neutrophils, and translymphatic absorption in bacterial clearance from peritoneal cavity. *Infect Immunol* 49:257, 1985.

Ertel W, Morrison MH, et al: The complete pattern of cytokines in sepsis: Association between prostaglandins, cachectin, and interleukins. *Ann Surg* 214:141,1991.

Gimson AE: Hepatic dysfunction during bacterial sepsis. *Intensive Care Med* 13:162, 1989.

Hinshaw LA: Tumor necrosis factor in septic shock. *Clin Adv Crit Care* 2:6,1992.

Moore FA, Moore EE, et al: Gut bacterial translocation via the portal vein: A clinical perspective with major torso trauma. *J Trauma* 31:629, 1991.

Nava E, Palmerr RMJ, et al: Inhibition of nitric oxide synthesis in septic shock: How much is beneficial ? *Lancet* 338:1555, 1991.

Nuytinck HKS, Offermas XJMW, et al: Whole-body inflammation in trauma patients. *Arch Surg* 123:1519, 1988.

Ochoa JB, Udekwu Ao, et al: Nitrogen oxide levels in patients after trauma and during sepsis. *Ann Surg* 214:621, 1991.

Rotstein OD, Pruett TL, et al: Fibrin in peritonitis. V. Fibrin inhibits phagocytic killing of Escherichia coli by human polymorphonuclear leukocytes. *Ann Surg* 203:413, 1986.

Shenep JL, Flynn PM, et al: Serial Quantitation of endotoxemia and bacteremia during therapy for gram-negative bacterial sepsis. *J Infect Dis* 157:565, 1988.

Swerlick RA, Lawley TJ: Role of microvascular endotheliall cells in inflammation. *J Invest Dermatol* 100:111S, 1993.

Ulevitch RJ: Recognition of bacterial endotoxins by receptor-dependent mechanisms. *Advances in Immunology* 53:267, 1993.

Van Deventer SJ, Knepper A, et al: Endotoxins in portal bloood. *Hepatogastroenterology* 35:223, 1988.

Factori celulari

Solomkin JS, Cotta LA, et al: Complement activation and clearance in acute illness and injury: Evidence for C5a as cell-directed mediator of the adult respiratory distress syndrome in man. *Surgery* 97:668, 1985.

Thijs LG, Schneider AJ, et al: The haemodynamics of septic shock. *Intensive Care Med* 16:S182, 1990.

Waydhas C, Nast-Kolb D, et al: Inflammatory mediators, infection, sepsis, and multiple organ failure after severe trauma. *Arch Surg* 127:460, 1992.

Wilmore DW, Smith RJ, et al: The gut: A centrall organ after surgicall stress. *Surgery* 104:917, 1988.

Yamada Y, Hefter K, et al: An in vitro model of the wound microenvironment: Local phagocytic cell abnormalities associated with in situ complement activation. *J Infect Dis* 155:998, 1987.

Intervenții pe abdomen deschis și alte alternative

Anderson ED, Mandelbaum DM, et al: Open packing of the peritoneall cavity in generalized bacterial peritonitis. *Am J Surg* 145:131, 1983.

Aune S, Normann E: Diffuse peritonitis treated with continuous peritoneal lavage. *Acta Chir Scand* 136:401, 1970.

Bose SM, Kala M, et al: Open management of septic abdomen by Marlex mesh yipper. *Aust N Z J Surg* 61:385, 1991.

Broome A, Hansson L, et al: Open treatment of abdominal septic catastrophes. *World J Surg* 7:792, 1983.

Condon RE: Management of the acute complications of diverticular disease. *Dis Colon Rectumm* 19:296, 1972.

Cullen DJ, Coyle JP, et al: Cardiovascular, and renal effects of massively increased intra-abdominal pressure in critically ill patients. *Crit Care Med* 17:188, 1989.

Duff JH, Moffat J: Abdominal sepsis managed by leaving the abdomen open. *Surgery* 90:774, 1981.

Garcia-Sabrido JL, Tallado JM, et al: Treatment of severe intraabdominal sepsis necrotic foci by an „open-abdomen" approach. *Arch Surg* 123:152, 1988.

Heddrich GS, Wexler MJ, et al: The septic abdomen: Open management with Marlex mesh with a zipper. *Surgery* 99:399, 1986

Kinney EV, Polk HC Jr: Open treatment of peritonitis: An argument against. *Adv Surg* 21:19, 1989.

Leiboff AR, Soroff HS: The treatment of generalized peritonitis by closed postoperative peritoneal lavage. *Arch Surg* 122:1005,1987.

Mastboom WJB, Kuypers HHC, et al: Small-bewel perforation complicating the treatment of generalized peritonitis. *Arch Surg* 124:689, 1989.

Schein M: Planned reoperations and open management in critical intraabdominal infectionss: Prospective experience in 52 cases. *World J Surg* 15:537, 1991.

Stone HH, Strom PR, et al: Pancreatic abscess management of subtotal resection and packing. *World J Surg* 8:340,1984.

Bacteriologie și tratamentul antimicrobian

Barie PS, Christou NV, et al: Pathogenicity of the enterococcus in surgical infections. *Ann Surg* 212:155, 1990.

Bartlett KG, Onderdonk AB, et al: A review: Lessons from an animal model of intra-abdominalll sepsis. *Arch Surg* 113:853,1978.

Beckhouse MJ, Whyte IM, et al: Altered aminoglycoside pharmacokinetics in the critically ill. *Anaesth Intens Care* 16:418, 1988.

Berne TV, Yellin AE, et al: Surgically treated gangrenous or perforated appendicitis: A comparison of aztreonam and clindamycin versus gentamicin and clindamycin. *Ann Surg* 205:133, 19877.

Berne TV, Yellin AE, et al: Meropenem versus tobramycin with clindamycin in the antibiotic management of patients with advanced appendicitis. *J Am Coll Surg* 182:403, 1996.

Beiluch VM, Cuchural GJ, et al: Clinical importace of cefoxitinresistant Bacteroides fragilis isolates. *Diagn Microbiol Infect* Dis 7:119, 1987.

Blazer J, Stone BB, Zinner SH: Efficacy of intermittent versus continuous administration of netilmicin in a two-compartiment in vitro model. *Antimicrob Agents Chemother* 27:343,1985.

Bodenham A, Shelly MP, Park GR: The altered pharmacokinetics and pharmacodynamics of drugs commonly used in critically ill patients. *Clin Pharmacokinet* 14:347, 1998.

Bohnen JMA, Solomkin JS, et al: Guidelines for clinical care: Antiinfective agents for intra-abdominal infection: A Surgical Infection Society policy statemen. *Arch Surg* 127:83, 1992.

Chow JW, Fine MJ, et al: Enterobacter bacteremia: Clinical features and emergence of antibiotic resistance during therapy. *Ann Intern Med* 115:585, 1991.

Collee JG: Factors contributing to loss of anaerobic bacteria in transit from the patient to laboratory. *Infection* 8:145, 1980.

Cornick NA, Cuchural GJJ, et al: The antimicrobial susceptibility patterns of the Bacteroides fragilis group in the United States, 1987. *J Antimicrob Chemother* 25:1011, 1990.

Drasar BS, Hill MJ: *Human intestinal flora*. London, Academic Press, 1974.

Elek SD, Conen PE: The virulence of Staphilococcus pyogenes for man: A study of the problem of wound infection. *Br J Exp Pathol* 38:573, 1957.

Enander L-K, Nilson F. Et. al: The aerobic and anaerobic microflora of the gastric remnant more than 15 years after BillrothII. *Scand J Gastroenterol* 17: 715, 1982.

Fan ST, Lau WY. Et al: Once daily administration of netilmicin compared with thrice daily, both in combination with metronidazole, in gangrenous and perforated appendicitis. *J Antimicrob Chemother* 22:69, 1988.

Finegold SML: *Anaerobic Bacteria in Human Disease*. New York-San FranciscoLondon. Academic Press, 1977.

Gerding DN, Hall WH: The penetration of antibiotics into peritoneal fluid. *Bull NY Acad Med* 51:1016, 1975.

Gilbert DN: Once- dailly aminoglycoside therapy. *Antimicrob Agents Chemother* 35:399,1991.

Gorbach Sl: Antibiotic treatment of anaerobic infection (review). *Clin Infect Dis* 18(suppl 4):S 305, 1994.

Gorbach SL , Bartlett JG: Anaerobic infections. *N Engl J Med* 290: 1177, 1974.

Greenlee HB, Gelbart SM, et al:The influence of gastric surgery on the intestinal flora. *Am J Clin Nutrit* 30:1286, 1977.

Hau T: Bacteria, toxins, andthe peritoneum. *World J Surg* 14:167, 1990.

Hau T, Ohmann C. et al:Planned relaparotomy vs relaparotomy on demand in the treatment of intra-abdominal infection. The Peritonitis Study Groupof the Surgical Infection Society –Europe. *Arch Surg* 130:1193, 1995.

Hilf M, Yu VL, et al: Anthibiotic therapy for pseudomonas aeruginosa bacteriemia: Outcome correlations in a prospective study of 200 patients. *Am J Med* 87:540, 1989.

Huizinga WK, Warren BL, et al: Antibiotic monotherapy with meropenem in the surgical management of intra-abdominal infections. *J Antimicrob Chemother* 36 (suppl A): 179, 1995.

Itokazu GS, Danziger LH: Ampicillin-sulbactam and ticarcillin-clavulanic acid: A comparison of their in vitro activity and review oftheir clinical efficacy. *Pharmacotherapy* 11:382, 1991.

Jacobus NV, Cucharal GJ Jr, et al: In- vitro susceptibility of the Bacteroides fragilis group andthe inoculum effect of newer beta-lactam antibiotics on this group of organisms. *J Antimicrob Chemother* 24: 675, 1989.

Jett BD, Huycke MM, Gilmore MS: Virulence of enterococci (Review). *Clinical Microbiology Reviews* 7: 462, 1994.

Johnson AP: The pathogenicity of enterococci (Review). *J Antimicrob Chemother* 33:1083,1994.

Kapusnik JR, Hackbarth CJ, et al: Single large daily dosing versus intermittent dosing of tobramycin for treating experimental pseudomonas pneumonia. *J Infect Dis* 158:7, 1988.

Kollef MH: The role of selective digestive tract decontamination on mortality and respiratory tract infections: A meta-analysis. *Chest* 105: 1101, 1994.

Lau WY, Fan ST, et al: Prophylaxis of postappendicectomy sepsis by metronidazole and cefotaxime:A randomized ,prospective, and double blind trial. *Br J Surg* 70:670, 1983.

Leggett JE, Fantin B,et al: Comparative antibiotic dose- effect relations at several dosing intervals in murine pneumonitis and thigh- infection models. *J Infect Dis* 159: 281, 1989.

Lennard ES, Dellinger EP, et al: Implications of leukocytosis and fever at conclusion of antibiotic therapy for intra- abdominal sepsis. *Ann Surg* 195:19,1982.

Lorber B, Swenson RM: The bacteriology of intra-abdominal infections. *Surg Clin North Am* 55:1349, 1975.

Malangoni MA, Condon RE, et al: Treatement of intra- abdominal infections is appropiate withsingle-agent or combination antibiotic therapy. *Surgery* 98:648,1985.

Meleney FL, Ollp J, et al:Peritonitis:II. Synergism of bacteria commonly found in peritoneal exudates. *Arch Surg* 25: 709, 1932.

Mollitt DL, Tepas JJ III,et al:The microbiology of neonatal peritonitis. *Arch Surg* 123:176,1988.

Montravers P, Andremont A,et al: Investigation of the potential role of the Enterococcus faecalis in the pathophysiology of experimental peritonitis. *J Infect Dis* 169:821,1994.

Nichols RL, Smith JW: Intragastric microbial colonisation in commondisease states of the stomach and duodenum. *Ann Surg* 182:557, 1975.

Nicolau DP, Freeman CD, et al:Experience with a once- daily aminoglycoside program administered to 2.184 adult patients. *Antimicrob Agents Chemother* 39:650, 1995.

Nystrom PQ, Johansson L, et al: Intraoperative saline irrigation of the peritoneal cavity in experimental post- traumatic peritonitis. *Acta Chir Scand* 149:509.1983.

Onderdonk AB, Bartlett JG,et al :Microbial synergy in experimental intra-abdominal abscess. *Infect Immun* 13:22, 1976.

O'Sullivan GC, Murphy D, et al: Laparoscopic management of generalized peritonitis due to perforated colonic diverticula. *Am J Surg* 171: 432,1996.

Patel KB, Nicolau DP, et al :Continous infusion of beta-lactam antibiotics: A rational dosing approach (Review). *Conn Med* 59:471, 1995.

Salacata A, Chow JW: Cephalosporin therapeutics for intensive care infection, in Solomkin JS (ed): *New Horizons*. Baltimore, Williams&Wilkins, 1993, p. 181-186.

Sanders WEJ, Sanders CC: Inducible beta-lactamases: Clinical and epidemiologic implications for use of newer cephalosporins. *Rev Infect Dis* 10:830, 1988.

Schentag JJ, Plat ME, et al: Aminoglycoside nephrotoxicity in critically ill surgical patients. *J Surg Res* 26: 270, 1979.

Solomkin JS: Use of new beta- lactam antibiotics for surgical infections. *Surg Clin North Am* 68:1, 1988.

Solomkin JS: Pathogenesis and management of Candida infection syndromes in non- neutropenic patients, in Solomkin JS(ed): *New Horizons*. Baltimore, Williams& Wilkins, 1993, p. 202-213.

Solomkin JS, Dellinger EP, et al : Results of a multicenter trial comparing imipenem/ cilastatin to tobramycin/ clindamycin for intra- abdominal infections. *Ann Surg* 212:581, 1990.

Solomkin JS, Reinhart HH, et al: Results of a randomized trial comparing sequential intravenous/ oral treatment with ciprofloxacin plus metronidazole ton imipenem/ cilastatin for intra- abdominal infections. The Intra- Abdominal Infection Study Group. *Ann Surg* 223- 303,1996.

Swenson RM, Lorber B, et al: The bacteriology of intra- abdominal infections. *Arch Surg* 109: 398, 1974.

Thornsberry C : Review of in vitro activity of third- generation cephalosporins and other newer beta- lactam antibiotics against clinically important bacteria. *Am J Med* 79(2A):14, 1985.

Vogelman B, Gudmundsson S, et al: Correlation of antimicrobial pharmacokinetic parameters with therapeutic efficacy in an animal model. *J Infect Dis* 158:831, 1988.

Wells CL, Rotstein OD, et al: Intestinal bacteria translocate into experimental intra- abdominal abscesses. *Arch Surg* 121: 102, 1986.

Wittmann DH, Schassan HH: Penetration of eight beta- lactam antibiotics into peritoneal fluid. *Arch Surg* 112: 205, 1983.

Wittmann DH, Schein M., Condon RE: Management of secondary peritonitis (Review). *Ann Surg* 224: 10, 1996.

Yellin AE, Heseltine PN, et al : The role of Pseudomonas species in patients treated with ampicillin and sulbactam for gangrenous and perforated appendicitis. *Surg Gynecol Obstet* 161: 303, 1985.

Peritonita primară

Akinoglu A, Bilgin I: Tuberculous enteritis and peritonitis. *Can J Surg* 31:55, 1988.

Clark JH, Fitzgerald JF, et al: Spontaneous bacterial peritonitis. *J Pediatr* 104:495, 1984.

Cromartie RS III: Tuberculous peritonitis. *Surg Gynecol Obstet* 144:876, 1977.

Crossley IF, Williams R: Spontaneous bacterial peritonitis. *Gut* 26:325, 1985.

Reynolds TB: Rapid presumptive diagnosis of spontaneous bacteria peritonitis. *Gastroenterology* 90: 1294, 1986.

Sanderson Mc, Swartzendruber DJ, et al: Surgical complications of continuous ambulatory peritoneal dialysis. *Am J Surg* 160:561, 1990.

Stassen WN, McCullough AJ, et al: Immediate diagnostic criteria for bacreial infection of ascitic fluid: Evaluation of ascitic fluid polymorphonuclear leukocyte count, pH, and lactate concentration, alone and in combination. *Gastroenterology* 90: 1247, 1986.

Diagnosticul și tratamentul peritonitei secundare

Aprahamian C, Wittmann DH: Operative management of intraabdominal infection. *Infection* 19:453, 1991.

Auguste L, Borrero E, et al: Surgical management of perforated colonic diverticulitis. *Arch Surg* 120:450, 1985.

Debas H, Thomson FB: A critical review of colectomy with anastomosis. *Surg Gynecol Obstet* 135:747, 1972.

Graham RR: The teatment of perforated duodenal ulcer. *Surg Gynecol Obstet* 64:235, 1937.

Krukowski ZH, Matheson NA: Emergency surgery for diverticular disease complicated by generalized and faecal peritonitis: A review. *Br J Surg* 71:921, 1984.

Liebert C, Deweese BM: Primary resection without anastomosis for perforation of acute diverticulitis. *Surg Gynecol Obstet* 152:30, 1981.

Wachs ME, Wolfgang HS: Primary intestinall anatomosis in unsafe in the presence of generalized peritonitis, in Simmons RL, Udekwu AO (eds): *Debates in Clinical Surgery*. St Louis, Mosby- Year Book, 1991, p. 228-239.

Peritonita terțiară și alte forme de peritonită

Goris RJA, Boekholz WKF, et al: Multiple organ failure and sepsis without bacteria. *Arch Surg* 121:897, 1986.

Kittur DS, Korpe SW, et al: Surgical aspects of sclerosing encapsulating peritonitis. *Arch Surg* 125:1626, 1990.

Monga NK, Sood S, et al: Amebic peritonitis. *Am J Gastroenterol* 66:366, 1976.

Rotstein OD, Meakins JL: Diagnostic and therapeutic challenges of intraabdominal infection. *World J Surg* 14:159, 1990.

Rotstein OD, Pruett TL, et al: Microbiologic features and treatment of persistent peritonitis in patients in the intensive care unit. *Can J Surg* 29:247, 1986.

Solomkin JS, Flohr AB, et al: The role of Candida in intraperitoneal infections. *Surgery* 88:524, 1980.

Sturdy JH, Baird RM, et al: Surgical sponges, a cause of granuloma and adhesion formation. *Ann Surg* 165:128, 1967.

Tinker MA, Burdman D, et al: Granulomatous peritonitis due to cellulose fibers disposable surgical fabrics: Labotatory investigation and clinical implications. *Ann Surg* 180:831, 1974.

Tratamentul chirurgical al abcesului intraabdominal

Altemeir WA, Cultbertson WR, et al: Intra-abdominal abscesses. *Am J Surg* 125:70, 1973.

Barnard HL: Address on surgical aspects of subphrenic abscess. *Br Med J* 1:371, 1908.

Crepps TJ, Welch JP, et al: Management and outcome of retroperitoneal abscesses. *Ann Surg* 205:276, 1987.

DeCosse JJ, Poulin TL, et al: Subphrenic abscess. *Surg Gynecol Obstet* 138:841, 1974.

Halasz HA: Subphrenic abscess: Myths and facts. *JAMA* 214:724, 1970.

Halliday P: The surgical management of sobphrenic abscess: A historical study. *Aust N Z J Surg* 45:235, 1975.

Ochsner A, DeBakey M: Subphrenic abscess: Collective review and analysis of 3,608 collected and personal cases. *Int Abst Surg* 66:726, 1938.

Stone HH, Mullins RJ, et al: Extraperitoneal versus transperitoneal drainage of the intra-abdominal abscess. *Surg Gynecol Obstet* 159:549, 1984.

Drenajul percutanat al abcesului intraabdominal

Casola G, van Sonnenberg E, et al: Percutaneous drainge of tuboovarian abscesses. *Radiology* 182:399, 1992.

Gerzof SG, Robbins AH, et al: Percutaneous catheter drainage of abdominal abscesses: a five-year experience. *N Engl J Med* 305:653, 1981.

Gobien RP, Stanley JH, et al: The effect of drainage tube size on adequacy of percutaneous abscess drainage. *Cardiovasc Intervent Radiol* 8:100, 1985.

Haaga JR: Imaging intra-abdominall abscesses and nonoperative drainage procedures. *World J Surg* 14:204, 1990.

Jeffrey RB Jr, Wing VC, Laing FC: Real-time sonographic monitoring of percutaneous abscess drainage. *AJR* 144:469, 1985.

Johnson WC, Gerzof SG, et al: Treatment of abdominal abscesses: Comparative evaluation of operative drainage versus percutaneous catheter drainage guided by computed tomography or ultrasound. *Ann Surg* 194:510, 1981.

Lambiase RE, Cronan JJ, et al: Percutaneous drainage of abscesses in patients with Crohn disease. *AJR* 150:1043, 1988.

Lambiase RE, Deyoe L, et al: Percutaneous drainage of 335 consecutive abscesses: Resulta of primary drainage with 1-year follow-up. *Radiology* 184:167, 1992.

McGahan JP: Aspiration and drainage procedures in the intensive care unit:Percutaneous sonographic guidance. *Radiology* 154:531, 1985.

Mueller PR, Ferrucci JR Jr, et al: Lesser sac abscesses and fluid collections:Drainage by transhepatic approach. *Radiology* 155:615, 1985.

Mueller PR, Saini S, et al: Sigmoid diverticular abscesses: Percutaneous drainage as an adjunct to surgical resection in 24 cases. *Radiology* 164:321, 1987.

Mueller PR, van Sonnenberg E, et al: Percutaneous drainage of 250 abdominal abscesses and fluid collections. *Radiology* 151:343, 1984.

Neff CC, Muueller PR, et al: Serious complicationss following transgression of the pleural space in drainage procedures. *Radiology* 152:335,1984.

Neff CC, van Sonnenberg E, et al: Diverticular: Percutaneous drainage. *Radiology* 163:15, 1987.

Nosher JL, Needell GS, et al: Transrectal pelvic abscess drainage with sonographic guidance. *AJR* 146:1047, 1986.

Van Sonnenberg E, D'Agostino HB, et al: US-guided transvaginal drainage of pelvic abscesses and fluid collections. *Radiology* 181:53,1991.

Van Sonnenberg E, D`Agostino HB,et al: Percutaneous abscess drainage: Current concepts. *Radiology* 181:617, 1991.

Van Sonnenberg E, Muller PR, et al: Sump catheter for percutaneous abscess and fluid drainage by trocar or Seldinger technique. *AJR* 139:613, 1982.

Van Sonnenberg E, Wing VW,et al: Temporizing effect of percutaneous drainage of complicated abscesses in critically ill patients. *AJR* 142:821, 1984.

Colecistita acută și ischemia intestinală

Alpern MB, Glazer GM, et al: Ischemic or infarcted bowel:CT findings. *Radiology* 166:149, 1988.

Balthazar EJ, Birnbaum BA, et al: Closed-loop and strangulating intestinal obstruction: CT signs. *Radiology* 185:769, 1992.

Boland G, Lee MJ, et al: Acute cholecystitis in the intensive care unit, in Solomkin JS (ed): *New Horizons*. Baltimore, Williams & Wilkins, 1993, p. 246-260.

Boley SJ, Brandt LT, et al: Ischemic disorders of the intestines. *Curr Probl Surg* 15:1, 1978.

Clark RA: Computed tomography of bowel infarction. *J Comput Assist Tomogr* 11:575, 1987.

Clark RA, Gallant TE: Acute mesenteric ischemia: Angiographic spectrum. *AJR*, 142:555, 1984.

DuPriest RW, Khaneja SC, Cowley RA: Acute cholecystitis complicating trauma. *Ann Surg* 189:84, 1979.

Frazee RC, Nagorney DM, Mucha P: Acute acalculous cholecystitis. *Mayo Clin Proc* 64:163, 1989.

Lee ML, Saini S, Brink JA: Treatment of critically ill patients with sepsis of unknown cause: Value of percutaneous cholecystostomy. *Am J Surg* 156:1163, 1991.

Lindemann SR, Tung G, et al: Percutaneous cholecystostomy. *Seminars in Interventional Radiology* 5:179, 1988.

Infecția pancreatică

Adams DB, Harvey TS, Anderson MC: Percutaneous catheter drainage of infected pancreatic and peripancreatic fluid collections. *Arch Surg* 125:1554, 1990.

Balthazar EJ, Robinson DL, et al: acute pancreatitis: Value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 174:331, 1990.

Bassi C, Vesentini S, et al: Pancreatic abscess and other pus-harboring collections related to pancreatitis: A review of 108 cases. *World J Surg* 14:505, 1990.

Bittner R, Block S, et al: Pancreatic abscess and infected pancreatic necrosis: Different local septic complications in acute pancreatitis. *Dig Dis Sci* 32:1082, 1987.

Bradley E III, Murphy F, et al: Prediction of pancreatic necrosis by dynamic pancreatography. *Ann Surg* 210:495, 1989.

Bradley E III, Olson RA: Current management of pancreatic abscess. Adv Surg 24:361, 1991.

Ekberg O, Weiber S: The clinical importance of a thick-walled, tender gallbladder without stones on ultrasonography. *Clin Radiol* 44:38, 1991.

Freeny PC, Lewis GP, et al: Infectedd pancreatic fluid collections: Percutaneous catheter drainage. *Radiology* 167:435, 1988.

Highes CJ, Ramsey Stewart G, Storey DW: Sequential laparotomy and zipper closure in the management of gross peripancreatic sepsis. *Aust N Z J Surg* 560:467, 1990.

Korobkin M, Callen PW, et al: Comparison of computed tomography, ultrasonography, and Ga-67 scanning in the evaluation of suspected abdominal abscesses. *Radiology* 129:59, 1978.

Lee MJ, Rattner DW, et al: Acute complicated pancreatitis: Redefining the role of interventional radiology. *Radiology* 183:171, 1992.

Lumsden A, Bradley E III: Secomdary pancreatic infections. *Surg Gynecol Obstet* 170:459, 1990.

Mirvis SE, Vainright JR, et al: The diagnosis of acute acalculous cholecystitis: A comparison of sonography, scintigraphy, and CT. *AJR* 147:1171, 1986.

Rotman N, Mathieu D, et al: Failure of percutaneous drainage of pancreatic abscesses complicating severe acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 174:141, 1992.

Stanten R, Frey CF: Comprehensive management of acute necrotizing pancreatitis and pancreatic abscess. *Arch Surg* 125:1269, 1990.

Steiner E, Mueller PR, et al: Complicated pancreatic abscesses: Problems in interventional managementt. *Radiology* 167:443, 1988.

Von Sonnenberg E, Wittich G, et al: Percutaneous drainage of infected and noninfected pancreatic pseudocysts: Experience in 101 cases. *Radiology* 170:757, 1989.

Fistule

Kerlan RK, Fefferey RB Jr, et al: Abdominal abscess with loww-output fistula: Successful percutaneous drainage. *Radiology* 155:73, 1985.

Lambiase RE, Cronan JJ, et al: Postoperative abscesses with enteric communication: Percutaneous treatment. *Radiology* 171:497, 1989.

Papanilolaou N, Mueller PR, et al: Abscess-fistula association: Radiologic recognition and percutaneous management. *AJR* 143:811, 1984.

Torres AJ, Landa JI, et al: Somatostatin in the management of gastrointestinal fistulas: A multicenter trial. *Arch Surg* 129:97, 1992.

CAPITOLUL 33

Peretele abdominal, epiploonul, mezenterul şi spaţiul retroperitoneal

John M. Daly, James T. Adams, Gary A. Fantini şi Josef E. Fischer

Peretele abdominal anterior
Generalităţi
Hematoamele tecii muşchiului drept abdominal
Tumorile desmoide
Afecţiuni ale epiploonului
Generalităţi
Torsiunea
Infarctul segmentar idiopatic
Chisturile
Tumorile solide
Mezenterul şi circulaţia mezenterică
Mezenterul
Vascularizaţia mezenterică
Boala vasculară mezenterică
Ischemia viscerală acută ocluzivă
Ischemia viscerală neocluzivă
Ischemia viscerală cronică
Ischemia colonică
Ocluzia venoasă mezenterică
Anevrismele
Traumatismele
Limfadenitele mezenterice nespecifice
Paniculita mezenterică
Tumori ale mezenterului
Retroperitoneul
Generalităţi
Fibroza retroperitoneală idiopatică
Tumorile retroperitoneale

PERETELE ABDOMINAL ANTERIOR

Generalităţi

Peretele abdominal posedă mai multe funcţii, servind la acoperirea, protecţia şi încadrarea viscerelor abdominale. Din punct de vedere fiziologic, muşchii pot participa la menţinerea posturii şi ajustarea mişcărilor. Împreună cu muşchii intercostali şi ai gâtului, muşchii peretelui abdominal asigură funcţia respiratorie accesorie atunci când este necesar. Micţiunea şi defecaţia pot fi iniţiate şi prelungite prin creşterea voluntară a presiunilor intraabdominale. În ceea ce priveşte topografia, peretele abdominal anterior este ancorat de marginile rebordului costal şi procesul xifoid al sternului, superior, şi de crestele iliace, ligamentele inghinale şi pubis, inferior. Principalele structuri care compun peretele abdominal anterior sunt muşchii drepţi abdominali, oblici interni şi externi, transverşii abdominali şi muşchii intercostali inferiori împreună cu tecile fasciale şi aponevrozele care îi acoperă. Linia albă, un rafeu tendinos format prin unirea aponevrozelor muşchilor oblici şi transverşi abdominali pe linia mediană, împarte peretele abdominal anterior în două părţi şi împiedică extensia medială a proceselor patologice care pot apărea la nivelul acestuia. Profund sub stratul muscular se găseşte fascia transversalis, în strat continuu, considerată a fi cel mai rezistent strat al peretelui abdominal, şi peritoneul.

Vascularizaţia peretelui abdominal anterior este furnizată de arterele epigastrice superioare şi inferioare, intercostale inferioare, lombare şi circumflexe iliace. Drenajul venos corespunde arterelor. Limfaticele din jumătatea superioară a peretelui abdominal drenează în ganglionii axilari, iar cei din jumătatea inferioară drenează în ganglionii inghinali şi apoi în cei iliaci. Studiile utilizând radioizotopi au identificat o zonă importantă din regiunea medie a abdomenului care poate drena într-una sau în ambele direcţii. Fluxul limfatic periombilical poate, de asemenea, să aibă un traiect ascendent către ligamentul rotund (vena ombilicală obliterată), pentru a ajunge în vena portă hepatică. Inervaţia este asigurată de nervii intercostali şi lombari superiori.

Afecţiunile chirurgicale ale peretelui abdominal anterior includ (1) hernia, (2) infecţia, (3) tumori primare şi metastatice ale ţesuturilor moi şi muşchilor, (4) hematomul tecii dreptului abdominal, (5) tumora desmoidă. Cu excepţia hematomului tecii dreptului abdominal şi a tumorii desmoide, celelalte afecţiuni sunt tratate în alte capitole ale acestei cărţi.

Hematomul tecii muşchiului drept abdominal

Sângerarea în teaca dreptului abdominal poate simula abdomenul acut chirurgical. Sângerarea este, deseori, rezultatul rupturii arterei sau venei epigastrice, mai frecvent decât lezarea primară a fibrelor musculare ale dreptului abdominal. De obicei, este autolimitată, dar dacă nu este recunoscută, poate determina efectuarea unei manevre chirurgicale de urgenţă, inutile.

Anatomia (Fig. 33-1). Muşchiul drept abdominal este intersectat de trei fascicule tendinoase pe faţa sa anterioară. Forţa lui contractilă este divizată în trei părţi. Partea inferioară

este și cea mai lungă; astfel, scurtarea sa în urma contracției este cea mai mare. Poate exista o diferență de aproximativ 18 cm între contracția extremă și relaxarea maximă.

O teacă fascială puternică, formată din aponevrozele mușchilor oblici și transversi abdominali și fascia transversalis, îmbracă mușchiul. Anterior, teaca este prezentă în întregime, în timp ce teaca posterioară se termină la jumătatea distanței dintre ombilic și pubis, formând o margine arcuită, linia arcuată (a lui Douglas). Superior de această limită, aponevroza mușchiului oblic intern se desface în două foițe, trecând câte una de fiecare parte a dreptului abdominal, în timp ce inferior nu există acestă divizare, aceasta trecând anterior, împreună cu aponevroza mușchiului transvers abdominal. Astfel, inferior de linia arcuată, mușchiul drept abdominal este separat de viscerele abdominale numai de peritoneu și fascia transversalis. Foița anterioară a tecii este aderentă de tendoanele transverse și, de asemenea, de marginile medială și laterală ale mușchiului; posterior, mușchiul este liber. Ca o consecință a acestei dispoziții anatomice, atunci când există o sângerare în interiorul tecii dreptului abdominal inferior de ombilic, sângele vine în contact cu peritoneul, producând durere și iritație, sugerând prezența unui proces acut intraabdominal.

Vascularizația mușchiul drept abdominal se face din arterele epigastrice inferioare și superioare. Artera epigastrică superioară pătrunde în teaca dreptului, cranial, fiind o ramură terminală a arterei mamare interne și trece caudal, pe fața posterioară a mușchiului, anastomozându-se cu artera epigastrică inferioară, care vine dinspre inferior. Artera epigastrică inferioară, ramură a arterei iliace externe, pătrunde în teaca dreptului chiar deasupra canalului inghinal și are un traiect ascendent pe fața posterioară a mușchiului drept abdominal. Ambele artere dau numeroase ramuri musculare. Câte două vene acompaniază fiecare arteră. Când mușchiul drept abdominal se contractă, vasele epigastrice trebuie să gliseze în spatele lui pentru a evita lezarea.

Etiologia. Hematomul tecii dreptului abdominal poate urma traumatismului direct al vaselor sangvine epigastrice sau apare spontan, în asociere cu alte afecțiuni. A fost, de asemenea, remarcată apariția lui după crizele convulsive. Sângerarea spontană din ramurile arteriale musculare a fost descrisă în (1) boli infecțioase, în special în febra tifoidă, (2) boli debilitante, (3) boli de colagen, (4) discrazii sangvine, cum ar fi hemofilia și leucemia, și (5) la pacienții sub tratament anticoagulant.

Totuși, în cele mai multe cazuri, sângerarea apare fără nici o cauză evidentă (traumatism sau afecțiune). La acești pacienți, hematomul apare în urma unor injurii minime, cum ar fi, tusea sau strănutul. Probabil, factorul favorizant este rigiditatea arterei sau venei care îngreunează acomodarea acesteia la variațiile bruște în lungime ale mușchiului care apar în timpul contracției și al relaxării. Hematomul dreptului abdominal a fost, de asemenea, descris în sarcină și postpartum. Nu se cunoaște dacă hematomul este din sângerare arterială sau venoasă. Compresia vaselor epigastrice de către abdomenul destins din timpul sarcinii și relaxarea bruscă după naștere sunt, probabil, factorii cauzatori ai injuriei vasculare. La vârstnici, ateromatoza arterei epigastrice poate predispune vasul la lezare, după eforturi minime.

Manifestările clinice. Hematomul tecii dreptului abdominal este de trei ori mai frecvent la femei decât la bărbați. Apariția la copii este rară, vârful incidenței fiind în decada a cincea de vârstă. Un istoric de traumatism anterior, extensie musculară bruscă, boală vasculară sistemică sau anticoagularea sugerează diagnosticul. Hematoamele care apar în urma terapiei anticoagulante, de obicei, devin simptomatice la 4-14 zile după instituirea tratamentului. Primul simptom este durerea. Aceasta are debut brusc, instalare brutală și de intensitate progresiv crescândă către severă. Durerea este simțită pe partea abdomenului unde apare și se menține localizată sângerarea, deoarece hematomul tecii mușchiului drept abdominal este limitat de prezența tecilor sale. De obicei, aceasta se manifestă în etajul abdominal inferior, mai frecvent pe partea dreaptă. Anorexia, greața și mai rar vărsătura, tahicardia, subfebrilitatea și o moderată leucocitoză sunt cel mai frecvent întâlnite. În cazul sângerărilor masive, pot să apară semne ale colapsului vascular periferic. Acest lucru este posibil în cazul sângerărilor, care apar inferior de linia arcuată, unde peritoneul este slab aderent de mușchiul drept abdominal și nu poate tampona ruptura vaselor epigastrice. Sensibilitatea și contractura sunt frecvent prezente la locul unde s-a produs hemoragia. Auscultația abdomenului, de obicei, nu este modificată. Poate exista sau nu o formațiune palpabilă, în funcție de volumul sângerării. Dacă este prezentă, formațiunea este sensibilă, nu depășește linia mediană și se menține palpabilă când pacientul contractă mușchiul drept abdominal (semnul lui Fothergill). O colorație albăstruie a tegumentului supraiacent este patognomonică; în orice caz, aceasta nu apare decât la 3-4 zile după ce pacientul este consultat prima oară.

Hematomul tecii dreptului abdominal a fost diagnosticat greșit în aproape toate cazurile de afecțiuni acute ale abdomenului. Înainte de progresul în ecografie și tomografie computerizată (CT), diagnosticul preoperator corect era pus în mai puțin de 30% din cazuri. Utilizând aceste tehnici, afecțiunea poate fi diagnosticată la majoritatea pacienților prin evidențierea unei formațiuni chistice sau a unei leziuni complexe în interiorul tecii dreptului abdominal (Fig. 33-2). Deasupra liniei arcuate, hematomul este mărginit medial de linia albă și limitată la o singură parte; inferior de acesta, formațiunea poate depăși linia mediană.

Tratamentul. Dacă diagnosticul a fost stabilit și hematomul tecii dreptului nu cauzează simptome severe, afecțiunea se poate trata conservator, cu analgezice și repaus la pat. Anticoagulantele trebuie întrerupte. Este rareori necesar să se compenseze rapid un defect de coagulare, atunci când intervenția chirurgicală nu este de luat în considerare. O procedură chirurgicală este necesară ocazional, pentru remisia simptomatologiei sau, atunci când există un dubiu diagnostic, pentru înlăturarea altor patologii mai severe. Printr-o incizie paramediană, diagnosticul devine evident când teaca dreptului abdominal este deschisă și se exteriorizează sânge. Hematomul poate fi difuz, în întregul mușchi drept abdominal sau poate fi localizat. Poate fi prezentă sângerarea arterială. Ideală ar fi evacuarea hematomului fără a pătrunde în cavitatea peritoneală. Punctele de sângerare sunt ligaturate și plaga este suturată fără drenaj. Prognosticul depinde de boala de bază sau coexistentă, dar în general este bun și o vindecare integrală poate fi anticipată.

Tumorile desmoide

Termenul desmoid este derivat din grecește și înseamnă „sub formă de fâșii". Tumorile desmoide, în trecut, erau considerate ca o variantă a fibromului sau fibromatozei, denumite tumori fibroase cu rată scăzută de creștere. Re-

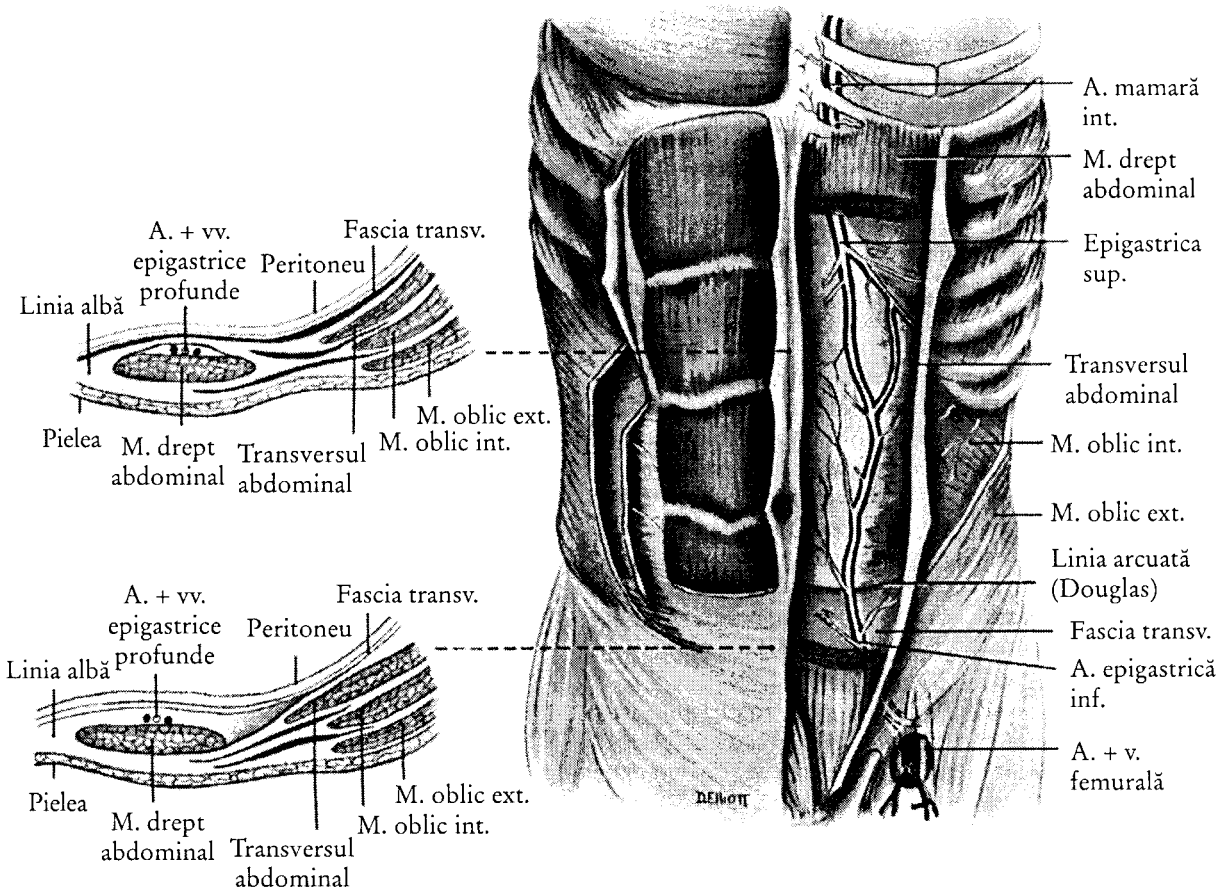


Fig. 33-1. Mușchiul drept abdominal și teaca dreptului. De la marginea rebordului costal până la un punct situat la jumătatea distanței dintre ombilic și tuberculul pubic (linia arcuată a lui Douglas), teaca posterioară este formată din foița posterioară a aponevrozei oblicului intern, aponevroza mușchiului transvers abdominal și fascia transversalis. Inferior de acest nivel, peretele posterior este format numai din fascia transversalis. Arterele și venele epigastrice profunde sunt situate pe fața posterioară a mușchiului drept abdominal, astfel încât inferior de linia arcuată, ele sunt separate de peritoneu numai de către fascia transversalis.

cent, comportamentul lor agresiv local, tendința de recurență și rata crescută, în final, de mortalitate la pacienții cu fibrom au determinat ca acestea să fie reclasificate în leziuni cu grad scăzut de malignitate, mai exact fibrosarcoame de grad scăzut. Ele sunt neîncapsulate și iau naștere din țesuturile aponevrotice musculoscheletice. Evoluția lor este variabilă, dar proliferează prin invazie locală și pot produce obstrucție prin invazia structurilor adiacente.

Scurt istoric. Prima descriere a tumorilor desmoide a fost făcută în 1832 de John Macfarlane din Glasgow. Muller a

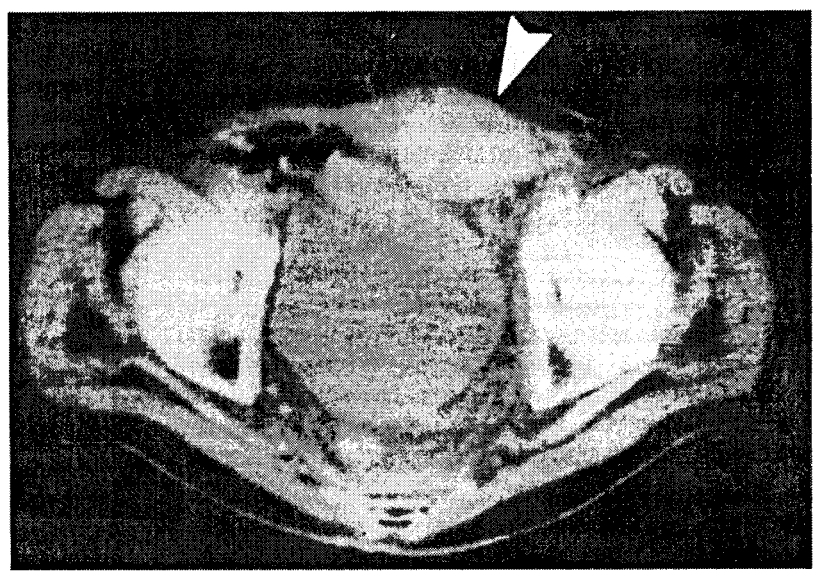


Fig. 33-2. Hematomul tecii dreptului abdominal. Examenul CT al abdomenului inferior decelează o leziune eliptică complexă în mușchiul drept abdominal stâng (săgeata). Asimetria mușchilor drepți abdominali este un semn important pentru diagnostic.

introdus termenul de *desmoid* în 1838. Nichols informează în 1923 despre asocierea dintre tumorile desmoide și polipoza gastrointestinală. Expunerea lui Gardner, publicată în 1953, cu privire la „clasa 109" (clasa cu polipoza familială), sugerează asocierea dintre tumorile desmoide și polipoza familială.

Etiologia. Tumorile desmoide apar spontan, în cazuri individuale sau la pacienți cu polipoză adenomatoasă familială. Incidența în populația generală este estimată a fi între 2 și 5 cazuri la 1 milion de locuitori. Tumorile desmoide sporadice apar inițial în peretele abdominal și în localizări extraabdominale. Apar la tineri sau sunt prezente la femeile în perioadă fertilă, ridicând întrebarea implicării estrogenilor ca factori declanșatori. Această ipoteză este susținută de studiile de laborator in vitro și diverse rapoarte care arată eficacitatea tamoxifenului sau a toremifenului în tratamentul tumorilor desmoide.

Apariția spontană a tumorilor desmoide este mai frecventă la femei, cu o rată de 4,4 până la 5:1. Există patru grupe de vârstă importante, fiecare caracterizată de proprietăți biologice diferite:

1. *Tumorile desmoide juvenile* – predominant extraabdominale și la sexul feminin
2. *Fertilă* – în mare majoritate abdominale și la femeile de vârstă fertilă
3. *De menopauză* – frecvent abdominale cu un raport pe sexe aproape egal
4. *La senescență* – care apar cu frecvență egală la bărbați și femei, cu localizare atât abdominală cât și extraabdominală.

La pacienții cu polipoză adenomatoasă familială (FAP), incidența este estimată a fi între 6 și 31 de procente, cu un risc absolut de apariție a tumorilor desmoide la pacienții cu FAP de 2,56 la 1000 de persoane pe an, un risc de 850 de ori mai mare decât în populația generală. Raportul pe sexe, femei/bărbați, este de 1,4:1 la această categorie. Substratul molecular se pare că este în conformitate cu modelul antioncogenei Knudson. Gena polipozei familiale se află pe brațul lung al cromozomului 5 (5q) și frecvent la acești pacienți se observă modificări alelice pe cromozomul 5q. Este posibil ca gena polipozei familiale să se comporte ca o genă supresoare tumorală sau ca o antioncogenă. Pentru pacienții cu polipoză familială, primul eveniment este deleția alelică de pe 5q. Gena APC a fost clonată și au fost detectate aproximativ 250 de mutații. Studiile au arătat o deleție în regiunea (5)(q14q31) care influențează regiunea q21→22, unde este localizată gena FAP în sindromul Gardner. Aceste anomalii ale genei APC de pe brațul lung al cromozomului 5 frecvent au ca rezultat o proteină modificată a cărei supresie poate fi dificil de realizat.

Există numeroase anomalii extraabdominale la pacienții cu FAP. Au fost remarcate chisturile epidermoide, osteoamele, polipii gastrici, leziunile benigne și maligne ale duodenului (în special în regiunea ampulei lui Vater), carcinoamele papilare ale tiroidei, fibromatoza bilaterală a sânilor, adenoamele suprarenaliene și leziunile pigmentare ale fundului de ochi. Mutații ale codonilor 1445 până la 1478 pot conduce la dezvoltarea tumorilor desmoide, fără a se asocia cu hipertrofia congenitală a epiteliului retinian pigmentar. Mutații ale codonilor 463 până la 1387, de obicei, sunt însoțite de hipertrofia congenitală a epiteliului retinian pigmentar. Defectele genetice ale acestor boli sunt rapid elucidate.

Fiziopatologia. Tumorile desmoide sunt, de obicei, solitare și destul de bine delimitate. Ele au o consistență dură și elastică, iar pe suprafața de secțiune au o colorație alb-cenușie, predominant albă. Dimensiunile variază între câțiva centimetri și o leziune care poate avea câteva kilograme (Fig. 33-3). Tumora nu este încapsulată, dar există o pseudocapsulă cu multiple prelungiri în țesuturile adiacente. Această caracteristică (extensia în țesuturile adiacente) este de mare importanță pentru abordarea chirurgicală.

Fibroblaștii bine diferențiați și fibrocitele constituie cea mai mare parte a tumorii. Gradul de celularitate poate varia de la moderat până la acelularitate, existând totuși câteva mitoze. Celulele infiltrează țesutul muscular adiacent, dând naștere ocazional unor celule sarcolemale gigante.

Invazia locală este foarte frecventă. Simptomele uzuale sunt produse de compresia sau invazia țesuturilor musculare adiacente, tendoanelor, nervilor, periostului, oaselor, ganglionilor limfatici și ureterelor. Tumora nu metastazează în ganglionii limfatici și, de obicei, nu invadează pielea. Vase sangvine cu pereți îngroșați, hamartom-like, sunt prezente în țesutul tumoral. Există păreri conform cărora tumorile desmoide metastazează, dar acest lucru este extrem de rar și nu a fost remarcat de noi. Diferențierea între tumorile desmoide și fibrosarcoamele cu grad scăzut de malignitate este dificilă și depinde de invazia locală și de prognosticul pe termen lung.

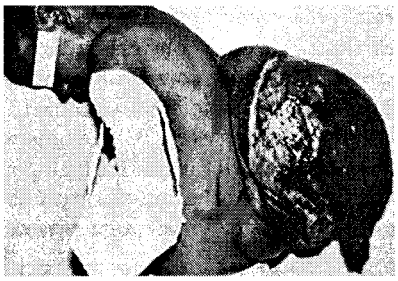
Diagnostic. Deoarece tumora întrerupe, deseori, planurile intramusculare și pe cele ale țesuturilor moi, pot exista unele dificultăți în diagnostic. Invazia în mușchiul adiacent și în os poate da naștere unei reacții periostale.

Pe radiografia abdominală simplă poate fi remarcată obstrucția sau deplasarea viscerelor. Când sunt efectuate radiografii cu substanță de contrast, subțierea, prezența de spiculi și chiar extravazarea ocazională a substanței intraluminale în tumora desmoidă, prezentându-se, uneori, sub forma unui abces, pot fi observate. Pe urografie poate fi vizualizată fie deplasarea, fie compresia ureterului.

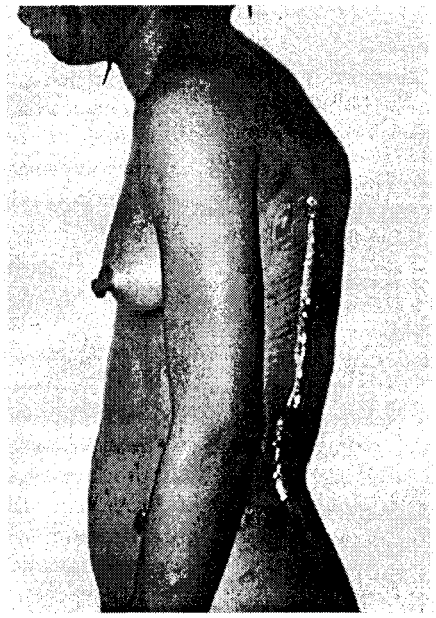
Din punct de vedere ecografic, tumora desmoidă este reprezentată de o masă nespecifică, hipoecogenă, cu contrast slab. Este greu de diferențiat de rabdomiosarcoame, hematoame, abcese sau metastaze, mai puțin în cazul în care există bule de gaz în abces. Angiografia decelează devierea vasculară așteptată, ocazional zone de neovascularizație sau de colorare tumorală. Alungirea arterială este cea mai caracteristică. O reacție fibrotică de-a lungul arterei mezenterice este cea mai frecventă manifestare de debut a tumorilor desmoide.

Cele mai utile investigații radiologice sunt tomografia computerizată (CT) și rezonanța magnetică nucleară (RMN). Aceste explorări imagistice decelează frecvent o masă omogenă de țesut moale (strălucire pe o imagine T2-ponderată), în care viscerele adiacente sunt deplasate. Aceasta se poate confunda ușor cu alte tumori ale țesutului moale sau limfoame mezenterice, care asociază frecvent adenopatie retroperitoneală.

Tratament. La pacienții cu FAP fără cancer, la care se dezvoltă o formațiune tumorală în țesutul moale în primii 2 ani după colectomie și care este aderentă la plagă sau în mezenter, biopsia nu este indicată. La cei cu mase tumorale izolate în țesutul moale, la care nu există nici un motiv să se suspecteze o tumoră desmoidă sau la pacienții cu localizări extreme ale tumorii, biopsia tisulară adecvată este esențială. O incizie longitudinală bioptică ar trebui efectuată într-o extremitate a tumorii, care urmează să fie excizată, odată cu rezecția definitivă a tumorii.



A



B

C

Fig. 33-3. *A.* O femeie tânără cu polipoză adenomatoasă familială a dezvoltat o tumoră recurentă mare de țesut moale în regiunea dorsală (se remarcă cicatricea anterioară). *B.* O excizie largă și o grefă de piele au fost efectuate. *C.* Tumora are un aspect tipic macroscopic de țesut fibros alb, dens, extinzându-se în țesuturile adiacente.

Tratamentul chirurgical. Deși tratamentul adjuvant farmacologic și radioterapic au fost promovate, extirparea chirurgicală completă a tumorii este singura terapie care are ca rezultat remisia pe termen lung. Principiul chirurgical este excizia completă cu o margine de 1-2 cm de țesut sănătos. Tumorile desmoide invadează frecvent țesuturile adiacente, extensia microscopică fiind exprimată prin diverse pseudopode; de aceea este esențial să se obțină o margine tisulară adecvată. Tumorile desmoide sunt fibrosarcoame cu malignitate redusă cu predispoziție pentru recidivă locală după excizie. Din aceste motiv trebuie să fie făcute toate eforturile de eradicare a tumorii la prima intervenție chirurgicală, lucru care nu este întotdeauna posibil datorită localizării sau dimensiunilor tumorii.

Următoarele caracteristici favorizează recidiva locală: (1) vârsta cuprinsă între sfârșitul perioadei de adolescență și 30 de ani; (2) boală recurentă la internare; (3) excizie inadecvată la prima intervenție chirurgicală; (4) neadministrarea radioterapiei pentru masa tumorală restantă.

Excizia trebuie să fie radicală. Exciziile de pe peretele toracoabdominal și cele abdominale lărgite sau din flancuri frecvent necesită utilizarea lambourilor musculocutanate pentru închiderea defectului. Tumorile desmoide ale peretelui toracic ar trebui tratate prin excizia tegumentului, a mușchilor subiacenți și a peretelui toracic, incluzând și rezecția costală. Un chirurg plastician trebuie să fie disponibil pentru efectuarea lamboului musculocutanat și pentru închiderea peretelui. Acolo unde este posibil, trebuie evitată reconstrucția cu ajutorul grefelor heteroplastice, în special când este vorba de anastomoze la nivelul intestinului subțire. Dacă este necesar, viscerele subiacente trebuie protejate de materialul străin folosit.

Tumorile desmoide intraabdominale sunt dificil de tratat, deoarece ele apar frecvent de-a lungul arterei mezenterice superioare și a ramurilor sale principale, necesitând uneori rezecția masivă de intestin subțire. O arteriografie poate fi folosită pentru stabilirea relației dintre vase și tumoră. Se efectuează incizii radiare la nivelul mezenterului, identificând rețeaua vasculară de-alungul arterei și venei mezenterice superioare, secționând, în schimb, ramurile vasculare. Dacă situația locală este favorabilă, se pot efectua rezecții extensive de intestin subțire, cu păstrarea vascularizației extremităților proximale și distale ale intestinului subțire. Tumorile desmoide pot să apară la nivelul mezenterului, la pacienții la care s-a efectuat anterior un anus iliac/anastomoză ileo-anală, determinând o situație agravantă.

Pentru tumorile desmoide pelvine primare sau recurente, s-au practicat exenterația pelvică sau hemipelvectomia, cu rezultate descurajatoare. Terapia adjuvantă prin iradiere pentru leziuni micro- sau macroscopice este esențială pentru prevenirea recurențelor locale.

Radioterapia. La pacienții la care tumorile desmoide sunt nerezecabile sau cu resturi tumorale macroscopice rămase postoperator, radioterapia este recomandată. Se necesită cel puțin 55 Gy, cu doze per tumoră cuprinse între 4,8 și 61,2 Gy, administrându-se în doze de la 1,6 la 1,8 Gy pe cură, 5 cure pe săptămână. Câmpul de iradiere ar trebui să acopere aria tumorală, cu margini de siguranță corespunzătoare.

Răspunsurile la radioterapie sunt variate. Unii autori au descris beneficiile radioterapiei intraabdominale asupra ablației funcției ovariene secundare iradierii, cu scăderea corespunzătoare a estrogenului, care este responsabilă de diminuarea tumorii.

Chimioterapia. Răspunsul tumorilor desmoide la chimioterapie este impredictibil. Cei mai mulți autori declară că tumorile desmoide necesită un interval de până la 27 de luni ca să răspundă la chimioterapie. O serie de medicamente au fost utilizate. Terapia curentă include un regim combinat de vincristină, actinomicină D și ciclofosfamidă. Cele mai multe rezultate sunt interpretabile, iar mulți pacienți nu răspund la tratament. Steroizii pot sau nu să fie folosiți ca terapie adjuvantă. Efectul lor se crede a fi secundar inhibării sintezei de prostaglandine, care este esențială pentru dezvoltarea tumorilor desmoide.

Tratamentul farmacologic. O serie de medicamente au fost utilizate în tratarea tumorilor desmoide, printre care polinucleotidele și teofilina, care determină încetinirea creșterii intradermale a celulelor tumorale la șoareci. Indometa-

cinul asociat cu doze mari de acid ascorbic a fost utilizat pentru tratarea tumorilor desmoide, datorită efectului asupra AMP-ului ciclic şi inhibării ornitin-decarboxilazei.

Sulindacul şi alte antiinflamatorii nesteroidiene, în asociere cu warfarina, au avut de asemenea ca rezultat regresia tumorilor desmoide. Din experienţa noastră, acestea nu au efect asupra evoluţiei tumorilor desmoide. Deoarece se consideră că estrogenii sunt implicaţi în patogenia tumorilor desmoide, tamoxifenul şi unii dintre derivaţii săi mai noi, cum ar fi tomorifenul, au fost, de asemenea, administraţi.

Alte combinaţii de terapie includ dicarbazina şi doxorubicina, care au fost utilizate în tratamentul tumorilor nerezecabile. Este susţinută implantarea de iridiu-192 pentru tumori locale avansate sau recurente.

Unii autori susţin expectativa, dar această opinie este ilogică, datorită reclasificării tumorilor desmoide ca fibrosarcoame invazive, cu malignitate scăzută. Pacienţii cu FAP ar trebui urmăriţi prin examene CT după colectomie totală, deoarece până la 30% din pacienţi (în funcţie de clasă) pot să prezinte tumori desmoide la nivelul plăgii postoperatorii sau în mezenter.

Prognostic. Rata de supravieţuire la 5 ani după rezecţia iniţială a tumorii desmoide este de aproximativ 85-90 de procente, dar mulţi pacienţi au mai puţin de 30 de ani şi pot deceda ca urmare a acestei afecţiuni în următorii 10 ani datorită creşterii inexorabile a recurenţelor tumorale.

Tumorile desmoide ale capului şi gâtului pun probleme specifice. Ele au fost descoperite cel mai frecvent în regiunea gâtului, şi disecţia radicală a gâtului a fost susţinută ca primă intenţie. Rezecţia radicală în bloc a tumorii este necesară, cu margine în ţesut sănătos. Tumorile desmoide ale orbitei necesită exenteraţia, reconstrucţia şi materiale pentru protezare. Incidenţa recurenţei este mai ridicată în cazul leziunilor capului şi gâtului.

AFECŢIUNI ALE EPIPLOONULUI

Generalităţi

Marele epiploon este format dintr-un dublu strat de endoteliu plat. Între cele două straturi, vasele epiploice, limfaticele şi nervii trec în ţesutul areolar învelite într-o cantitate variabilă de grăsime. Structura se prinde sau se întinde în două straturi, între marea curbură a stomacului şi colonul transvers. La naştere, se produce alipirea celor două foiţe, creându-se un înveliş protector asemănător unui „şorţ", care acoperă ansele intestinale. Marginea dreaptă se ataşează la pilor sau prima porţiune a duodenului, în timp ce din partea stângă se formează ligamentul gastrosplenic. Marginea dreaptă este de obicei mai lungă şi mai grea şi poate avea prelungiri sub formă de franjuri până în pelvis. Ocazional, există epiplooane accesorii ataşate de porţiunea principală. Dimensiunile epiploonului mare sunt în funcţie de cantitatea de grăsime pe care o conţine. Frecvent, este foarte mare la persoanele obeze şi foarte subţire şi mic la indivizii emaciaţi. În copilărie, epiploonul este slab dezvoltat şi poate fi aproape inexistent. Paralel cu creşterea, acesta se alungeşte şi se îngroaşă prin depunerea de grăsime între straturile sale.

Fiind o structură peritoneală, epiploonul preia funcţia mecanică a mezenterului, adică, fixarea viscerelor şi asigurarea unei vascularizaţii. Nu este un organ vital şi poate fi extirpat fără afectarea individului.

Epiploonul posedă o motilitate intrinsecă ce îi permite să caute şi să reţină „intruşi" care pot să apară în cavitatea peritoneală. I-a fost atribuită titulatura de „poliţist al abdomenului". Deseori, epiploonul este găsit la locul de apariţie a unui proces patologic, dar studiile arăta că el nu are nici o activitate spontană sau ameoboidă şi deplasarea apare ca rezultat al peristalticii intestinale, al excursiilor diafragmului şi al modificărilor de postură ale individului. Ţesutul areolar este bogat în macrofage care îndepărtează rapid bacteriile injectate sau particulele străine. Utilitatea epiploonului în procesele inflamatorii este legată de proprietăţile sale bactericide şi absorbtive şi abilitatea sa de a forma aderenţe.

Torsiunea

Torsiunea epiploonului este o afecţiune în care organul se roteşte în jurul axului său lung, determinând compresia vasculară. Aceasta poate varia de la constricţia medie vasculară, producând edem, până la strangularea completă, conducând la infarct şi gangrena completă. Pentru apariţia torsiunii, trebuie să coexiste două situaţii: (1) un segment mobil în exces şi (2) un punct fix în jurul căruia segmentul să se poată roti.

Etiologia. Torsiunea epiploonului a fost clasificată în primară şi secundară. Forma primară sau idiopatică este relativ rară şi cauza este necunoscută. Leitner şi colaboratorii grupează cauzele torsiunii primare în factori predispozanţi şi factori precipitanţi. Printre factorii predispozanţi propuşi sunt o diversitate de variaţii anatomice incluzând prelungirile în formă de franjuri din marginea liberă a epiploonului, epiploonul bifid, epiploonul accesor, un epiploon mare şi lat cu un pedicul îngust şi obezitate asociată cu distribuţie neregulată a grăsimii în interiorul organului. Relativul surplus de sânge venos faţă de circulaţia arterială a epiploonului a fost şi ea citată printre factorii predispozanţi. Venele epiploice sunt mai mari şi mai sinuoase decât arterele, permiţând formarea anselor venoase, oferind un punct fix, în jurul căruia pot apărea răsucirile. Incidenţa mai mare a torsiunilor epiploonului pe partea dreaptă se datorează dimensiunilor mai mari şi mobilităţii epiploonului drept.

Factorii precipitanţi sunt aceia care provoacă deplasarea epiploonului. Printre aceştia se citează efortul mare, mişcările bruşte ale poziţiei corpului, tusea, strănutul şi hiperperistaltismul după mesele bogate. Torsiunea primară a epiploonului este întotdeauna unipolară; întotdeauna există un singur punct fix.

Torsiunea secundară a epiploonului este asociată cu aderarea marginii libere a epiploonului la chisturi, tumori, focare de inflamaţie intraabdominală, plăgi postoperatorii sau cicatrici ori hernii interne sau externe. Este mai frecventă decât forma primară şi, de obicei, este bipolară; torsiunea porţiunii centrale apare între două puncte fixe. Aproximativ două treimi sunt găsite la pacienţii cu hernii, de obicei, cu localizare inghinală. Factorii precipitanţi care determină torsiunea secundară sunt aceiaşi ca pentru torsiunea primară.

Fiziopatologia. Epiploonul, în varianta primară sau secundară, se roteşte de câteva ori în jurul unui pivot, de obicei în sensul acelor de ceasornic (Fig. 33-4). Întregul epiploon sau, mai frecvent, o mică porţiune poate să se torsioneze. Partea dreaptă este mai des implicată. Întoarcerea venoasă este îngreunată, şi epiploonul distal devine congestiv şi edemaţiat. Extravazarea sangvină apare ca o efuziune serosangvinolentă caracteristică în cavitatea peritoneală, care dacă este de durată mai mare, determină infarctul hemoragic acut cu eventuală

necroză. Dacă nu este excizată, acest segment devine atrofic și fibros și în cazuri rare apare autoamputația.

Manifestări clinice. Caracteristicile clinice ale torsiunii primare și secundare a epiploonului sunt identice. Afecțiunea apare mai frecvent în a patra sau a cincea decadă de vârstă. Bărbații sunt de două ori mai frecvent afectați decât femeile. Durerea este simptomul inițial și predominant. Debutul durerii este, de obicei, brusc și constant cu o creștere gradată a intensității. Ocazional, durerea se instalează, inițial, în regiunea periombilicală sau este generalizată. Se localizează apoi, invariabil, pe partea dreaptă a abdomenului, de obicei, în cadranul inferior. Aceasta se datorează implicării mai frecvente a părții drepte a epiploonului. Mișcarea intensifică durerea. Greața și vărsăturile apar la mai puțin de jumătate din pacienți. Leucocitoza și febra sunt moderate și rareori apare o creștere mai mare de 1°C. Sensibilitatea spontană este prezentă, iar sensibilitatea la palpare și contractura abdominală sunt cele mai frecvente semne. Se poate palpa o formațiune, dacă epiploonul implicat este suficient de mare.

Cel mai frecvent, manifestările clinice sunt insuficiente și nu permit un diagnostic de acuratețe. Examenul CT a fost folosit în diagnosticarea patologiei epiploonului. Aceasta poate fi o examinare sensibilă pentru decelarea unei formațiuni omentale, dar nu este specifică pentru punerea diagnosticului de torsiune a epiploonului. Torsiunea secundară herniei poate fi suspectată dacă se palpează o formațiune sensibilă în regiunea inghinală. Diagnosticul diferențial, în ordinea frecvenței, se face cu apendicita acută, colecistita acută și chistul ovarian torsionat. Simptomatologia, de obicei, justifică explorarea abdominală. Relevarea lichidului serosangvinolent în momentul laparotomiei, în absența vreunei afecțiuni a apendicelui, a vezicii biliare sau a organelor pelvice, ar sugera posibilitatea torsiunii epiploonului.

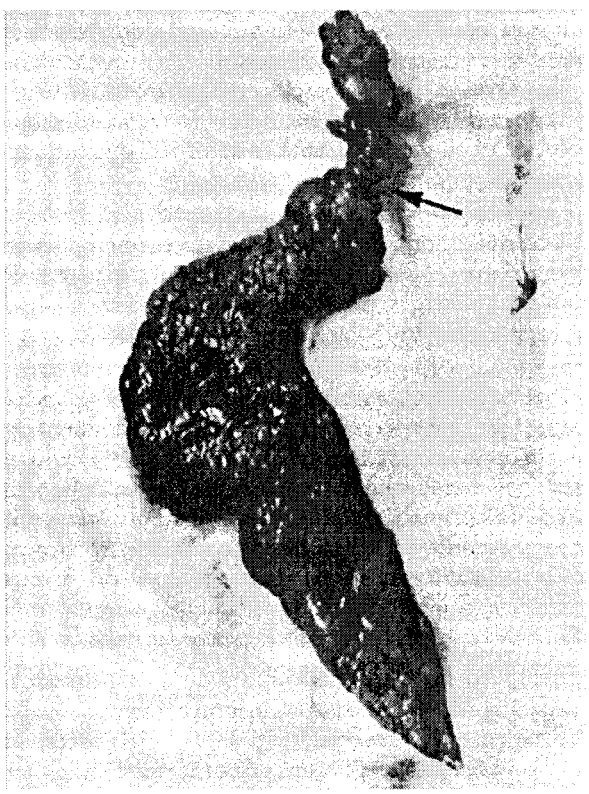


Fig. 33-4. Piesa chirurgicală cu torsiunea primară a epiploonului. Un mic segment de epiploon de aspect normal poate fi văzut deasupra punctului de torsiune (*săgeată*), unde s-a răsucit de câteva ori. Epiploonul subiacent este congestionat și hemoragic.

Tratament. Tratamentul constă în rezecția epiploonului afectat. La pacienții cu torsiune secundară, boala de bază trebuie să fie, de asemenea, corectată. Mortalitatea și morbiditatea postoperatorii sunt rare.

Infarctul segmentar idiopatic

Infarctul segmentar idiopatic reprezintă o perturbare acută vasculară a epiploonului. Criteriile de diagnostic ale acestei afecțiuni sunt următoarele: nu este însoțită de torsiunea epiploonului, nu se asociază cu boli cardiovasculare sau cu condiții patologice locale intraabdominale și nu există istoric de traumatism abdominal extern, situații care determină infarctul epiploic secundar.

Etiologie și fiziopatologie. Afecțiunea este precipitată de tromboza venelor epiploice secundar injuriei endoteliale. Halligan și Rabiah sintetizează câteva cauze posibile pentru injuria endotelială și tromboză. Acestea includ (1) elongarea sau ruptura primară a venelor epiploice datorată creșterii bruște a presiunii intraabdominale cum ar fi cea cauzată de tuse, strănut sau ridicare, în special după ingestia unui prânz bogat, (2) tracțiunea gravitațională a unui epiploon foarte gras asupra venelor epiploice, determinând ruperea lor și (3) o particularitate anatomică a drenajului venos care predispune la tromboză.

Segmentul inferior drept al epiploonului, care este cel mai mobil și cel mai bogat în grăsimi, este porțiunea cea mai frecvent implicată. Aria de infarctizare poate varia de la 2 până la 20 cm în diametrul cel mai mare. Macroscopic, segmentul interesat este bine delimitat, edemațiat și hemoragic sau gangrenos. Frecvent, aderă strâns de peritoneul parietal sau de viscerele abdominale adiacente. Microscopic, este un infarct hemoragic cu trombozarea venelor epiploice și infiltrarea epiploonului cu celule inflamatorii.

Manifestări clinice. Majoritatea pacienților sunt tineri sau adulți de vârstă medie și există un raport de 3:1 în favoarea bărbaților. Manifestările sunt nespecifice. Pacienții acuză, de obicei, o durere abdominală instalată progresiv care este fixă și aproape întotdeauna localizată în partea dreaptă a abdomenului. Anorexia și greața sunt frecvent prezente, dar vărsăturile sunt rare. Diareea sau constipația este neobișnuită. Întotdeauna există o sensibilitate și deseori durerea la palpare este suprapusă peste regiunea infarctizată. Apărarea musculară și ocazional contractura sunt, de asemenea, frecvente. Segmentul infarctizat, dacă este suficient de mare, poate fi palpat. O febră ușoară (rareori >38,5°C) și o leucocitoză moderată sunt obișnuite. Diagnosticul poate fi suspectat prin detectarea grăsimii ușor infiltrate care conferă o imagine „negricioasă" a epiploonului la examenul CT.

Tratament. Tratamentul acestei afecțiuni este rezecția ariei infarctizate pentru prevenirea posibilelor complicații – gangrena sau aderențele. Diagnosticul corect preoperator este foarte rar și majoritatea pacienților sunt explorați pentru apendicită acută sau colecistită acută. Descoperirea lichidului serosangvinolent în abdomen și un apendice sau un colecist normal ar indica afectarea epiploonului. Complicațiile postoperatorii sunt rare.

Chisturile

Fiziopatologia. Chisturile epiploice sunt rare. Patogeneza acestor leziuni este neclară, dar probabil chisturile reale sunt cauzate de obstrucţia canalelor limfatice sau prin dezvoltarea ţesutului limfatic congenital ectopic care nu comunică cu sistemul vascular. Ele conţin lichid seros şi pot fi uniloculare sau multiloculare. Chisturile au un strat endotelial similar cu cel al limfangioamelor chistice. Dimensiunile lor pot varia de la câţiva centimetri până la peste 30 cm în diametru. Chisturile dermoide, care sunt rare, sunt căptuşite cu epiteliu scuamos şi pot conţine păr, dinţi şi sebum.

Pseudochisturile epiploonului se formează din necroza ţesutului adipos, prin traumatism asociat cu formarea de hematom sau datorită reacţiei faţă de un corp străin. Acestea sunt delimitate de ţesut fibros sau inflamator şi de obicei conţin lichid cenuşiu sau hematic.

Manifestări clinice. Chisturile epiploice sunt descoperite cel mai frecvent în copilărie sau la adulţii tineri, dar au fost întâlnite şi la persoanele în vârstă. Chisturile mici sunt, în general, asimptomatice şi descoperite ocazional în laparotomii sau la autopsie. Chisturile mari se manifestă printr-o masă tumorală abdominală palpabilă sau produc distensia abdominală difuză. Acestea pot provoca simptome, cum ar fi durerea sau meteorismul, sau manifestări caracteristice posibilelor complicaţii ale chisturilor epiploonale, ca torsiunea, infecţia, ruptura sau ocluzia intestinală. Complicaţiile sunt mai frecvente la copii şi frecvent produc un tablou clinic al abdomenului acut chirurgical. Chistul epiploic necomplicat este situat, de obicei, în hipogastru şi este mobil, cu contur regulat şi nedureros.

Radiografiile pe gol arată uneori o arie slab delimitată de ţesut moale în abdomen sau, după un tranzit baritat, se poate decela o împingere a anselor intestinale cu presiune înspre colonul subiacent. Prezenţa oaselor şi a dinţilor este diagnostică pentru chistul dermoid. Examenul ecografic sau CT decelează o formaţiune lichidiană care conţine, frecvent, septuri în interior.

Diagnosticul diferenţial se face cu chisturile şi tumorile solide ale mezenterului, peritoneului şi regiunii retroperitoneale. Un diagnostic de certitudine poate fi pus numai în cursul unor intervenţii chirurgicale exploratorii. Tratamentul constă în excizie locală.

Tumorile solide

Cea mai frecventă tumoră solidă este metastaza carcinomatoasă, care interesează frecvent epiploonul printr-o însămânţare tumorală. Sursa primară este, de obicei, colonul, stomacul, pancreasul sau ovarele. Frecvent există ascită, probabil prin „scurgerea" din metastazele tumorale a unui lichid seros sau hematic. Infiltrarea neoplazică difuză a marelui epiploon produce o imagine specifică la examenul CT de tumoră a ţesutului moale („bloc epiploic"), separând colonul şi intestinul subţire de peretele abdominal anterior (Fig. 33-5).

Tumorile primare epiploice sunt extrem de rare. Ele pot fi benigne sau maligne. Stout şi colaboratorii au înregistrat numai 24 de cazuri, într-o perioadă de 55 de ani, într-un important institut oncologic. Majoritatea sunt de origine mezenchimală şi aproape jumătate sunt maligne. Tumorile benigne sunt reprezentate de lipoame, leiomioame, fibroame şi neurofibroame. Leiomiosarcoamele şi hemangiopericitoamele sunt cele mai frecvente tumori maligne. Acestea se răspândesc prin extensie directă sau implantare tumorală şi se complică prin interesarea organelor abdominale vitale.

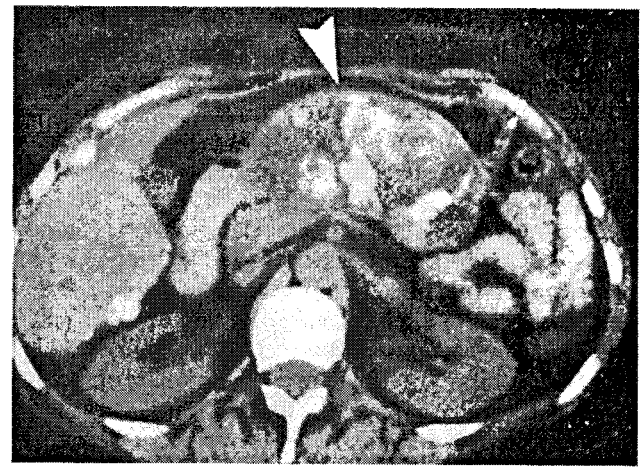


Fig. 33-5. Metastazele epiploice ale unui cancer ovarian. Examenul CT arată modificări caracteristice ale ţesutului moale interesând marele epiploon („blocul epiploic") (*săgeata*).

Vârsta medie a pacienţilor cu tumoră epiploică primară este decada a cincea. Deşi unii pacienţi sunt asimptomatici, aproximativ jumătate dintre aceştia acuză durere abdominală difuză. O formaţiune abdominală palpabilă este prezentă la o treime din pacienţi.

Singurul tratament este cel chirurgical. Tumorile maligne primare sunt foarte agresive şi frecvent necesită rezecţia organelor adiacente cu omentectomie totală. Prognosticul este prost. Rezecţia tumorilor benigne este curativă, şi nu au fost observate recurenţe. Omentectomia paliativă pentru metastazele tumorale epiploice a fost sugerată în vederea controlului ascitei asociate.

MEZENTERUL ŞI CIRCULAŢIA MEZENTERICĂ

Mezenterul

Mezenterul reprezintă reflectarea peritoneului parietal posterior pe suprafaţa intestinului, unde se transformă în peritoneu visceral. Astfel, el ataşează intestinul la peretele abdominal posterior şi transmite – conţine vase sangvine şi nervi. În plus, mezenterul serveşte ca ligament suspensor al jejunului şi ileonului. El are formă radiară, cu rădăcina întinzându-se inferior şi oblic de la unghiul lui Treitz (flexura duodenojejunală) până la nivelul articulaţiei sacroiliace drepte (joncţiunea ileocecală) în dreptul vertebrei L_2 (Fig. 33-6). Întreaga rădăcină are numai 15 cm lungime şi permite mişcarea liberă a intestinului subţire în orice direcţie, limitată numai de lungimea mezenterului. Între cele două foiţe peritoneale alipite se găsesc ramuri intestinale ale arterei mezenterice superioare şi venele care le însoţesc, împreună cu limfaticele, ganglionii limfatici mezenterici, fibre nervoase viscerale şi o cantitate variabilă de ţesut adipos.

După formarea embriologică a unei anse intestinale distincte, torsiunea acesteia se face în jurul arterei mezenterice superioare. În a treia sau a patra lună de viaţă fetală apare fixarea peritoneului posterior al colonului. Foiţele mezenterului colonului ascendent se unesc cu peritoneul parietal drept, iar cele ale colonul descendent fuzionează cu peritoneul parietal stâng. Peritoneul parietal posterolateral trece apoi direct de pe peretele abdominal peste colonul ascendent şi descendent, înspre linia mediană până la rădăcina

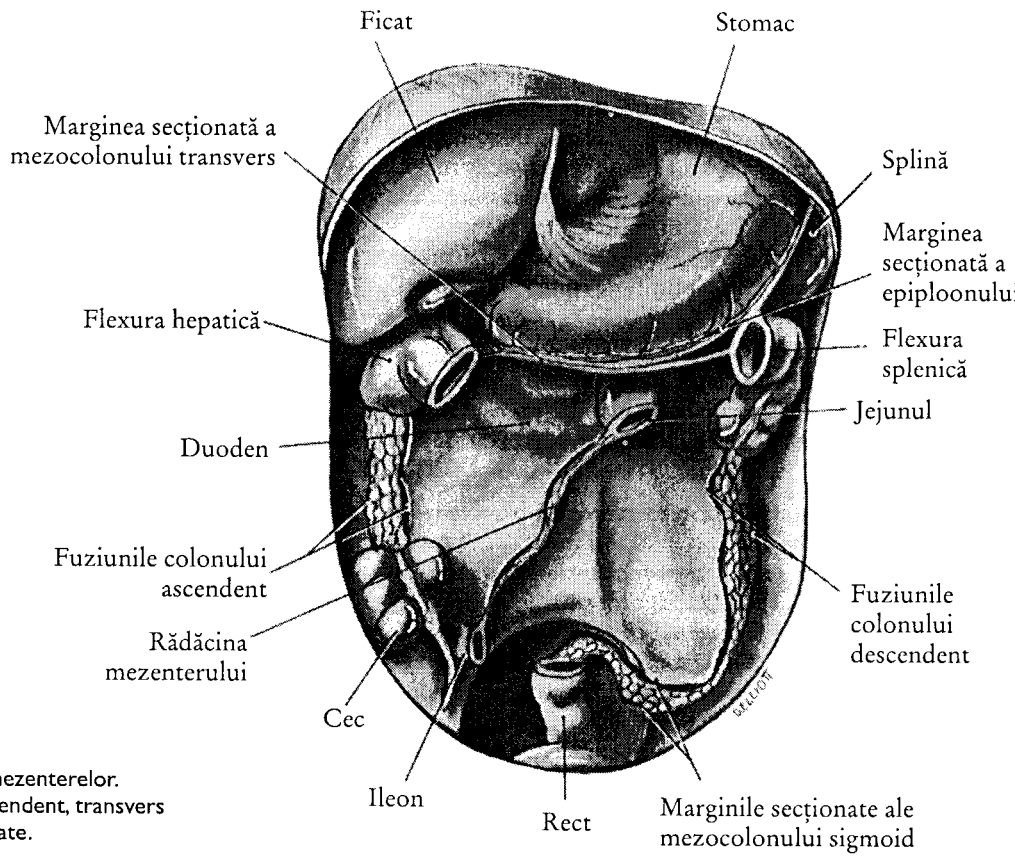


Fig. 33-6. Coalescențele mezenterelor. Jejunul, ileonul și colonul ascendent, transvers și descendent au fost înlăturate.

mezenterului. Din acest motiv, mezenterul acestor porțiuni ale intestinului gros este, de obicei, scurt sau inexistent. Aceste fuziuni creează, în acest fel, spații de clivaj chirurgicale, permițând mobilizarea cu sângerare redusă a colonului împreună cu vascularizația proprie. În mezenterul embriologic al colonului ascendent se află arterele și venele colice, ramuri ale vaselor mezenterice superioare, în timp ce vasele colonului descendent provin din mezentericele inferioare. Ocazional, coalescența posterioară a colonului ascendent sau descendent este incompletă sau nu apare, rămânând un mezenter bine dezvoltat, care permite mobilitatea intestinului gros. Această anomalie este mai frecventă la nivelul colonului ascendent, fapt ce îl predispune la torsiune și conduce la apariția ocluziei intestinale.

Mezenterul colonului transvers și al colonului sigmoid, spre deosebire de cel al colonului ascendent și descendent, nu fuzionează cu peritoneul parietal posterior. Acestea rămân bine dezvoltate și sunt denumite *mezocolonul transvers* și, respectiv, *mezocolonul sigmoid*. Mezenterul colonului transvers se întinde oblic, de-a lungul peretelui abdominal posterior, imediat inferior de pancreas, rămânând fixat la flexurile hepatică și splenică ale intestinului (vezi Fig. 33-6). Fixarea flexurii splenice este mai înaltă decât a celei hepatice, din cauza prezenței ficatului în partea dreaptă. Mezocolonul permite colonului transvers să acopere intestinul subțire. Această curbură poate fi atât de accentuată, încât colonul transvers ajunge, uneori, până la simfiza pubiană. În interiorul mezocolonului transvers se află ramuri ale arterei colice medii și venele care le însoțesc. Fuziunea dintre mezocolon și porțiunea inferioară a marelui epiploon de la nivelul stomacului oferă stabilitate, prevenind torsionarea colonului transvers.

Mezocolonul sigmoid își are originea la capătul colonului descendent, în fosa iliacă stângă și are un traiect în formă de V inversat. Se întinde în diagonală, ascendent, de-a lungul arterei iliace stângi, către bifurcația aortei, făcând apoi o curbură spre inferior, în fosa pelvică, unde este reflectat pe rect. Conține vasele sigmoidiene și ramuri ale vaselor hemoroidale superioare din artera și vena mezenterică inferioară. Lungimea mezocolonului sigmoid determină localizarea și mobilitatea colonului pelvin. Dacă acesta este lung, intestinul poate trece dincolo de linia mediană. Un astfel de colon pelvin mobil se poate roti în jurul axei sale. Colonul sigmoid este locul cel mai frecvent al torsionării, având ca efect volvularea tractului intestinal.

Fixările laterale ale colonului ascendent și descendent și originea înaltă a mezocolonului transvers ajută la menținerea intestinului subțire în partea mediană a abdomenului. Mezocolonul transvers și marele epiploon restricționează, de asemenea, pătrunderea intestinului subțire în partea superioară a abdomenului, împiedicând aderența în cazul proceselor inflamatorii ale stomacului, duodenului, vezicii biliare și ficatului.

Defectele mezenterelor sunt localizări potențiale ale herniilor interne. Majoritatea defectelor sunt create accidental de chirurg, în timpul intervențiilor intraabdominale. În situații rare, apar defecte congenitale în porțiunile mai subțiri și mai prost vascularizate ale mezenterului. Acestea sunt frecvent depistate la nivelul mezenterelor ileonului inferior, mezocolonului sigmoid și mezocolonului transvers, ultimul având o zonă întinsă avasculară imediat la stânga arterei colice medii (spațiul lui Riolan).

Mezenterul împreună cu epiploonul au proprietăți bactericide și absorbtive și abilitatea de a forma aderențe. Astfel, ele contribuie la localizarea și combaterea infecției intraperitoneale și acoperirea perforațiilor intestinale.

Vascularizația mezenterică

Patul vascular mezenteric are o importanță majoră în menținerea homeostaziei organismului. În condiții bazale, patul vascular splanhnic (visceral) primește 25-30% din debitul cardiac și conține aproximativ o treime din volumul sangvin total. S-a sugerat că acest rezervor de sânge reprezintă un mecanism de „autotransfuzie" în timpul perioadelor hipovolemice, când un volum de sânge relativ mare poate fi eliberat rapid în circulație prin contracția activă a vaselor splanhnice. Controlul patului vascular mezenteric este, în principal, neuronal, via fibrelor simpatice autonome din nervii splanhnici. Acești nervi acompaniază arterele celiacă, mezenterică superioară și inferioară și conțin receptori α și β. Stimularea nervilor splanhnici produce vasoconstricție, cu creșterea rezistenței regionale. Vascularizația mezenterică este, de asemenea, responsivă la o serie de agenți farmacologici. Norepinefrina, un stimulator α-adrenergic, produce vasoconstricție, în timp ce epinefrina determină un răspuns clasic β sau α-adrenergic, dependent de doză, concentrațiile scăzute producând vasodilatație și cele crescute vasoconstricție. Izoproterenolul, un stimulator β-adrenergic, induce un răspuns dilatator, care poate fi blocat de propranolol. Nitroglicerina, tolazolina hidroclorică și papaverina au un efect vasodilatator direct; infuzia directă a acestor agenți poate fi utilizată în tratamentul ischemiei mezenterice non-ocluzive. Din contră, glicozizii digitalici determină vasoconstricția mezenterică și pot contribui la patogeneza ischemiei mezenterice non-ocluzive.

Arterele. Cu excepția stomacului și duodenului, care sunt vascularizate din trunchiul celiac, și rectul distal care este irigat din vasele hemoroidale inferioare, ramuri ale arterelor iliace interne, vascularizația arterială a întregului tract intestinal provine din arterele mezenterice superioară și inferioară. Artera mezenterică superioară ia naștere de pe fața anterioară a aortei, imediat inferior de originea trunchiului celiac, la nivelul celei de-a doua vertebre lombare. Datorită dispoziției sale anterioare, aortografia laterală este necesară pentru vizualizarea originilor trunchiului celiac și arterei mezenterice superioare. Cunoașterea adecvată a anatomiei vaselor viscerale este de importanță majoră pentru evaluarea și tratarea formelor clinice de ischemie viscerală. Artera mezenterică superioară trece posterior de colul pancreasului, dar anterior de procesul uncinat și încrucișează apoi, anterior, porțiunea a treia a duodenului, pentru a intra în rădăcina mezenterului. Artera mezenterică superioară ia naștere din aortă sub un unghi ascuțit, putând comprima segmentul transversal al duodenului între ea și aortă, cauzând astfel ocluzii intestinale parțiale, o afecțiune denumită *sindromul de compresie a arterei mezenterice superioare*. În plus, acest unghi ascuțit o face să fie cea mai susceptibilă dintre vasele viscerale la embolia cardioarterială.

În traiectul său descendent între cele două foițe ale mezenterului, artera mezenterică superioară dă naștere, de pe partea stângă, la 12 sau mai multe ramuri pentru vascularizația jejunului și ileonului (Fig. 33-7). Aceste artere jejunale și ileale se divid și apoi se reunesc în interiorul mezenterului formând grupuri sau arcade. Se formează două până la cinci astfel de arcuri anastomotice care permit sângelui să ajungă în peretele intestinal prin aceste colaterale în cazul apariției ocluziei segmentelor arteriale scurte. Arcadele devin mai numeroase către porțiunea terminală a ileonului. Din arcadele terminale, ramuri drepte (vasa recta) trec alternativ către fețele opuse ale jejunului și ileonului. În peretele intestinal, vasele merg paralel cu stratul muscular circular și perpendicular pe axul lumenului, traversând succesiv straturile seros, muscular și submucos. Fiecare din aceste artere terminale vascularizează numai 1 sau 2 cm din lungimea ansei intestinale. Din acest motiv, atunci când se efectuează o rezecție intestinală, ele trebuie să fie păstrate cât de aproape este posibil din punct de vedere tehnic de marginile secționate ale intestinului, pentru evitarea necrozei consecutive și a compromiterii anastomozei. Arterele terminale drepte nu se anastomozează până când nu ajung la nivelul plexurilor submucoase, unde ramificațiile lor se anastomozează la întâmplare. Această dispoziție predispune la compromiterea serioasă a vascularizației marginii intestinului după rezecția segmentară de intestin subțire. Pentru asigurarea unei irigări adecvate a porțiunii antimezostenice, este mai convenabil să se secționeze intestinul subțire oblic decât în unghi drept (Fig. 33-8).

De pe partea dreaptă a arterei mezenterice superioare ia naștere artera pancreaticoduodenală inferioară și apoi succesiv arterele colică medie, colică dreaptă și ileocolică (Fig. 33-7). Cu excepția arterei ileocolice, celelalte vase nu formează arcade anastomotice, până în apropierea pătrunderii în peretele intestinal.

Artera colică medie ia naștere inferior de pancreas, intră în mezocolonul transvers și, mergând spre dreapta, se divide în ramura dreaptă și stângă. Ramura dreaptă se unește cu ramura superioară a arterei colice drepte și ramura stângă cu ramura ascendentă a arterei colice stângi care provine din artera mezenterică inferioară. Ea vascularizează colonul transvers. Localizarea trunchiului arterial principal la dreapta liniei mediane permite ca porțiunea stângă a mezocolonului transvers să fie deschisă într-o zonă relativ avasculară (spațiul lui Riolan), atunci când se efectuează o anastomoză gastrojejunală transmezocolică.

Artera colică dreaptă ia naștere imediat inferior de artera colică medie și trece la dreapta retroperitoneal. Când ajunge în porțiunea mijlocie a colonului ascendent, se divide în ramurile superioară și inferioară, care se anastomozează în apropierea peretelui intestinal, cu ramuri din arterele colică medie și, respectiv, ileocolică. Artera colică dreaptă vascularizează colonul ascendent.

Artera ileocolică este ramura terminală a arterei mezenterice superioare. Ea vascularizează ultimii centimetrii din ileon, cecul, apendicele și porțiunea inferioară a colonului ascendent. Se termină prin divizarea în ramurile ascendentă și descendentă. Ramura ascendentă se anastomozează cu ramura inferioară a arterei colice drepte, în timp ce ramura descendentă formează arcadele secundară și terțiară prin anastomoza cu ramurile terminale ale mezentericei superioare la nivelul mezenterului. Din aceste arcade se formează artera apendiculară pentru apendice și ramuri ileale și cecale.

Artera mezenterică superioară vascularizează tractul intestinal (intestinul mijlociu) din porțiunea a treia a duodenului până la jumătatea colonului transvers. Colateralele între artera pancreaticoduodenală inferioară și cea superioară care provine din artera gastroduodenală, ramura secundară a trunchiului celiac, fac posibilă supraviețuirea porțiunii a treia a duodenului și a primilor 10-12 cm de jejun, în cazul ocluziei arterei mezenterice superioare.

Artera mezenterică inferioară vascularizează colonul transvers stâng, colonul descendent, colonul sigmoid și porțiunea proximală a rectului. Are originea pe fața anterioară a

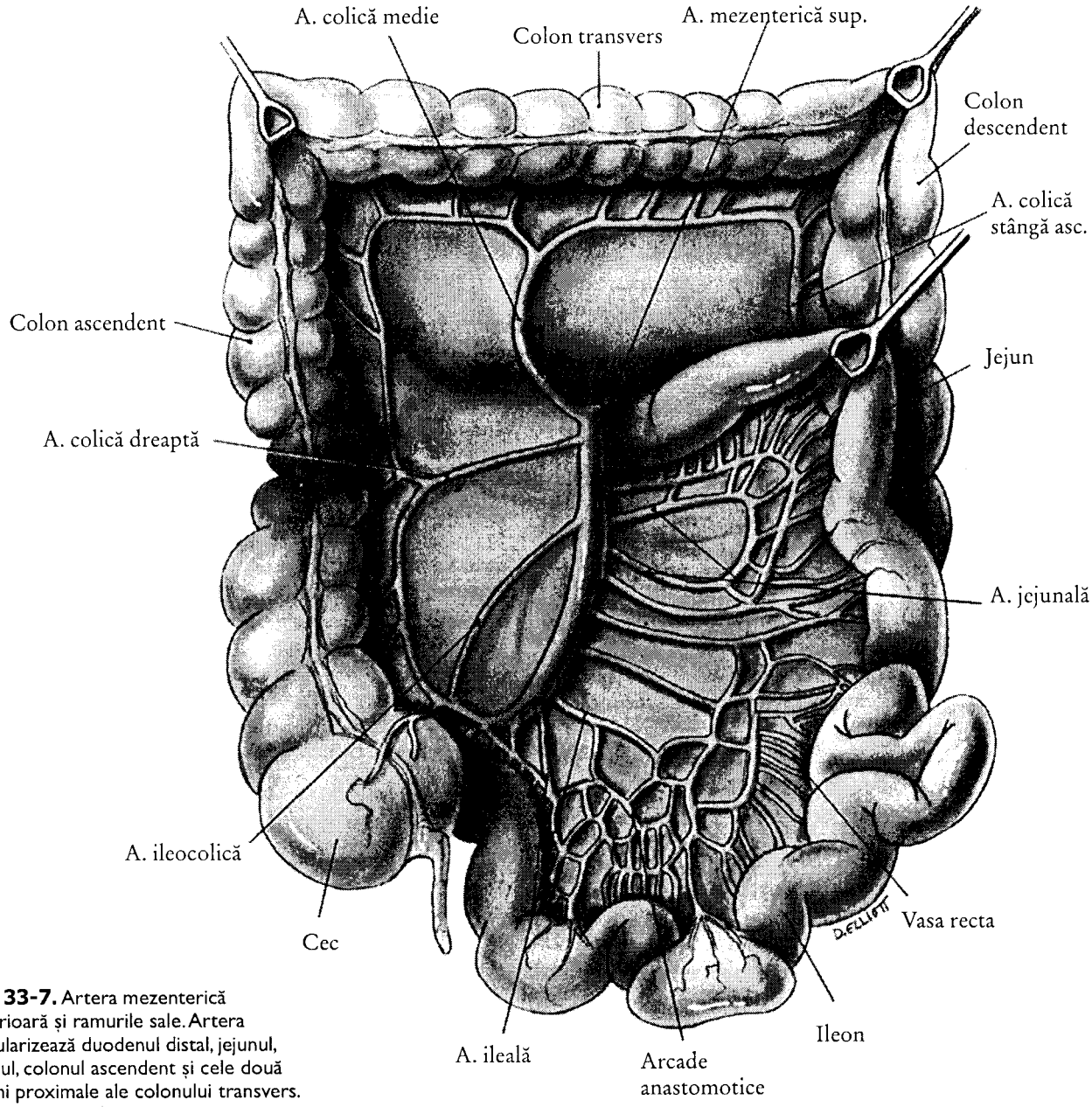


Fig. 33-7. Artera mezenterică superioară și ramurile sale. Artera vascularizează duodenul distal, jejunul, ileonul, colonul ascendent și cele două treimi proximale ale colonului transvers.

aortei, la nivelul vertebrei a treia lombare, și trece inferior și spre stânga, intrând în pelvis ca arteră hemoroidală superioară (Fig. 33-9). În traiectul său descendent, dă naștere arterelor colică stângă și sigmoidiene. Artera colică stângă este principala ei ramură. Se împarte în ramurile ascendentă și descendentă care se anastomozează cu ramuri din arterele colică medie și, respectiv, sigmoidiană. Artera sigmoidiană intră în mezocolonul sigmoid și se divide în ramuri care se anastomozează între ele, formând câteva arcade. Arcada sigmoidiană situată inferior se unește cu arcadele arterei hemoroidale superioare. Artera hemoroidală superioară se continuă inferior în spatele rectului, unde comunică cu ramuri ale arterelor hemoroidale mijlocie și inferioară, care provin din artera iliacă internă, asigurând rectului o sursă dublă de vascularizație.

Anastomozele dintre ramurile principale ale arterelor mezenterice superioară și inferioară formează o arcadă care se continuă de-a lungul marginii colonului, fiind denumită *artera marginală a lui Drummond* (vezi Fig. 33-9). Aceasta este situată la aproximativ 1 cm de marginea intestinului și se întinde de la ileonul terminal până la joncțiunea rectosigmoidiană. Prin anastomozele sale, este capabilă, în general, să vascularizeze intestinul, chiar dacă una dintre arterele principale este ligaturată.

Venele. Drenajul venos al intestinului subțire și al colonului se face prin afluenți ai venelor mezenterice superioară și inferioară, care, la rândul lor, se termină în vena portă (Fig. 33-10). Circulația portală începe în mucoasa intestinală. Venulele mici se unesc și venele confluente trec prin peretele intestinal, emergând alternativ, într-o manieră similară cu intrarea arterelor drepte în perete. Acestea converg apoi pentru a forma un sistem de arcade venoase în mezenter, de unde sângele intră în principalele afluente ale venelor mezenterice superioară și inferioară.

Vena mezenterică inferioară este continuarea venei hemoroidale superioare. Ea merge superior, pe marginea stângă a arterei mezenterice inferioare, primind tributare care corespund ca nume și localizare cu ramurile arterei. Trunchiul principal al venei nu acompaniază artera, ci trece peste flexura duodenojejunală, imediat lateral de ligamentul lui Treitz, încrucișând corpul pancreasului și unindu-se cu vena splenică (Fig. 33-9 și 33-10). Ea drenează partea stângă a

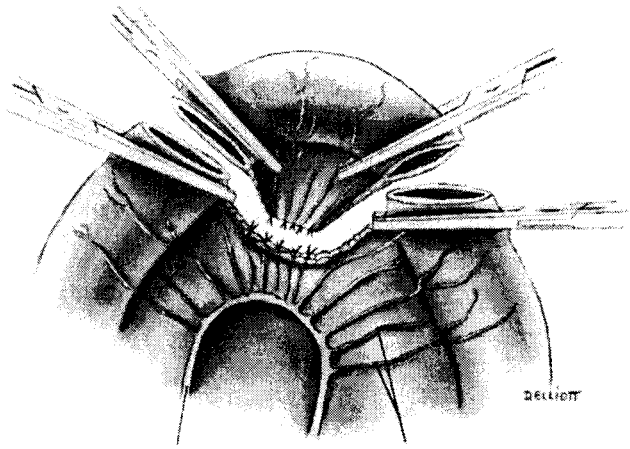


Fig. 33-8. Vasele drepte (vasa recta) intrând în peretele intestinului subțire, perpendicular pe axul lumenului. Arterele trec alternativ de fiecare parte a peretelui intestinal. Pentru efectuarea unei rezecții segmentare a intestinului subțire, secționarea intestinul oblic, așa cum s-a indicat, asigură o vascularizație adecvată a marginii antimezostenice.

intestinului gros de la partea superioară a rectului până la porțiunea medie a colonului transvers. Un plex de anastomoze în jurul părții medii a rectului între vena hemoroidală superioară, venele hemoroidale mijlocie și inferioară și venele iliace interne constituie o comunicare colaterală între circulația portală și cea sistemică. Vena mezenterică inferioară poate fi ligaturată, de obicei, fără consecințe grave.

Vena mezenterică superioară merge prin mezenter, lateral de artera mezenterică superioară. Primește tributare care acompaniază ramurile corespunzătoare ale arterei mezenterice superioare și care drenează întregul intestin subțire și jumătatea dreaptă a colonului. În traiectoria sa peste porțiunea a treia a duodenului și posterior de colul pancreasului, primește confluentul dintre venele mezenterică inferioară și splenică, formându-se vena portă.

Drenajul venos al întregului tract gastrointestinal trece prin ficat, via circulația portală, înainte de a se îndrepta spre cord. Împreună cu limfaticele mezenterice reprezintă singura modalitate prin care produșii de digestie își găsesc modalitatea de intrare în circulație. Presiunea normală a venei porte este între 12 și 15 cmH_2O, în timp ce în vena cavă inferioară (presiunea sistemică) variază între o presiune pozitivă de aproximativ 3 cmH_2O în timpul fazei expiratorii a respirației și o presiune negativă de 1 până la 3 cmH_2O în timpul inspirului. Ca și în vena cavă, sistemul portal nu conține valve, și de aceea sângele curge înspre teritoriile cu presiune venoasă redusă.

Limfaticele și ganglionii limfatici. Drenajul limfatic al intestinului subțire și al colonului urmează traiectul principalelor vase sangvine. Cele care acompaniază artera mezenterică inferioară drenează în ganglionii periaortici și apoi în ganglionii mezenterici superiori, înainte de intrarea în cisterna Chyli a ductului toracic. Cele care acompaniază ramuri ale arterei mezenterice superioare drenează în ganglionii limfatici din mezenter, unde sunt în strânsă legătură cu arcadele vasculare. Ganglionii mezenterici sunt distribuiți în trei stații: (1) juxtaintestinal, la nivelul ultimei ramuri anastomotice a arterelor mezenterice, înainte de intrarea în intestin, (2) intermediar, în regiunea marilor ramuri anastomotice; (3) central, la rădăcina mezenterului, aproape de originea trunchiului arterei mezenterice. Ganglionii sunt numeroși în jumătatea dreaptă a mezenterului, și cresc în număr și dimensiune cu cât se apropie de rădăcina acestuia. Acești noduli sunt sediul obișnuit al adenitei mezenterice, al tuberculozei și al altor boli inflamatorii și neoplazice. Din ganglionii mezenterici, limfa drenează în ganglionii mezenterici superiori și celiaci și apoi în ductul toracic.

BOALA VASCULARĂ MEZENTERICĂ

Boala vasculară mezenterică nu este o entitate singulară. ci mai degrabă un sindrom care include (1) ocluzia completă sau stenoza arterelor mezenterice prin embolie, tromboză sau o afecțiune obliterantă, (2) tromboza venelor mezenterice (portale), (3) obstrucția extraluminală a arterelor mezenterice în anevrismul aortic, anevrismul disecant, benzi fibroase sau ligamentare sau tumori, (4) anevrisme ale arterelor splanhnice, (5) leziuni traumatice ale vaselor viscerale. Aceste situații produc insuficiență vasculară sau infarct al intestinului afectat. Afecțiunea intestinală datorată unei circulații deficitare este relativ rar întâlnită, comparativ cu apariția obstrucției vaselor mezenterice, de cauză mecanică, prin aderențe, hernii strangulate și volvulus intestinal, care este mult mai frecventă.

Ocluziile arterelor mezenterice pot fi acute și complete (cele rezultate din embolii sau tromboze), graduale și parțiale (cele apărute în boala arterială obliterantă) sau acute și complete suprapuse pe un vas stenotic, cu calibru îngustat preexistent. Vasele colaterale permit ca ocluzia graduală a trunchiului celiac sau arterei mezenterice superioare să fie tolerată. Ocluzia acută a trunchiului celiac sau arterei mezenterice inferioare este în general asimptomatică la o persoană fără alte tare biologice; ocluzia acută a arterei mezenterice superioare, dacă nu este tratată, conduce la infarct intestinal și deces. Originea arterei mezenterice superioare sau în apropiere de desprinderea ramurii colice medii este cel mai frecvent loc de apariție a ocluziilor arteriale mezenterice acute și cronice. Ocluzia completă a arterei mezenterice inferioare este simptomatică numai dacă este compromis și fluxul sangvin colateral de la artera mezenterică superioară sau iliaca internă (hipogastrica). Clinic, ocluziile venoase manifeste sunt complete, cu debut brusc și invariabil consecința unei tromboze. Ocluzia venoasă mezenterică parțială este, de obicei, rezultatul unei compresii extrinseci și este asimptomatică.

Incidența relativă a bolii ocluzive arteriale comparativ cu cea venoasă nu este cunoscută. Când apare infarctul intestinal, nu este deloc rară situația în care se găsește tromboză la ambele capete ale circulației splanhnice cu ocazia laparotomiei sau autopsiei, deoarece ocluzia inițială a uneia inițiază formarea cheagului în cealaltă. Diferențierea clinică între cele două este frecvent dificilă. S-a estimat că 15-20 de procente din totalitatea accidentelor vasculare mezenterice semnificative sunt rezultatul trombozei venoase primare și aproximativ 50 de procente sunt urmarea ocluziei arteriale primare. La restul de 30-35 de procente din cazuri, infarctul intestinal apare în absența unei ocluzii majore arteriale sau venoase.

Ischemia viscerală acută ocluzivă

Etiologia. Ocluzia acută a arterei mezenterice superioare poate fi rezultatul unui embolus cardioarterial sau al trombozei in situ, incidența de apariție fiind aproximativ egală. Unghiul ascuțit sub care se desprinde artera mezenterică superioară din

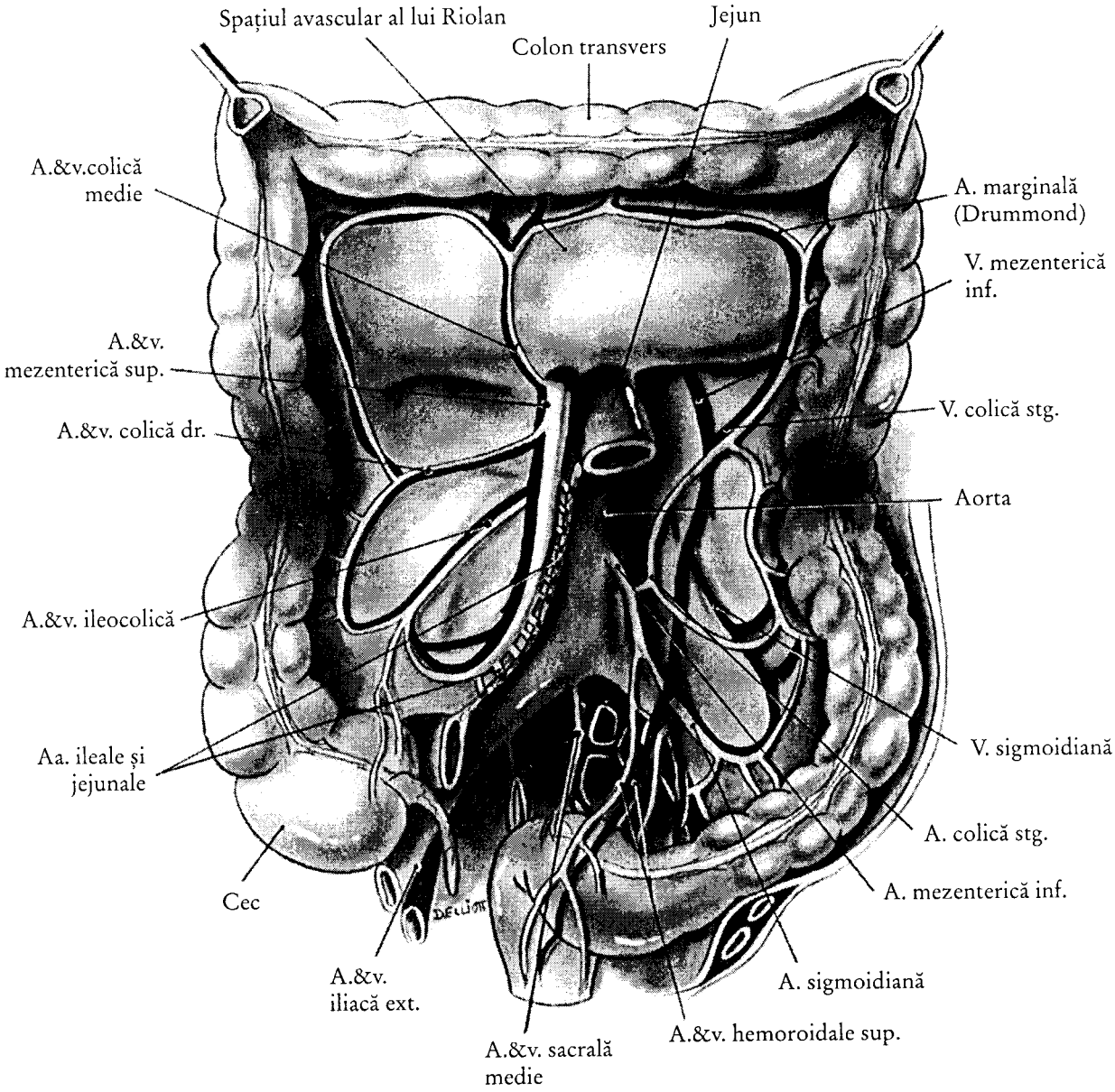


Fig. 33-9. Vascularizația intestinului gros. O arcadă arterială, formată prin anastomoze între ramurile arterelor colice, merge de-a lungul intestinului gros și este denumită *artera marginală a lui Drummond.* Acest vas este o cale colaterală importantă între teritoriile arterelor mezenterice superioară și inferioară și capătă o semnificație în plus când una dintre artere este stenozată sau ocluzionată.

aortă o face să fie, dintre vasele viscerale, ținta preferată pentru materialul emboligen al cordului. Tipic, embolii se fixează la originea arterei mezenterice superioare sau la originea principalelor ramuri vasculare distale, ca de exemplu, arterele colică medie, colică dreaptă și ileocolică (Fig. 33-11).

Ocluzia trombotică a arterei mezenterice superioare, tipic, apare la originea vaselor, ca rezultat al evoluției plăcilor aterosclerotice preexistente către ocluzia completă. Placa aterosclerotică apare la nivelul segmentului aortic purtător de ramuri viscerale și „se extinde" peste originea acestor vase. Din acest motiv, ateroscleroza arterelor viscerale este localizată la locul de emergență a vasului. În timp ce aceasta este aproape întotdeauna valabil pentru trunchiul celiac, în cazul arterei mezenterice superioare nu este rară extinderea procesului aterosclerotic distal, pe o lungime de 4-5 cm. Cauze mai puțin frecvente ale stenozei sau ocluziei arterelor viscerale includ arterita Takayasu, periarterita nodoasă și trombangeita obliterantă. Compresia extrinsecă a trunchiului celiac de către pilierii diafragmatici (sindromul ligamentului median arcuat) poate produce sindromul dureros cronic visceral.

Indiferent de cauză, efectul inițial al ocluziei proximale a arterei mezenterice superioare este instalarea unui spasm intens pe ramurile sale distale, exacerbând leziunea ischemică. Ocluzia acută a originii arterei mezenterice superioare produce ischemia intestinului subțire de la nivelul ligamentului Treitz până la valva ileocecală și a colonului ascendent și a primelor două treimi ale celui transvers. Integritatea trunchiului celiac poate determina viabilitatea primilor 10-12 cm din jejun, permițând anastomoza între artera pancreaticoduodenală superioară (cu originea la baza trunchiului celiac) și cea pancreatico-duodenală inferioară (prima ramură a arterei mezenterice superioare). Ocluzia acută a ramurilor vasculare distale, cum ar fi arterele colică medie, colică dreaptă și ileocolică, duce la ischemie intestinală segmentară

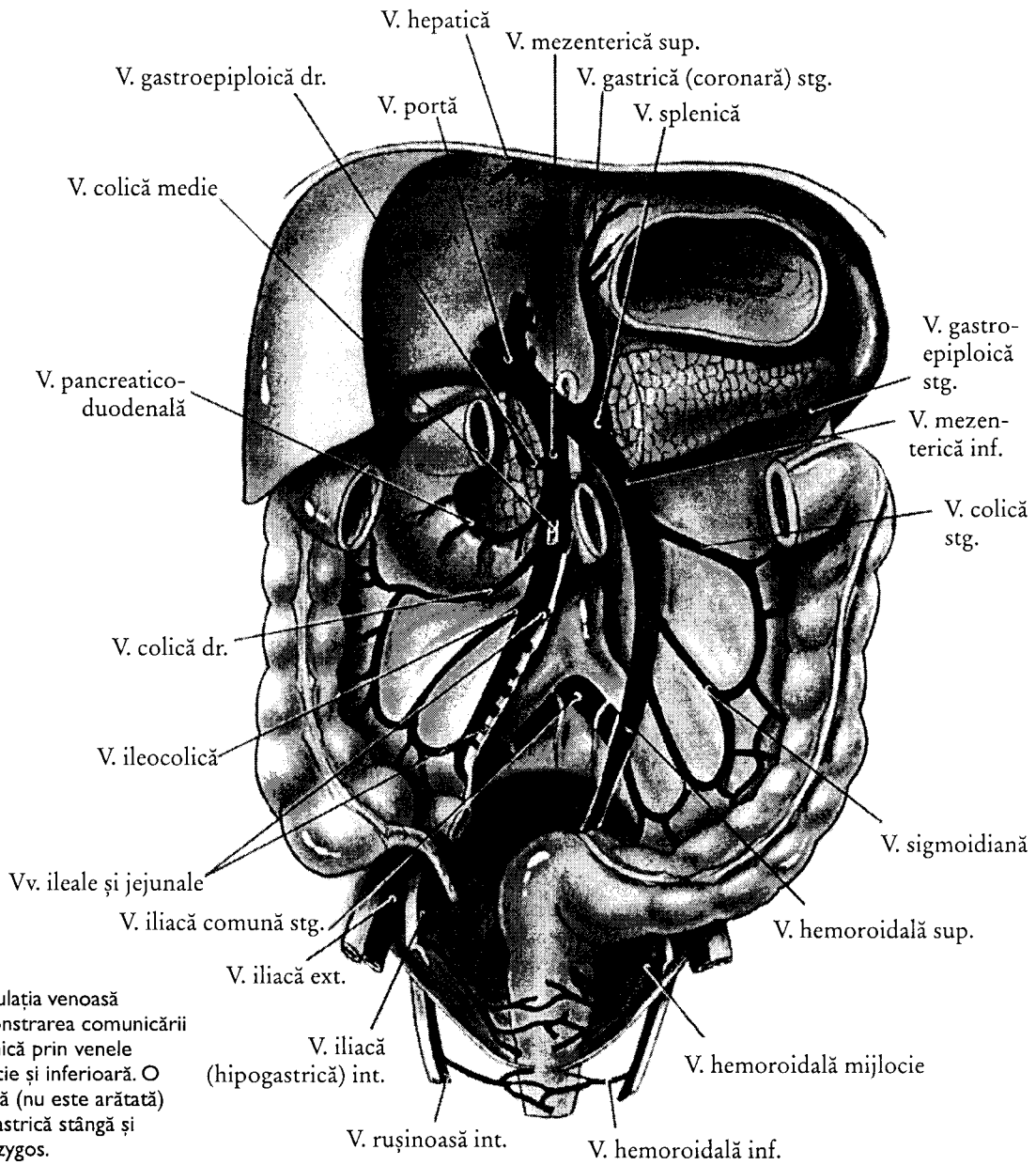


Fig. 33-10. Circulația venoasă mezenterică, demonstrarea comunicării cu circulația sistemică prin venele hemoroidale mijlocie și inferioară. O comunicare similară (nu este arătată) există între vena gastrică stângă și sistemul de vene azygos.

care ar putea să se transforme în infarct, fiind dependentă de statusul circulației colaterale.

Fiziopatologia. Ocluzia aproape completă sau completă a arterei mezenterice superioare proximale are ca rezultat un vasospasm intens în patul vascular mezenteric, chiar și în regiuni care, de altfel, ar continua să fie perfuzate fie prin ramuri vasculare cu originea proximal de ocluzie, fie din teritoriul arterei mezenterice inferioare. Această observație constituie baza terapiei farmacologice specifice, selective, prin cateterizare.

Deoarece mucoasa este stratul peretelui intestinal cel mai sensibil la ischemie, edematierea și ulcerarea mucoasei, frecvent manifestată ca sângerare gastrointestinală, sunt evenimentele fiziopatologice inițiale care pot fi recunoscute endoscopic. Intestinul ischemiat acut va fi palid și pulsatilitatea la nivelul mezenterului, care, în mod normal, este vizibilă și palpabilă, va fi absentă. Peristaltismul poate persista pentru câteva ore după instalarea ischemiei; prezența contractilității intestinale nu ar trebui să ne îndepărteze de diagnosticul de ischemie intestinală acută, atunci când paloarea și absența pulsului sunt detectate. Deoarece procesul ischemic progresează către infarct, într-o perioadă de aproximativ 6 ore de la instalarea ischemiei complete profunde, peretele intestinal devine roșu-violaceu, apoi cianotic și în final franc gangrenos sau perforat. Ischemia intestinală și infarctul din ocluzia venei mezenterice sunt ușor de diferențiat de cele care au origine pur arterială, pentru că prima are ca rezultat un perete intestinal intens hemoragic și edematiat, concomitent cu angorjarea mezenterului. În general, tromboza venoasă mezenterică este urmată de o evoluție mai violentă și este mai puțin responsivă la tratament decât ocluzia ischemică arterială.

Manifestări clinice. Ischemia intestinală acută, indiferent de cauză, este caracterizată de durerea disproporționată față de semnele clinice. Durerea abdominală are debut brusc, este intensă și difuză, poate fi acompaniată de vărsături și nu răspunde la administrarea de narcotice. Sângerări oculte în scaun sau diareea franc sangvinolentă este un semn tardiv, reprezentând interesarea mucoasei. Inițial, examinarea abdomenului este particulară datorită semnelor clinice sărace sau absente. Localizarea durerii abdominale și apariția semnelor de iritație peritoneală marchează debutul necrozei intestinale.

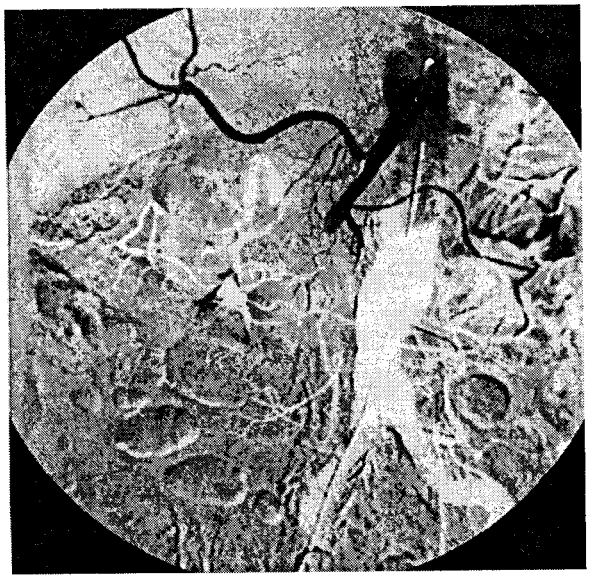


Fig. 33-11. Injectarea selectivă a arterei mezenterice superioare, demonstrând ocluzia proximală embolică a câtorva ramuri jejunale. Se notează anomalia arterei hepatice drepte, având originea din artera mezenterică superioară proximală.

Un istoric de fibrilație arterială sau al unui episod de embolie cardioarterială în antecedente ar ridica suspiciunea unei ocluzii embolice a arterei mezenterice superioare. Din contră, un istoric de scădere în greutate prin înfometare, împreună cu stigmate de boală ocluzivă aterosclerotică difuză, este sugestiv pentru ocluzia trombotică acută a unei artere mezenterice superioare anterior stenozată.

Investigații diagnostice. Investigațiile de laborator sunt nespecifice și nu pot exclude diagnosticul de ischemie intestinală acută; diagnosticul trebuie să fie făcut pe tabloul clinic și necesită un grad ridicat de suspiciune. Deși numărul de leucocite poate fi normal la debut, el crește frecvent la peste 20.000/mm^3, concomitent cu avansarea procesului. Hemoconcentrația, manifestată printr-un hematocrit crescut, poate fi secundară acumulării de lichide în spațiul extravascular și vărsăturilor. Acidoza metabolică, manifestată printr-un deficit de baze, poate fi prezentă, gradul fiind dependent de durata și extinderea procesului ischemic intestinal. Creșterea nivelului lactatului seric reflectă, de asemenea, gradul și durata hipoperfuziei intestinale. Persistența deficitului de baze, în ciuda măsurilor adecvate de resuscitare, indică ischemia avansată și probabil infarctul intestinal. Creșterea valorii amilazei serice este un semn relativ tardiv și frecvent, indică necroza intestinală.

Semnele la radiografia abdominală pe gol apar tardiv în cursul ischemiei intestinale acute, dacă totuși apar, și nu pot să susțină diagnosticul, deși pot fi folositoare pentru excluderea altor afecțiuni. O excepție notabilă este amprenta digitală pe peretele intestinal datorată edemului submucoasei, care indică ischemia intestinală. Mai frecvent, amprenta digitală este identificată la examinarea radiologică cu dublu contrast prin ingestia de bariu, la debutul ischemiei colonice. Radiografia abdominală pe gol la debutul ischemiei intestinale acute decelează numai anse ale intestinului subțire pline cu aer. Prezența aerului în sistemul venos portal sau mezenteric este neobișnuită, dar este un semn diagnostic specific care apare târziu în evoluția bolii și semnifică necroza intestinală.

Ecografia, examenul computer tomograf transaxial (CTT) și RMN-ul în diagnosticul ischemiei acute mezenterice sunt relevante. Aceste investigații pot necesita timp, fiind nevoie de un specialist radiolog pentru interpretare și întârzie intervenția terapeutică, iar acuratețea lor diagnostică trebuie considerată îndoielnică, în acest moment. Arteriografia de contrast, incluzând și aortografia laterală și injectarea selectivă a arterei mezenterice superioare, rămâne cea mai importantă manevră diagnostică în evaluarea pacientului suspectat de ischemie mezenterică acută.

Arteriografia promptă și terapiile selective pe cateter formează baza unei abordări agresive diagnostice și terapeutice a ischemiei mezenterice acute, susținută de Boley și colaboratorii săi la începutul anilor 1980, și reprezintă un pas important în tratarea acestei afecțiuni letale. Arteriografia face, aproape întotdeauna, diferențierea între cauzele embolice și trombotice ale ischemiei mezenterice acute. Această diferențiere este esențială, deoarece abordarea chirurgicală a revascularizării mezenterice este complet diferită în fiecare situație. Arteriografia descoperă cazuri de ischemie mezenterică neocluzivă, care frecvent nu necesită intervenția chirurgicală și poate fi tratată farmacologic, direct pe cateter.

În cazul emboliilor cardioarteriale, arteriografia depistează locul ocluziei embolice, care tipic este la originea ramurii vasculare, ca de exemplu, artera colică medie sau colică dreaptă, și indică embolectomia ca abordare chirurgicală. În cazul ocluziilor aterosclerotice, arteriografia arată locul și lungimea ocluziei, tipic la originea arterei mezenterice superioare sau a trunchiului celiac, și permite planificarea tipului de intervenție chirurgicală, adică a endarterectomiei sau a bypass-ului. Se obțin, de asemenea, informații importante asupra integrității sursei de vascularizație (de obicei aorta supraceliacă).

Tratament. O dată ce diagnosticul de ischemie mezenterică acută ocluzivă a fost stabilit prin arteriografie, infuzia continuă a unui vasodilatator, ca de exemplu papaverina sau nitroglicerina, poate fi începută direct în artera mezenterică superioară, dacă originea acestui vas este accesibilă și poate fi canulată (Fig. 33-12). Această manevră poate fi folositoare în special în cazul în care embolusul s-a fixat la emergența arterei colice medii sau a colicii drepte, pentru că poate reduce vasospasmul însoțitor, care apare în afara zonei de ischemie. Cateterul poate fi lăsat pe loc pentru terapia vasodilatatoare care va fi administrată în timpul și după dezobstrucția arterială prin embolectomie chirurgicală. Când ocluzia arterială mezenterică acută a fost diagnosticată și terapia vasodilatatoare începută, durata de timp necesară pentru deplasarea către sala de operație este esențială. Resuscitarea pacientului prin administrarea unei soluții echilibrate de săruri intravenos, decompresia nazogastrică, montarea unei monitorizări hemodinamice invazive, optimizarea performanțelor cardiace, dacă este necesar, prin intervenție farmacologică și administrarea antibioticelor cu spectru larg active pe microorganismele enterice sunt câteva aspecte ale terapiei suportive. Acestea ar trebui să fie instituite la evaluarea inițială a pacientului și administrate într-o manieră activă pe parcursul investigării și continuată în perioada perioperatorie.

Intraoperator, printr-o incizie mediană lungă, decizia inițială privind tratamentul se bazează pe extinderea și severitatea ischemiei intestinale. Metodele de revascularizare chirurgicală vor fi foarte diferite în funcție de cauza leziunii ischemice. În cazul ocluziei embolice sau aterosclerotice,

numai intestinul care este evident necrotic ar trebui rezecat iniţial, urmând apoi încercarea revascularizării. Dacă numai un segment scurt de intestin pare ischemic prin embolia unui ram distal al arterei ileocolice, rezecţia intestinului afectat cu anastomoza primară şi anticoagularea pot fi suficiente.

Un embolus poziţionat la originea arterei mezenterice superioare produce cianozarea parcelară a intestinului de la nivelul ligamentului lui Treitz până la mijlocul colonului transvers, cu interpoziţia multor arii cu viabilitate discutabilă. Revascularizarea intestinului ischemic prin embolectomia arterei mezenterice superioare ar trebui să fie efectuată. Artera mezenterică superioară poate fi izolată în porţiunea sa mijlocie, atunci când trece anterior de porţiunea a patra a duodenului, după ce colonul transvers a fost ridicat superior şi ligamentul lui Treitz secţionat. După anticoagularea cu heparină şi cliparea arterei mezenterice superioare cu pense vasculare atraumatice sau prin benzi vasculare circulare duble, se efectuează o arteriotomie transversală şi o sondă cu balonaş Fogarty este trecută proximal. Balonul este umflat progresiv şi embolusul extras. După obţinerea fluxului pulsatil, este practicată o trecere adiţională a cateterului în aortă şi orice tromb rezidual este îndepărtat. Dacă sângerarea retrogradă adecvată este prezentă şi nici un alt trombus nu se vizualizează, cateterul Fogarty nu mai trebuie trecut distal şi arteriotomia poate fi suturată per primam. Dacă embolul sau trombul este găsit la locul arteriotomiei, el poate fi extras cu prudenţă, urmat de pasajul sondei Fogarty, dacă nu poate fi restabilit imediat un flux sangvin adecvat sau o sângerare retrogradă. O dată ce embolectomia a fost realizată şi circulaţia intestinală restabilită, viabilitatea intestinului ar trebui reevaluată. Numai acele porţiuni ale intestinului care sunt sigur necrozate ar trebui rezecate în acest moment. Utilizarea de rutină a injectării fluoresceinei pentru evaluarea intraoperatorie a viabilităţii intestinale nu poate fi recomandată. Intestinul cu viabilitate discutabilă ar trebui lăsat in situ şi reevaluat la următoarea laparotomie „second look" programată 24-48 de ore mai târziu. Decizia de a continua cu laparotomia „second look" este luată în momentul primei intervenţii şi nu se bazează pe evoluţia postoperatorie ulterioară.

Cu ocazia laparotomiei „second look", după ce s-a reuşit revascularizarea mezenterică, este frecvent descoperit faptul că, intestinul care pare să fie cu viabilitate discutabilă iniţial, este acum în mod evident viabil. Aceasta permite evitarea consecinţelor rezecţiei masive de intestin, cum ar fi sindromul de intestin scurt sau terapia parenterală pe termen lung. Întregul intestin necrozat trebuie rezecat în acest moment şi, în funcţie de extensia pierderii intestinale, nutriţia exclusiv parenterală este frecvent un adjuvant important în perioada postoperatorie.

Necroza porţiunii mijlocii a tubului digestiv, de la ligamentul lui Treitz până la mijlocul colonului transvers, poate fi întâlnită încă din momentul laparotomiei iniţiale. Ca urmare, nu există

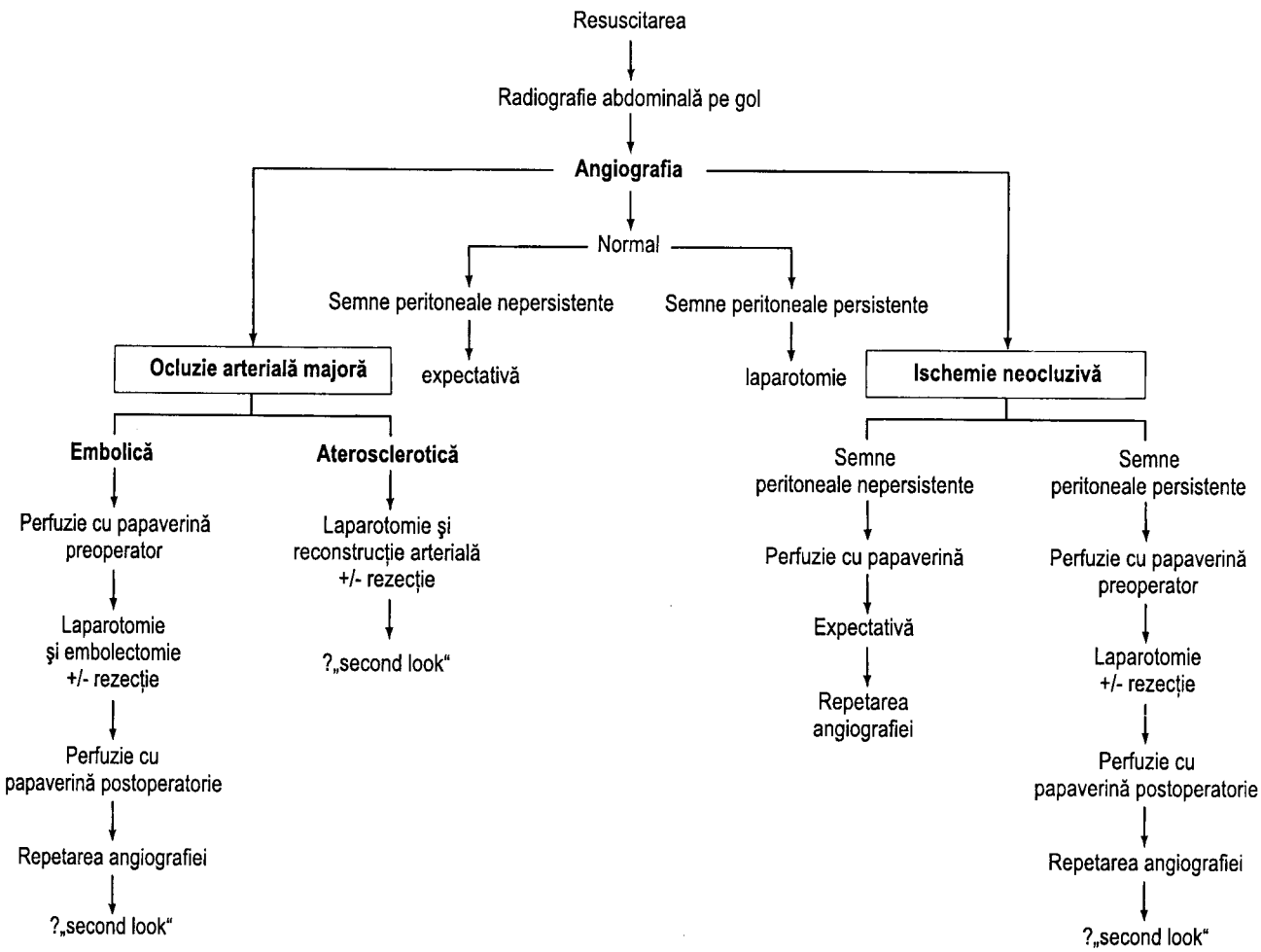


Fig. 33-12. Algoritmul de diagnostic şi tratament al ischemiei mezenterice acute. (Adaptat după: *RN Kaleya, RJ Sammarto, SJ Boley: Abordarea agresivă a ischemiei mezenterice acute. Surg Clin North Am 72:157, 1992, cu permisiunea autorilor*)

nici un motiv pentru așteptarea revascularizării, pentru că întregul organ-țintă nu este viabil. Extinderea rezecției intestinale corespunzătoare este, frecvent, incompatibilă cu viața la pacienții în vârstă, cu sau fără nutriție exclusiv parenterală, și chirurgul are de luat o decizie dificilă din punct de vedere etic. În aceste circumstanțe, tendința majorității poate fi de a închide abdomenul și de a asigura îngrijirile necesare, până când se va produce, inevitabil, decesul prin sepsis.

În cazul ischemiei mezenterice acute, rezultată în urma ocluziei aterosclerotice a arterei mezenterice superioare, cu sau fără ocluzie sau stenoză asociată a trunchiului celiac, după rezecția intestinului evident necrozat, eforturile intraoperatorii sunt îndreptate către revascularizarea viscerală completă, inclusiv revascularizarea trunchiului celiac, dacă este necesar, adițional la cea a arterei mezenterice superioare. Tehnicile de revascularizare viscerală includ endarterectomia transaortică a originii arterei mezenterice superioare și a trunchiului celiac printr-o aortotomie „în fereastră" (trapdoor) sau prin bypass. Metodele de bypass retrograd prin aorta infrarenală sau arterele iliace au fost descrise, dar nici una nu s-a dovedit la fel de durabilă ca bypass-ul anterograd prin aorta supraceliacă utilizând proteze din material sintetic. Deși din punct de vedere tehnic este mult mai solicitantă, endarterectomia transaortică efectuată prin rotația medială viscerală este recomandabilă pentru necroza intestinală, deoarece necesitatea unei proteze din material sintetic este prevenită. Bypass-ul anterograd și endarterectomia transaortică s-au dovedit durabile, determinând dispariția simptomelor la aproximativ 95% din pacienți la un an și la 85% la 5 ani după intervenție. După revascularizarea cu succes, laparotomia „second look" poate fi necesară.

Rata mortalității după debutul brusc al ischemiei mezenterice este foarte ridicată, de 85%. Aceasta poate fi atribuită întârzierii în diagnosticarea bolii și temporizării efectuării aortografiei la pacienții în stare critică, de către mulți medici nefamiliarizați cu această afecțiune. Utilizând abordarea multimodală, Boley și asociații au raportat o scădere a ratei mortalității la 45 de procente. Mortalitatea este mai mare în ocluzia acută prin tromboză decât prin embolie.

Reoxigenarea țesuturilor ischemice exacerbează leziunea ischemică preexistentă, în special la nivelul unui organ cu o rată relativ crescută a turnover-ului celular, cum este intestinul subțire. Această leziune de reperfuzie este mediată de metaboliți ai oxigenului, radicalii liberi, care sunt foarte activi și este caracterizată prin injuria membranei celulare, peroxidarea fosfolipidelor, balonizarea celulei și în multe cazuri moartea celulară. Translocația bacteriană din lumenul intestinal în circulația sangvină a fost menționată. Leziuni manifeste la nivelul altor sisteme, departe de locul de ischemie-reperfuzie, cel mai important la nivelul plămânului, au fost, de asemenea, semnalate. Manitolul, un alcool terțiar și neutralizantul radicalilor hidroxil nocivi, are o oarecare eficacitate și poate fi administrat în doză de 25 g, înaintea reevaluării perfuzării intestinului ischemic.

Ischemia visceral neocluzivă

La până la o treime din pacienții care prezintă manifestări de ischemie acută mezenterică, aortografia laterală demonstrează permeabilitatea trunchiului arterei mezenterice superioare. Injectarea selectivă a arterei mezenterice superioare relevă multiple arii segmentare de îngustare a ramurilor mici sau intermediare și diminuarea sau absența circulației intramurale intestinale (Fig. 33-13). Ischemia mezenterică neocluzivă apare la un pacient aflat într-un status de debit scăzut prelungit, ca în cazul celui care apare în insuficiența cardiacă congestivă urmând unui infarct miocardic acut sau având ca etiologie o boală cronică. Pacientul este, de obicei, hipovolemic datorită terapiei diuretice agresive folosite cu scopul ameliorării insuficienței cardiace și primește medicație inotropă cardiacă și agenți α-adrenergici pentru menținerea tensiunii arteriale.

Vasoconstricția splanhnică poate apărea inițial în scop compensator, în cazul unui debit cardiac foarte scăzut. Vasoconstricția splanhnică persistentă și refractară are ca rezultat ischemia intestinală severă. Distribuția ischemiei este difuză, de la ligamentul lui Treitz până la jumătatea colonului transvers și procesul, de obicei, a progresat până la necroza intestinală, la diagnosticare. Ischemia mezenterică nonocluzivă poate reprezenta evenimentul terminal la un pacient cu un status de debit scăzut persistent și insuficiență multiplă organ-sistemică.

Manifestări clinice. Tabloul clinic poate fi identic cu cel al pacienților cu ocluzie mezenterică acută arterială sau venoasă. Pacienții, totuși, sunt de obicei vârstnici și infarctul se dezvoltă încet, pe o perioadă de câteva zile, în timpul cărcia pot fi simptome prodromale de indispoziție și vag disconfort abdominal. Insuficiența cardiacă congestivă asociată, cu sau fără aritmie, este frecventă. Un număr neobișnuit de mare de pacienți au fost găsiți digitalizați în exces. Infarctul intestinal este precedat de instalarea bruscă a unei dureri abdominale severe și a vărsăturilor. Pacientul, de obicei, devine rapid hipotensiv și apare un puls accelerat. Diareea apoasă este frecventă și scaunele pot fi macroscopic sangvinolente. Abdomenul devine sensibil difuz și contractat. Zgomotele intestinale sunt diminuate și, tardiv, absente. Febra și leucocitoza sunt obișnuite și frecvent există trombocitopenie, consecutivă trombozei intravasculare. Un examen de laborator precoce specific este un hematocrit semnificativ crescut, care apare datorită „acumulării" apei în peretele intestinal și extravazării în cavitatea peritoneală. Acidoza metabolică cu un deficit semnificativ de baze este prezentă aproape întotdeauna.

În afecțiuni în care circulația splanhnică este considerată a fi diminuată, semne și simptome abdominale fără explicație ar trebui privite ținând cont de posibilitatea insuficienței vasculare mezenterice și a necrozei intestinale.

Arteriografia cu substanță de contrast, inclusiv aortografia laterală și injectarea selectivă a arterei mezenterice superioare, este investigația diagnostică cea mai importantă pentru evaluarea pacienților la care se suspectează ischemia mezenterică acută. În plus, capacitatea administrării terapiei farmacologice direct pe cateter este imediat posibilă. Optimizarea funcției cardiace, întreruperea agenților vasoconstrictori splanhnici și perfuzarea vasodilatatoarelor, cum ar fi papaverina și nitroglicerina direct în artera mezenterică superioară, constituie terapia recomandată. Aceste perfuzii pot fi menținute în siguranță câteva zile. Arteriografii seriate pe o perioadă de 48-72 de ore ar putea să fie necesare în vederea monitorizării răspunsului terapeutic. Administrarea antibioticelor cu spectru larg, cu acțiune pe microorganismele enteral pot diminua translocarea bacteriană din intestin în patul vascular. O dată ce s-au instalat semnele peritoneale, este necesară laparotomia.

La explorarea inițială, numai intestinul care este necrozat ar trebui rezecat, anticipând efectuarea unei laparotomii „second look" într-o perioadă de 24-48 de ore, timp în care

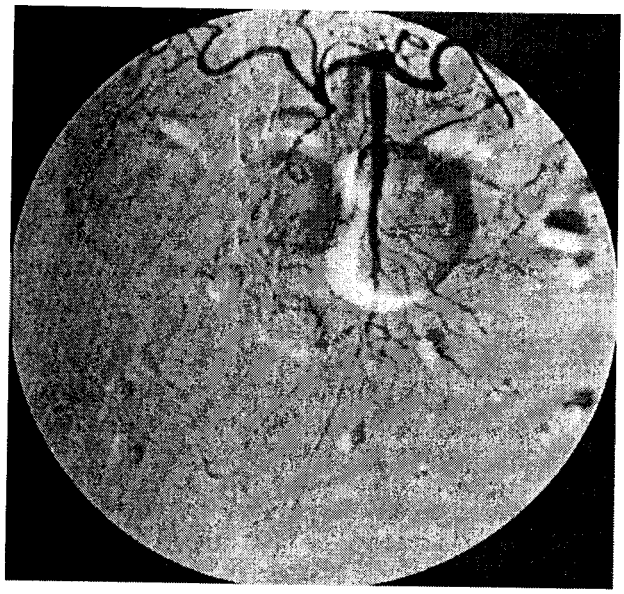


Fig. 33-13. Arteriografia viscerală selectivă demonstrând vasoconstricția difuză a arterei mezenterice superioare și a ramurilor sale, caracteristic ischemiei mezenterice neocluzive. Se remarcă originea comună a arterei mezenterice superioare și a trunchiului celiac.

terapia vasodilatatoare continuă este administrată direct în artera mezenterică superioară. Mortalitatea în ischemia arterială mezenterică nonocluzivă este la nivelul de 80 de procente în majoritatea studiilor, produsă prin prezența necrozei intestinale în momentul diagnosticului și de asocierea frecventă a disfuncției multiple de organ și a stării preterminale în populația cu risc crescut. Îmbunătățirea ratei de supraviețuire a fost raportată prin identificarea grupelor de pacienți cu risc crescut pentru această afecțiune, utilizarea terapiei agresive și a intervențiilor chirurgicale repetate, cu întârzierea anastomozei intestinale.

Ischemia viscerală cronică

Etiologie și fiziopatologie. Ateroscleroza unei artere viscerale, cu prezența unei plăci proeminente sau care acoperă originea trunchiului celiac sau ale arterei mezenterice superioare, este cauza ischemiei viscerale cronice la peste 95% din pacienți. Ateromul se poate extinde în trunchiul celiac pe o lungime de aproximativ 1 cm, dar este frecvent întâlnit ca procesul aterosclerotic al arterei mezenterice superioare să se extindă pe o lungime de 4-5 cm. Două din cele trei artere principale viscerale (celiacă, mezenterică superioară și mezenterică inferioară) trebuie să fie stenotice sau ocluzionate pentru a produce ischemie intestinală semnificativă, din cauza circulației colaterale bogate.

Alte cauze de stenoză sau ocluzie a arterelor viscerale includ arterita Takayasu, periarterita nodoasă, trombangeita obliterantă și displazia fibromusculară. Ateromul aortic obstructiv în segmentul suprarenal, denumit *ateromul în „recif de coral"*, poate produce ischemia viscerală fără îngustarea originii vaselor viscerale, prin scăderea debitului aortic sau prin embolizare. O cauză non-ateromatoasă propusă pentru durerea ischemică cronică viscerală este compresia extrinsecă a trunchiului celiac de către pilierii diafragmatici, cunoscută ca *sindromul de ligament arcuat median*. Compresia extrinsecă a trunchiului celiac poate fi, totuși, demonstrată la mulți pacienți asimptomatici. Existența acestui sindrom a fost pusă sub semnul întrebării de mulți specialiști, și poate fi insignifiantă.

Manifestările clinice. Ischemia cronică viscerală este mai frecventă la femei, cu un raport femei:bărbați de până la 4:1 în multe studii. Instalarea simptomelor apare, de obicei, în a șasea sau a șaptea decadă de vârstă, iar factorii de risc obișnuiți și stigmatele de ateroscleroză sunt frecvent prezente. Durerea din ischemia viscerală cronică este de intensitate scăzută și persistentă, localizându-se cel mai frecvent în regiunile epigastrică și periombilicală. Deseori denumită *angina intestinală*, durerea apare, de obicei, la aproximativ 20 de minute după masă și persistă timp de câteva ore. Durerea este exacerbată prin ingestia unor mese bogate și a alimentelor solide spre deosebire de ingestia lichidelor. Dacă durerea este severă, apar greața și vărsăturile. Inițial, pacientul se plânge de constipație, și mai târziu de diaree. De obicei, există o progresie constantă în frecvența și durata simptomelor. Relația durere-mâncare duce la refuzul pacientului de a mânca. Scăderea rapidă și severă a greutății, care apare, caracterizează sindromul. O dată cu progresia ischemiei intestinale, poate apărea o formă de sindrom de malabsorbție, care contribuie la pierderea în greutate și se manifestă prin scaune bogate și spumoase, cu conținut crescut de grăsimi și proteine. Simptome ale anginei intestinale pot exista cu luni sau ani înainte ca circulația viscerală să devină critic scăzută. Pe măsură ce procesul de ocluzie mezenterică progresează, tipic, pacienții evită alimentele solide („teama de mâncare") și beau mici cantități de lichide de multe ori pe zi. Aceasta conduce frecvent la scăderea în greutate și la malnutriție, la care a contribuit și scăderea capacității de absorbție a substanțelor nutritive a intestinului ischemiat cronic. Deși ischemia cronică viscerală produce un sindrom bine definit clinic, nu este întotdeauna prompt recunoscut de clinician și până la o treime din pacienții cu infarct intestinal au anterior simptome de ischemie cronică viscerală care au rămas nediagnosticate.

Inspecția relevă, de obicei, un pacient slab. Auscultarea abdomenului evidențiază, frecvent, un zgomot în epigastru. Stigmate de ateroscleroză sunt obișnuite, dar nu întotdeauna prezente. Ischemia cronică viscerală poate fi prima și singura manifestare a aterosclerozei, în special la femeile cu vârsta sub 60 de ani.

Investigațiile diagnostice. Datele de laborator nu ajută la diagnosticarea ischemiei cronice viscerale. Ecografia duplex, care combină imaginea ecografică în modul B cu analiza spectrală a semnalelor Doppler, este utilă pentru identificarea stenozelor strânse ale arterei mezenterice superioare și a trunchiului celiac. Detectarea unei leziuni stenotice se bazează pe accelerarea maximului velocității fluxului sangvin sistolic în aria de stenoză. Adițional la evaluarea în timpul mesei, repetarea evaluării postprandiale poate crește acuratețea diagnosticului. Deoarece acești pacienți sunt, în general, slabi, de obicei, este posibil să se identifice vasele viscerale la ecografia în modul B.

Arteriografia cu substanță de contrast este metoda sigură de diagnostic al ischemiei cronice viscerale și este singura modalitate imagistică ce oferă detaliile necesare stabilirii tratamentului. Procesul aterosclerotic tipic este arătat în figurile 33-14 și 33-15. O arteră mezenterică inferioară considerabil dilatată și alungită, care umple artera mezenterică superioară prin colaterale, este caracteristică pentru ocluzia sau stenoza arterei mezenterice superioare (Fig. 33-16). Când acest semn este

Fig. 33-14. Aortograma laterală arătând artera mezenterică superioară și trunchiul celiac de aspect normal.

întâlnit pe o aortogramă plană, obținută printr-o incidență anteroposterioară, ar trebui efectuată aortografia laterală a segmentului aortic de unde iau naștere vasele viscerale.

Pentru obținerea arteriografiei cu substanță de contrast, administrarea lichidului opacifiant la un pacient deshidratat, cu stenoză critică a arterelor viscerale, poate fi dezastruoasă, deoarece poate precipita ocluzia trombotică la locul stenozei, cu apariția infarctului intestinal. Evaluarea statusului volemic înainte de arteriografie este esențială, ca și hidratarea înainte și după arteriografie.

Semnul arteriografic al sindromului de ligament arcuat este acela al compresiei extrinseci a trunchiului celiac de-a lungul marginii sale superioare cu deplasarea caudală a acestuia. Această compresie apare la aproximativ 1 cm posterior de originea vasului și nu există nici un semn de ateroscleroză. Dilatația poststenotică a arterei poate fi prezentă.

Printre alte modalități imagistice de detectare a stenozei arteriale viscerale se află RMN și angio-RMN-ul, tomografia convențională și angio-tomografia și variate tehnici radioizotopice.

Tratamentul. O dată ce a fost stabilit diagnosticul de ischemie viscerală cronică, statusul hemodinamic trebuie îmbunătățit. Funcția cardiacă ar trebui să fie monitorizată foarte atent intraoperator, prin poziționarea unui cateter direct în artera pulmonară sau prin ecografia transesofagiană, anticipând clamparea aortei supraceliace. Scăderea postsarcinii în vederea reducerii tensiunii din peretele ventriculului stâng este necesară pe perioada ocluziei aortei supraceliace. Scopul intervenției chirurgicale este de a contribui la revascularizarea completă a intestinului ischemic. Cele două principale abordări ale revascularizării mezenterice sunt bypass-ul anterograd aortovisceral și endarterectomia transaortică viscerală. Ambele proceduri s-au dovedit eficace, asigurând remiterea simptomelor la aproximativ 95% din pacienți la un an și la 85% la 5 ani după terapie.

Bypass-ul anterograd prin aorta supraceliacă spre trunchiul celiac și artera mezenterică superioară este, din punct de vedere tehnic, mai facilă decât endarterectomia transaortică. De obicei, în aorta supraceliacă, prezența bolii ocluzive aortice este nesemnificativă. Epiploonul gastrohepatic este secționat, iar stomacul și pancreasul tracționate inferior. Lobul stâng hepatic este mobilizat și tracționat spre dreapta. Sonda nazogastrică se palpează cu ușurință în esofag, care este tracționat spre stânga. Pilierii diafragmatici și țesutul ganglionar celiac sunt secționați, expunându-se aorta supraceliacă. Proteza din material sintetic, Dacron sau politetrafluoroetilen expandat, este alternativa de preferat. Segmentul scurt și drept al protezei bifurcate va fi suturat într-o manieră termino-laterală la aorta supraceliacă, iar extremitățile protezei vor fi suturate termino-terminal la trunchiul celiac și artera mezenterică superioară. Bifurcațiile protezei ar trebui să fie în poziție anatomică, cu extremitatea pentru artera mezenterică superioară trecută printr-un tunel retropancreatic (Fig. 33-17). Astfel, proteza va rezista la torsiune, indiferent de poziția viscerelor. Dacă numai un vas trebuie să fie revascularizat, poate fi folosită o proteză curbă, cu atașarea porțiunii curbate a protezei la aorta supraceliacă.

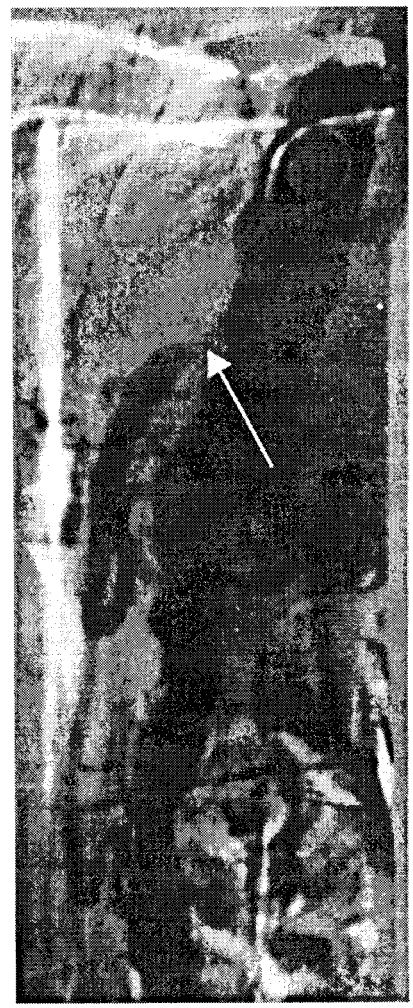


Fig. 33-15. Aortogramă laterală arătând stenoză strânsă a trunchiului celiac la origine și ocluzia completă a arterei mezenterice superioare la originea sa. Este arătată reconstituirea arterei mezenterice superioare distal de ocluzie (săgeată).

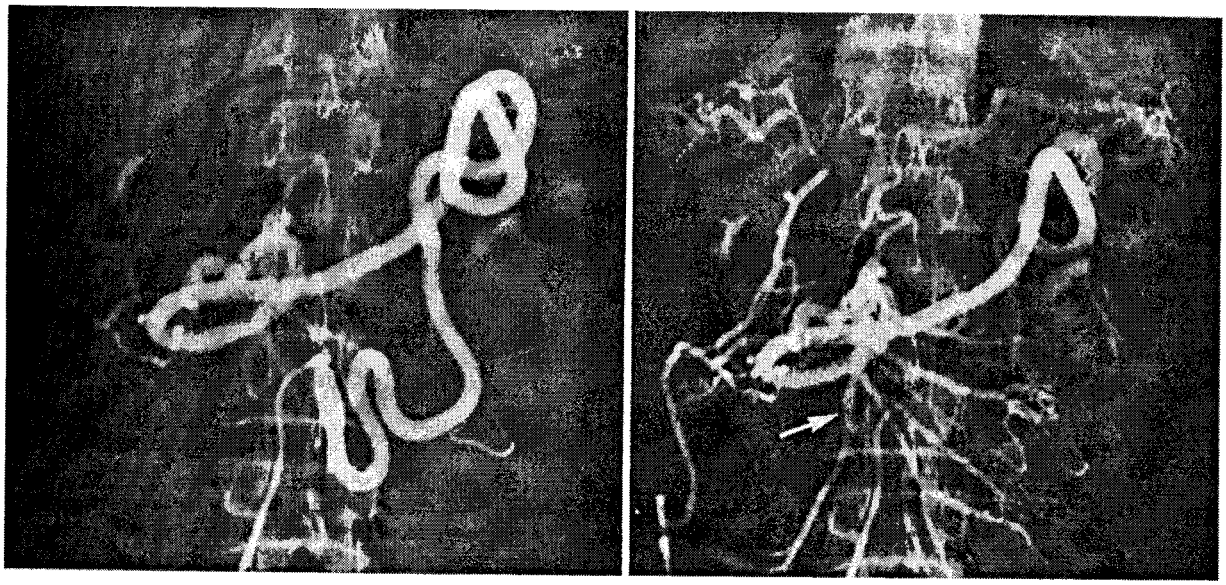


Fig. 33-16. *Stânga:* injectare selectivă a arterei mezenterice superioare evidențiind o arteră marginală a lui Drummond pronunțată, umplută dintr-o arteră mezenterică inferioară sinuoasă și dilatată. *Dreapta:* grafia laterală arătând umplerea arterei mezenterice superioare (săgeată) prin colaterale. Pacientul avea ocluzie completă a arterei mezenterice superioare și a trunchiului celiac la originile lor.

Expunerea anatomică necesară efectuării endarterectomiei transaortice poate să fie obținută printr-o incizie mediană lungă și rotație viscerală medială. Rotația viscerală medială se realizează prin răsturnarea viscerelor abdominale din stânga spre dreapta, incluzând stomacul, splina și pancreasul. Numai rinichiul stâng este lăsat în poziție anatomică (Fig. 33-18). După clamparea aortei supraceliace, o aortotomie „în fereastră" este creată și se efectuează endarterectomia aortei paraviscerale și a originilor arterelor viscerale (dacă este necesar, și a celei renale) (Fig. 33-19). Sutura aortotomiei asigură restaurarea continuității aortei. Scanarea duplex intraoperatorie constituie o metodă foarte bună de evaluare a rezultatelor, din punct de vedere tehnic.

A fost descrisă revascularizarea mezenterică utilizând proteze din venă safenă întoarsă, având originea în arterele iliace sau aorta infrarenală. Aceste proteze plasate într-o manieră retrogradă sunt susceptibile la răsucire, și eficiența pe termen lung nu este comparabilă cu cea a bypass-ului aortovisceral anterograd cu proteză artificială sau endarterectomia viscerală transaortică.

Au fost câteva rapoarte izolate despre angioplastia transluminală percutanată a arterelor viscerale în tratamentul ischemiei viscerale cronice. Numărul pacienților astfel tratați a fost mic și, la aproape 20% dintre aceștia, procedura planificată s-a dovedit a fi, tehnic, imposibilă, datorită dispoziției anatomice particulare a arterelor viscerale. Urmărirea pe termen scurt relevă o rată a eșecului până la 30%, fiind necesară reintervenția. Aplicabilitatea restrânsă și rata crescută de recidivă precoce face ca aceasta să fie o procedură limitată, în cel mai bun caz, care ar trebui utilizată doar în cazul pacienților cu risc operator foarte mare.

Dacă intervenția pentru sindromul de ligament arcuat median este luată în calcul, îngustarea trunchiului celiac ar putea fi rezolvată prin secționarea fibrelor constrictoare ale ligamentului arcuat median. Reconstrucția arterială poate fi necesară, dacă stenoza este persistentă sau dacă dilatația poststenotică este prezentă.

Ischemia colonică

Etiologie și fiziopatologie. Ischemia colonică este frecvent manifestă la populația vârstnică. Cauzele includ stenoza sau ocluzia aterosclerotică a arterei mezenterice inferioare, embolii colesterolici și arteriopatiilor inflamatorii. În majoritatea cazurilor, nu poate fi descoperită nici o cauză identificabilă. Printre cauzele iatrogene se află ligaturarea intraoperatorie, în timpul procedurilor chirurgicale extracolonice, ca de exemplu, în intervenția pentru anevrismul aortei abdominale. La debutul ocluziei cronice a arterei mezenterice inferioare, vascularizați colonului descendent și a sigmoidului se face prin circulația colaterală provenită proximal, de la artera mezenterică superioară, prin colica medie și distal, de la arterele iliace interne prin vasele hemoroidale inferioare.

Manifestări clinice. Tabloul clinic este nespecific, caracterizat prin durere abdominală cu caracter colicativ, localizată în cadranul inferior stâng. Comparativ cu durerea din ischemia acută a intestinului subțire, are intensitate medie. Imperiozitatea defecației poate fi prezentă, urmată pe o perioadă de 24h de melenă sau hematochezie. Examenul fizic relevă, de obicei, sensibilitate în aria segmentului colonic afectat. Colonul descendent și sigmoid este cel mai frecvent interesat, dar orice parte a colonului poate fi afectată. Ischemia colonică poate fi reversibilă, rezultând diverse grade, de la vindecarea completă până la formarea de stricturi cu obstrucție și infarctul colonic cu perforație. Consecința ischemiei colonice nu poate fi cuantificată din simptomele prezentate, cu excepția infarctului colonic evident clinic.

Explorări diagnostice. Creșterea medie a leucocitozei este prezentă, dar analizele de laborator sunt, în general, nespecifice. Radiografia abdominală pe gol, de obicei, nu este utilă, deși poate releva prezența amprentelor digitale la 20% din pacienți. Amprenta digitală constă în multiple formațiuni netede, rotunde, cu densități de țesut moale, proiectate în lumenul colonic plin de aer, semnificând edem submucos și hemoragie. Clisma baritată cu dublu contrast este cea mai

Fig. 33-17. Proteză bifurcată anterogradă de la aorta supraceliacă la trunchiul celiac și artera mezenterică superioară. Porțiunea mijlocie a pancreasului a fost secționată și îndepărtată pentru a demonstra traiectul retropancreatic al extremității graft-ului până la artera mezenterică superioară. (Din: *EJ Wylie, RJ Stoney, WK Ehrenfeld: Manual of Vascular Surgery, vol 1. New York, Springer-Verlag, 1980, cu permisiunea autorilor.*)

bună investigație pentru detectarea ischemiei colonice, dar nu ar trebui să fie efectuată la orice pacient cu semne de peritonită sau când se suspectează infarctul intestinal sau perforația. Alte semne la clisma baritată sunt striurile transversale și ulcerația. Examenul CT poate demonstra îngroșarea

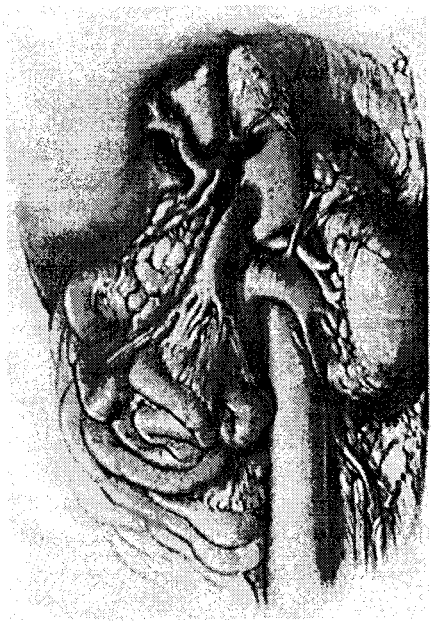


Fig. 33-18. Expunerea obținută printr-o rotație medială,de la stânga spre dreapta, a viscerelor. Se subliniază că viscerele, incluzând splina și pancreasul, au fost rotate la dreapta liniei mediane. Numai rinichiul stâng rămâne în poziția sa anatomică. (Din: *CG Cunningham, LM Reilly, RJ Stoney: Chronic visceral ischemia. Surg Clin North Am 72:231, 1992, cu permisiunea autorilor.*)

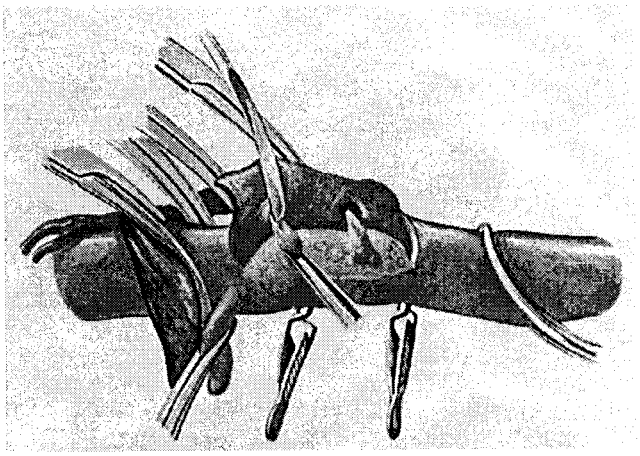


Fig. 33-19. Aortotomie „în fereastră", cu endarterectomia aortei și a originilor trunchiului celiac și a arterei mezenterice superioare, urmând expunerii prin rotația viscerală medială. (Din: *EJ Wylie, RJ Stoney, WK Ehrenfeld: Manual of Vascular Surgery, vol 1. New York, Springer-Verlag, 1980, cu permisiunea autorilor.*)

peretelui colonic. Examinarea cu sigmoidoscopul flexibil sau colonoscopia, frecvent, este diagnostică și ar trebui să fie efectuată cu grijă, la pacienți selecționați pentru evitarea convertirii unui colon ischemic, dar integru, într-unul perforat, ca urmare a insuflării și a manevrelor efectuate. Indiferent ce modalitate de diagnostic este utilizată, examinarea secvențială poate fi cerută pentru confirmarea diagnosticului. Arteriografia cu substanță de contrast are o valoare diagnostică scăzută în ischemia colonică.

Tratament. Când diagnosticul de ischemie colonică este suspectat sau stabilit, tratamentul inițial constă în administrarea de lichide parenteral, cu expansionarea volumului circulant, repaus intestinal și administrarea de antibiotice cu spectru larg în scopul neutralizării microorganismelor intestinale, inclusiv a bacteriilor anaerobe. În opinia lui Boley și a colaboratorilor, ischemia colonică este reversibilă la 50% din pacienți, necesitând numai terapie suportivă. Aproximativ 10% dezvoltă stricturi intestinale, 20% colită persistentă și alți 20% perforație sau infarct intestinal. Examinarea abdominală seriată și monitorizarea diurezei și a leucocitozei sunt importante pentru selecționarea acelor bolnavi care vor dezvolta infarct intestinal. Rezecția segmentară a ansei interesate poate fi suficientă. Deoarece intestinul nu este pregătit înainte de operație, rezecția cu colostomie terminală și maturarea per primam sau operația Hartmann ar putea fi efectuată. Nu ar trebui să existe nici o întârziere pentru pregătirea intestinului, pentru că aceasta ar putea precipita perforația. Manifestările tardive ale ischemiei colonice includ strictura și simptome de colită cronică, fiecare dintre ele putând necesita posibila rezecție.

Ocluzia venoasă mezenterică

Etiologie. Tromboza circulației venoase mezenterice apare mai puțin frecvent decât în circulația mezenterică arterială, reprezentând mai puțin de 20% din cazurile de ischemie acută mezenterică. Condițiile predispozante includ tromboza venoasă profundă preexistentă, procesele intraabdominale infecțioase sau inflamatorii, hipertensiunea portală, neoplaziile, fumatul, contracepția orală și statusul postoperator. Hipercoagulabilitatea datorată absenței congenitale a

precursorilor factorilor antitrombotici a fost, de asemenea, recunoscută ca factor predispozant și explică patogeneza cazurilor care au fost catalogate, în trecut, ca idiopatice. Deficiența dobândită sau absența proteinei S, a proteinei C și a antitrombinei III este transmisă pe cale autosomal dominantă și determină tromboză venoasă profundă recurentă, dacă rămâne netratată. Alte sindroame de hipercoagulabilitate asociate cu tromboza venoasă mezenterică includ policitemia vera, trombocitoza, hiperfibrinogenemia și bolile mieloproliferative. La până la 50% din pacienți s-au semnalat episoade anterioare de tromboză venoasă mezenterică.

Fiziopatologie. Jejunul și ileonul sunt printre cele mai frecvente locuri afectate, fiind implicate în mai mult de 80% din cazuri. Interesările colonice și duodenale sunt neobișnuite, apărând la mai puțin de 10% din pacienți. O incidență similară, scăzută, a implicării duodenului a fost remarcată, de asemenea. Ocluzia bruscă a trunchiului venos mezenteric superior la câini duce la sechestrarea rapidă a sângelui venos splanhnic, șoc hipovolemic și infarct intestinal hemoragic, evoluând până la necroză și gangrenă. La oameni, ligaturarea venei porte sau a venei mezenterice superioare nu produce infarct, cu excepția situației în care tromboza secundară se extinde la peretele intestinal și interesează arcadele venoase și vasele drepte. Ocluzia trombotică primară a venelor viscerale începe, de obicei, în teritoriul tributarelor mai mici. În funcție de extensia și localizarea trombului care se propagă, leziunea intestinală poate fi reprezentată de mici arii localizate sau segmente extensive de infarctizare. O dată cu ocluzia venoasă extensivă, urmează frecvent tromboza arterială în circulația splanhnică, așa că devine imposibil să se determine cu acuratețe dacă ocluzia a fost inițial venoasă sau arterială.

Flebita secundară bolii inflamatorii intestinale se poate extinde până la interesarea întregului sistem port (pileflebită) sau dă naștere unor emboli septici care se opresc la nivelul ficatului, cauzând abcese intrahepatice. Această complicație a trombozei venoase mezenterice a devenit mai puțin frecventă, datorită apariției antibioticelor, și simptomele intestinale sunt, de obicei, umbrite de cele apărute ca urmare a infecției.

Tromboza venoasă mezenterică apare, de obicei, într-o formă segmentară și mai limitată de ischemie intestinală. La explorare, tabloul tipic este acela de perete intestinal intens edemațiat cu colorație albăstruie și hemoragie intramurală. Mezenterul este edemațiat și pulsațiile arteriale sunt prezente. Tromboza venelor cu calibru mic, adiacente peretelui intestinal, poate fi vizualizată.

Manifestări clinice. O indicație de tromboză venoasă mezenterică acută este durerea abdominală, disproporționată față de semnele clinice. Durerea abdominală poate fi colicativă, difuză și însoțită de anorexie și diaree, cu sângerări oculte sau macroscopice în scaun. Simptomele care acompaniază tromboza venoasă mezenterică pot fi insidioase și pot fi prezente într-o formă subacută pe o perioadă de 1-4 săptămâni, înainte de recunoașterea diagnosticului sau de apariția tabloului clinic de „catastrofă intestinală". O formă cronică de tromboză venoasă mezenterică este caracterizată prin prezența unor simptome de intensitate medie, fără progresia către infarctul intestinal. Dezvoltarea unei dureri abdominale severe, persistente, cu semne peritoneale, este patognomonică pentru infarctul intestinal, care are o rată de mortalitate mai mare de 50%.

De obicei, narcoticele nu calmează durerea. Diareea cu sânge este mai frecventă decât în ocluzia arterială. Zgomotele intestinale sunt minime sau absente. Sensibilitatea abdominală, apărarea musculară și distensia sunt prezente frecvent; în orice caz, contractura musculară adevărată nu este întâlnită decât dacă au apărut gangrena și perforația intestinului. O leucocitoză semnificativă și un hematocrit crescut sunt semne caracteristice în tromboza venoasă. Ultimul reflectă captarea plasmei în segmentul intestinal ocluzionat, în timp ce, circulația arterială continuă prin patul vascular splanhnic fără să existe un drenaj venos adecvat. Ca și în ocluzia mezenterică arterială, creșteri ale concentrațiilor serice() de fosfat, amilază și creatin-fosfokinază pot fi întâlnite. Acidoza metabolică cu deficit de baze apare frecvent. Paracenteza abdominală relevă lichid serosangvinolent și dacă mirosul acestuia este urât, se face, obligatoriu, laparotomie de urgență.

Radiografia abdominală pe gol este, în general, nespecifică. Examenul CT cu substanță de contrast este cea mai utilă metodă de diagnostic, demonstrând, frecvent, prezența trombului în vena mezenterică superioară. Îngroșarea peretelui intestinal, precum și prezența de aer la nivelul acestuia sau în vena portă pot fi, de asemenea, semnalate. Arteriografia nu este necesară pentru stabilirea diagnosticului. În orice caz, în situațiile în care arteriografia este efectuată în cazurile de debut acut pentru îndepărtarea etiologiei arteriale, aceasta arată defecte de umplere sau lipsa umplerii venei mezenterice superioare, care sunt tipice și diagnostice.

Tratament. „Piatra de temelie" a terapiei rămâne recunoașterea precoce a bolii și imediata anticoagulare cu heparină intravenos. Îmbunătățirea supraviețuirii se corelează cu administrarea precoce a heparinei în câteva studii. În absența semnelor peritoneale, heparina intravenoasă și terapia suportivă pot fi suficiente. Anticoagularea pe termen lung cu cumarinice ar trebui instituită pentru scăderea posibilității trombozei recurente, care este semnificativă chiar și sub tratament anticoagulant. Ar trebui avută în vedere investigarea pacientului și a familiei sale pentru hipercoagulabilitate.

Acei pacienți la care sunt prezente semnele peritoneale ar trebui să fie prompt explorați, cu rezecția intestinului infarctizat. Terapia intravenoasă cu heparină ar trebui începută după stabilirea diagnosticului, fie preoperator, fie intraoperator. Celiotomia „second look" poate fi necesară, indicația punându-se, ca o concluzie, la sfârșitul primei intervenții. În ciuda îmbunătățirii metodelor de diagnostic, ratele de mortalitate raportate sunt de aproximativ 30%.

Majoritatea pacienților cu tromboză acută venoasă mezenterică prezintă un proces trombotic difuz cu extensia distală a cheagului în venele mai mici, împiedicând reușita trombectomiei venoase. Tromboliza cu urokinază ca terapie adjuvantă a fost, de asemenea, raportată. După utilizarea cu succes a terapiei anticoagulante în tromboza venoasă mezenterică, a fost posibilă recanalizarea venei mezenterice superioare.

Anevrismele

Anevrismele viscerale sunt neobișnuite. Artera splenică este locul de apariție cel mai frecvent, această localizare întâlnindu-se în 60% din anevrisme. Artera hepatică este al doilea loc ca frecvență (20%), iar restul de 20% sunt anevrisme ale trunchiului celiac și ale arterelor mezenterică superioară, gastroduodenală, gastrică stângă, pancreaticoduodenală, jejunoileală și mezenterică inferioară.

Etiologie și fiziopatologie. Anevrismele arterelor viscerale apar, cel mai frecvent, spontan; cauza nu este cunoscută. Deși găsit împreună cu ateroscleroza, procesul aterosclerotic nu este considerat a fi cauza. Printre etiologiile recunoscute

se numără displazia fibromusculară, afecțiuni ale țesutului conjunctiv, infecția, pancreatitele și traumatismele.

Anevrismele arterei splenice sunt unice, apărând mai frecvent la femei, cu un raport de 4:1. Distribuția pe grupe de vârstă este aproape egală între femeile de vârstă fertilă, din decada a treia și cele aflate în decada a șasea sau a șaptea de vârstă. Bărbații cu anevrisme de arteră hepatică sunt mai numeroși decât femeile, într-un raport de 9:1. Anevrismele arterelor viscerale, de obicei, sunt izolate, dar pot fi asociate cu alte anevrisme ale arterelor viscerale, aortice și periferice.

Un număr relativ crescut de anevrisme ale arterei mezenterice superioare apare în infecții micotice sau atunci când se utilizează antimicotice. Septicemia de cateter, în special cea produsă de cateterele de nutriție parenterală totală, pot duce la anevrism al arterei mezenterice superioare, când microorganismul implicat este *Candida* spp.

Dimensiunea anevrismelor arteriale splanhnice variază. Majoritatea au mai puțin de 2 cm în diametru, dar au fost raportare, anevrisme ale arterei splenice măsurând până la 10 cm. Anevrismele arterei mezenterice superioare și ale ramurilor sale sunt, tipic, foarte mici, iar cînd apare ruptura, frecvent, nici un loc de sângerare nu poate fi găsit la laparotomie sau la autopsie, în ciuda pierderii a câtorva litri de sânge. Spre deosebire de anevrismele aortice, dimensiunea nu prevestește riscul de ruptură. A fost estimat că numai 2 până la 10 procente din anevrismele arterei splenice se rup, în timp ce riscul de ruptură a anevrismelor trunchiului celiac, a arterelor mezenterică superioară și hepatică este ridicat, fiind de aproximativ 30%.

Manifestările clinice și investigațiile diagnostice. Majoritatea anevrismelor arterelor viscerale sunt asimptomatice. Anevrismele arterei splenice sunt detectate cel mai frecvent la radiografia abdominală pe gol, pe care se evidențiază o calcificare concentrică a anevrismului la 80% din pacienți. Anevrismele arterei splenice se pot manifesta prin durere în cadranul superior stâng și durere reflectată în regiunea umărului stâng. Anevrismele arterei hepatice se pot manifesta prin durere în cadranul superior drept, hemobilie și icter. Manifestarea inițială a anevrismelor arterelor viscerale la 25-40% din pacienți este ruptura intraperitoneală liberă cu hipotensiune. Fenomenul de „ruptură dublă" a fost descris că apare în până la 20% din pacienții cu anevrism de arteră splenică rupt. Dacă ruptura inițială apare în bursa omentală, stabilitatea hemodinamică este menținută temporar, șocul hemoragic fiind precipitat de ruptura liberă intracavitară.

Incidența rupturii anevrismelor arterelor viscerale este dificil de determinat. Rata rupturii anevrismului arterei hepatice este estimat la 20% și sângerarea poate apărea în arborele biliar, tractul gastrointestinal sau liber, în cavitatea peritoneală. Ratele de mortalitate datorate rupturii sunt, de asemenea, dificil de știut, deoarece la mulți pacienți se produce decesul din cauza sângerării, înainte de diagnosticare. Ratele de mortalitate datorate rupturii anevrismelor arterelor viscerale se situează între 35 și 100%. Anevrismul arterei splenice reprezintă o situație unică, deoarece modificările circulatorii hormonale și hiperdinamice asociate cu sarcina predispun la ruperea anevrismelor cu un diametru chiar mai mic. În anumite situații, ar trebui efectuată o arteriografie viscerală selectivă.

Tratament. Rezecția anevrismului, cu sau fără reconstrucție arterială, este tratamentul obișnuit. S-a acumulat experiență în tehnica embolizării selective pe cateter percutanat, iar aceasta s-a dovedit a fi un tratament viabil pentru pacienți selecționați. Indicațiile intervenției, în situații selecționate, nu sunt stabilite. Deoarece riscul de ruptură a anevrismului arterei splenice este crescut în timpul gravidității, anevrismul de arteră splenică trebuie tratat înainte de planificarea sarcinii. Rata mortalității asociate cu ruperea anevrismului pentru mamă și făt este de aproape 70%. La femei de vârstă fertilă, anevrismul de arteră splenică cu diametrul de 2 cm sau mai mult sau un anevrism cu diametrul de două ori mai mare decât calibrul normal al porțiunii proximale a arterei splenice constituie indicație pentru intervenție. Anevrismul de arteră splenică, ce apare în decada a șasea sau a șaptea de vârstă, ar trebui tratat, de obicei. În prezența unei morbidități asociate, anevrismele de arteră splenică de până la 3 cm pot fi monitorizate cu grijă. Rata de ruptură a anevrismului de arteră hepatică este de aproximativ 20%, cu o mortalitate de cel puțin 35%. De aceea, este indicată o abordare terapeutică agresivă. Indicațiile de refacere a anevrismelor arterei hepatice sau a altor artere viscerale sunt similare cu cele pentru anevrismul de arteră splenică.

Anevrismul de arteră splenică se tratează prin rezecția anevrismului. Splina poate fi păstrată în cazul anevrismului arterei splenice proximale, în timp ce anevrismul arterei splenice distale necesită deseori asocierea splenectomiei. Refacerea continuității arterei splenice, în vederea prezervării viabilității splinei, nu este necesară, deoarece splina poate fi vascularizată adecvat prin arterele gastrice scurte. A fost descrisă, de asemenea, ligaturarea arterei splenice pentru anevrism pe cale laparoscopică. Embolizarea prin cateter percutanat a anevrismului sau ocluzia arterei splenice principale, de fiecare parte a anevrismului, poate fi utilă. Păstrarea splinei poate fi complicată de formarea abcesului splenic după reușita terapiei chirurgicale sau transcateteriale.

Embolizarea pe cateter este, în mod special, folositoare pentru anevrismul arterei hepatice sau altor anevrisme ale arterelor viscerale, fără importanță vitală, care ar putea fi dificil de vizualizat intraoperator. Anevrismul arterei hepatice proximale (adică artera hepatică comună) poate fi tratată prin simpla rezecție sau excludere, deoarece circulația colaterală ar trebui să fie suficientă. Anevrismele arterei hepatice distale (adică dreaptă sau stângă) pot necesita reconstrucția arterială prin interpunerea unei proteze. Tratamentul anevrismelor arterei mezenterice superioare și a trunchiului celiac necesită refacerea obligatorie a continuității arteriale.

Pacienții care se prezintă cu ruptura anevrismală și hemoragie intraabdominală sau gastrointestinală necesită resuscitare imediată cu lichide sau sânge și intervenția chirurgicală de îndată ce situația hemodinamică o permite. Sângerarea poate fi atât de masivă, încât va fi necesar ca pacientul să fie dus imediat la sala de operație, în șoc. Șansele de descoperire a breșei vasculare sunt mai mari dacă presiunea arterială poate fi crescută. Dacă timpul permite, localizarea preoperatorie prin arteriografie ar trebui avută în vedere. Când statusul pacientului este critic și studiile preoperatorii nu sunt recomandate, o arteriogramă intraoperatorie poate ajuta la localizarea locului de sângerare, dacă acesta nu este evident la explorare. În cazul unui anevrism de arteră splenică rupt, gravitatea situației necesită, de obicei, splenectomia pentru facilitarea expunerii în vederea ligaturării arterei rupte. Ruperea anevrismului trunchiului celiac poate fi rezolvată prin ligaturare și, deși majoritatea anevrismelor arterei hepatice pot fi tratate în siguranță prin ligaturare, ar trebui să se aștepte o perioadă pentru reconstrucția arterei hepatice cu o grefă. Când este necesar să se ligatureze artera hepatică, ar

trebui să se facă protecția cu antibiotice cu spectru larg în doze mari, postoperator. În cazul pacienților care nu vor fi supuși intervenției chirurgicale, embolizarea pe cateter a arterei constituie o alternativă acceptabilă. Ruptura trunchiului principal al anevrismului arterei mezenterice superioare necesită înlocuirea cu grefă, preferabil cu venă autologă, după excizie. Majoritatea anevrismelor arterelor viscerale de dimensiuni mici pot fi tratate prin ligaturare. Circulația intestinală adecvată trebuie să fie asigurată și intestinul în mod evident ischemic, rezecat. Dacă există vreo suspiciune asupra viabilității unui segment lung de intestin, o operație „second look" efectuată la 24-36 de ore poate evita o rezecție extensivă. Mortalitatea operatorie pentru tratamentul selectiv al anevrismului nerupt al arterei splenice este mai mic de 5%. Rata mortalității este considerabil mai ridicată după ce anevrismul s-a rupt și este în funcție de artera interesată. Mortalitatea globală după ruperea anevrismului arterei splenice este de aproximativ 25%, cu un procent de 65% matern și 95% fetal, dacă ruptura se produce în timpul sarcinii. Mortalitatea consecutivă ruperii anevrismului de trunchi celiac sau arteră mezenterică superioară este cuprins între 40 și 60%, în timp ce interesarea arterei hepatice este asociată cu o rată de mortalitate de 70%. Decesul survine ca urmare a pierderii masive de sânge, complicată de efectele aterosclerozei sistemice, care este prezentă la mulți pacienți.

Traumatismele

Etiologia. Arterele și venele mezenterice pot fi lezate în timpul traumatismelor abdominale penetrante sau nepenetrante sau accidental, în timpul intervențiilor chirurgicale abdominale. Deseori, vasele sunt secționate; mai puțin frecvent, contuzia unei artere printr-o contuzie abdominală determină tromboza sau este urmată de formarea unui anevrism, cu ruptura acestuia.

Majoritatea traumatismelor penetrante ale vaselor mezenterice sunt produse prin înjunghiere sau împușcarea și lezarea asociată a altor organe este frecventă. Injuria izolată a vaselor mezenterice după contuzie abdominală este rară și, de obicei, implică vasele din mezenter sau pedicului hepatic.

Manifestări clinice. În funcție de dimensiunea vasului secționat, de debitul sângerării și asocierea cu leziuni ale altor organe, pacientul va prezenta diverse grade de șoc, durere abdominală, sensibilitate, distensie sau spasm. Durerea reflectată în umărul stâng este un simptom diagnostic caracteristic. Radiografiile abdominale pe gol nu sunt utile, dacă nu apare ruptura viscerală, caz în care poate fi decelat pneumoperitoneul.

Tratament. Plăgile abdominale împușcate și majoritatea celor înjunghiate ar trebui explorate precoce, fără a ține cont de semnele clinice. În leziunile nepenetrante, o paracenteză evidențiind sânge necoagulat, conduce la decizia de intervenție chirurgicală de urgență. Tratamentul constă în depistarea vaselor care sângerează. Secționarea arterei mezenterice inferioare sau a altor ramuri arteriale mai mici și a majorității venelor mezenterice pot fi tratate, de obicei, cu succes, prin ligaturare. În trecut, puțini pacienți cu leziune de trunchi principal al arterei mezenterice superioare supraviețuiau; majoritatea decedau datorită infarctului intestinal sau complicațiilor ce apăreau prin leziuni asociate ale altor organe. În prezent, dacă un pacient poate fi resuscitat și ajunge în sala de operație, reconstrucția arterială este posibilă. Aceasta poate fi realizată prin sutura directă sau interpoziția unei grefe vasculare între capetele secționate ale vasului. Ar trebui să se facă toate eforturile pentru reconstrucția arterei hepatice sau a venei porte. Fie că tratamentul este prin ligaturare sau prin reconstrucție, ar trebui asigurată o circulație intestinală adecvată și orice porțiune de intestin, evident ischemic, rezecată înainte de închiderea abdomenului. Segmente lungi de intestin subțire care au o viabilitate discutabilă sunt lăsate pe loc și reexaminate la o a doua operație, 24 de ore mai târziu.

LIMFADENITELE MEZENTERICE NESPECIFICE

Limfadenita mezenterică nespecifică este o cauză frecventă de durere abdominală la copii și adulții tineri. Existența sa ca o entitate distinctă etiopatogenică este acum acceptată, deși această afecțiune a primit puțină atenție în textele medicale apărute imediat după descrierea sa inițială făcută de Wilensky și Hahn în 1926. O trecere în revistă mai amplă a fost raportată de McDonald. Deoarece această afecțiune este autolimitată și poate fi diagnosticată cu siguranță numai la celiotomie, adevărata sa incidență nu este cunoscută. Este cea mai frecventă cauză de mărire inflamatorie a ganglionilor limfatici abdominali, depășindu-i în dimensiuni pe cei care apar în tuberculoză, cu care a fost confundată în trecut. Această boală este importantă din cauza similitudinii simptomatologiei cu alte afecțiuni abdominale care necesită intervenție chirurgicală, în special, apendicita acută.

Patogenie și fiziopatologie. Ganglionii limfatici care sunt primii interesați în limfadenita mezenterică nespecifică sunt cei care drenează regiunea ileocecală. Staza conținutului intestinal în ileonul terminal favorizează absorbția produșilor toxici sau bacterieni din lumenul intestinal, agenți care ar putea fi factori declanșatori în etiopatogenia bolii.

Ganglionii sunt măriți, de consistență moale, izolați și de culoare roz, la început; ulterior pot deveni albi și duri. Nu se știe dacă, vreodată, apar calcificări în adenita netuberculoasă, iar supurația este rară, dacă nu este prezentă infecția bacteriană specifică. Din punct de vedere histologic, ganglionii interesați prezintă o hiperplazie reactivă similară cu cea descoperită în afecțiunile alergice și inflamatorii ale ganglionilor limfatici din alte regiuni ale organismului. Ganglionii, cu puține excepții, se dovedesc a fi sterili în culturi sau în inocularea la animale. *Yersinia pseudotuberculosis* sau *enterocolitica*, doi coci sau microorganisme ovoide gram-negative, au fost izolate din scaun, în câteva cazuri.

Manifestări clinice. Boala apare cel mai frecvent la pacienți cu vârsta sub 18 ani. Nu există nici o predilecție în funcție de sex. Semnele și simptomele nu sunt, în mod particular, caracteristice. Foarte frecvent, există un istoric de gât dureros sau de infecție a tractului respirator superior. Durerea, de obicei, este primul simptom și variază în intensitate de la minim până la colică severă. Mecanismul de producere a durerii nu este complet înțeles. Ganglionii limfatici nu au inervație senzitivă, și de aceea creșterea lor în dimensiuni nu ar trebui să producă durerea. Probabil, durerea este reflectată din mezenter, care are o abundență de terminații senzitive, care sunt stimulate când mezenterul este tracționat, în timpul peristaltismului. Durerea apare inițial, de obicei, în etajul abdominal superior, dar ea poate începe, de asemenea, în cadranul inferior drept sau poate fi generalizată. Eventual, durerea se localizează în flancul drept; un indiciu important în diferențierea acestei boli de apendicita acută este

faptul că bolnavul nu poate indica locul exact al celei mai intense dureri. Între spasmele produse de colici, pacientul se simte bine și se deplasează fără dificultate. Greața și vărsăturile apar la aproximativ o treime din pacienți, în timp ce indispoziția și anorexia sunt simptome inconstante.

Pacientul este frecvent febril, îmbujorat și o rinoree asociată sau faringita acută nu sunt neobișnuite. Aproximativ 20% din pacienți au limfadenopatii și cu alte localizări, cel mai frecvent în regiunea cervicală. Semnul obișnuit la examinarea abdomenului este sensibilitatea în cadranul inferior al flancului drept, care este, într-un fel, situată superior și medial, și considerabil mai puțin severă decât în apendicita acută. Punctul de maximă sensibilitate variază, de obicei, de la o examinare la alta. Un număr apreciabil de pacienți au o sensibilitate difuză sau periombilicală. Sensibilitatea palpatorie poate fi demonstrată sau nu. O apărare musculară poate fi uneori prezentă; în orice caz, adevărata contractură musculară este rară. La debutul bolii, temperatura este moderat crescută, 38-38,5°, și cel puțin jumătate din pacienți au numărul de leucocite peste 10.000/mm^3.

Diagnosticul diferențial. Boala este cel mai frecvent confundată cu apendicita acută, dar trebuie, de asemenea, să fie diferențiată de enterita regională, invaginarea, adenita bacteriană specifică sau granulomatoasă și alte afecțiuni asociate cu mărirea ganglionilor mezenterici, ca de exemplu în mononucleoza infecțioasă sau în limfom. Similitudinea clinică cu apendicita acută este atât de mare, încât, în câteva studii mari, la circa 20% din pacienți s-a efectuat apendicectomie și s-a descoperit adenită mezenterică nespecifică cu apendice normal. Elemente importante de diferențiere sunt o durere și o sensibilitate cu localizare constantă și precisă, prezența contracturii musculare și apariția frecventă a senzației de greață și a vărsăturilor la copii cu apendicită.

Diferențierea de *ileita regională acută* este uneori dificilă. Adenita mezenterică este o caracteristică aproape constantă în ileita regională și, într-adevăr, adenita este, frecvent, nespecifică în această afecțiune. O ecografie care demonstrează îngroșarea peretelui ileonului terminal și îngroșarea mezenterului este caracteristică în enterita regională.

Incidența scăzută a limfadenopatiei în alte regiuni ale corpului și o evoluție scurtă a adenitei mezenterice nespecifice sunt factori care permit excluderea limfomului și a mononucleozei infecțioase. Un frotiu din sângele periferic și un test Paul-Bunnell pentru evidențierea anticorpilor heterofili cu ajutorul hematiilor de oaie sunt, de asemenea, utile.

Tratament. Prognosticul adenitei mezenterice nespecifice este foarte bun și vindecarea completă după un episod singular poate fi așteptată fără tratament specific. Decesul prin această boală este extrem de rar și apare numai atunci când o infecție bacteriană specifică secundară, cauzată, de obicei, de streptococii hemolitici, produc supurația ganglionilor, cu ruptura lor, determinând abces sau peritonită.

Dacă afecțiunea este confundată cu apendicita acută, așa cum se întâmplă frecvent, ar trebui efectuată o laparotomie. Este mai sigur să fie descoperit un apendice normal, decât să fie neglijată o apendicită acută, cu riscul de a se produce efracția acestuia. Diagnosticul este prompt stabilit în momentul operației, când se descoperă ganglioni mezenterici măriți, în absența unei afecțiuni apendiculare sau a altei părți a tractului intestinal sau în abdomen. Datorită tendinței de recădere și dificultății de diferențiere de apendicită, ar trebui efectuată apendicectomia.

PANICULITA MEZENTERICĂ

Paniculita mezenterică este termenul dat de Ogden și asociații în 1965 pentru descrierea unui proces de îngroșare extensivă a mezenterului printr-un proces inflamator nespecific. A fost, de asemenea, în mod variat descrisă ca *mezenterită retractilă, lipodistrofie mezenterică, lipogranulom al mezenterului* și *manifestare mezenterică a bolii Weber-Christian.* Mulți o consideră o variantă de fibroză retroperitoneală.

Etiologie și fiziopatologie. Etiologia afecțiunii este necunoscută; în orice caz, procesul, aparent, rezultă dintr-o injurie asupra țesutului adipos din mezenter. Traumatismul, alergia și infecția subacută au fost toate implicate. Posibilitatea ca acesta să fie un proces autoimun a fost, de asemenea, sugerată. Afecțiunea, de obicei, interesează rădăcina mezenterului intestinului subțire. Macroscopic, lobulațiile normale ale grăsimii mezenterului marcat îngroșat și dur sunt absente. Sunt dispersate peste tot arii neregulate cu decolorări, care variază de la placarde roșii-maronii, până la focare galben-pal, asemănătoare cu necroza grasă. Vasele mezenterice superioare, deși înconjurate de o masă de țesut pseudotumoral, trec prin aceasta nealterate. Secțiunile histologice arată interesarea inflamatorie a țesutului fibroadipos prin prezența de celule rotunde, celule spumoase și celule gigante și variate grade de necroză, fibroză și calcificare.

Manifestări clinice. Bărbații sunt mai frecvent afectați decât femeile. Este rar descrisă la copii, la care grăsimea mezenterică este slab reprezentată. Manifestările clinice sunt nespecifice; acestea includ episoade recurente de durere abdominală de la moderată până la severă, greață, vărsături și indispoziție, de obicei, în partea dreaptă a abdomenului. Radiografiile sunt utile numai atunci când masa tumorală deplasează sau comprimă viscerele. Paniculita mezenterică examenul CT apare ca fiind o masă localizată având densitatea grăsimii, conținând arii cu densitate crescută, reprezentând fibroza.

Tratament. Laparotomia este necesară pentru stabilirea diagnosticului și excluderea altor afecțiuni intraabdominale ale abdomenului. Afectarea extinsă a mezenterului permite efectuarea numai a unei biopsii. Deoarece, macroscopic, neoplasmele ganglionilor limfatici mezenterici se pot prezenta similar, câteva biopsii din locuri diferite ar trebui obținute. Rareori, colostomia de bypass va fi necesară pentru ameliorarea simptomelor obstructive. A fost sugerat tratamentul bolii cu steroizi, agenți imunosupresori și iradiere. Beneficiile acestora sunt dificil de apreciat, deoarece procesul inflamator este autolimitat și rareori cauzează complicații serioase.

TUMORI ALE MEZENTERULUI

Tumorile cu originea între foițele mezenterului sunt rare. Din contră, implanturile maligne din tumorile intraabdominale sau pelvine sau metastazele în ganglionii limfatici mezenterici sunt relativ frecvente. Se descriu tumori care iau naștere din ganglionii limfatici mezenterici; în orice caz, acestea nu sunt, în general, incluse în tumorile mezenterice primare.

Fiziopatologia. Tumorile primare ale mezenterului pot fi chistice sau solide. Dintre acestea, tumorile chistice sunt mai frecvente decât cele solide, într-un raport de 2:1. O serie de țesuturi, incluzând pe cel limfatic, vascular, nervos și conjunctiv, sunt sursa acestor tumori. În plus, tumorile chistice pot să apară din resturi embrionare (enterocele sau dermoide), din defecte de dezvoltare (chisturi de retenție seroase

sau chiloase) sau posttraumatice (chisturi hemoragice). O clasificare a acestor tumori este prezentată în Tabelul 33-1.

Majoritatea tumorilor chistice mezenterice sunt benigne. Excepții rare sunt limfangiosarcoamele, care sunt adevărate neoplasme cu punct de plecare din ducturile limfatice, și teratoamele maligne luând naștere din resturile embrionare multipotente. Chisturile limfatice sau chiloase sunt cel mai frecvent întâlnite dintre tumorile benigne mezenterice. Acestea se crede că iau naștere din defectele de dezvoltare a limfaticelor mezenterice, care creează spații închise în care se acumulează lichide. Pot fi uniloculare sau multiloculare, au o margine endotelială, conțin macroscopic un lichid tulbure, asemănător cu limfa, și, frecvent, cresc până la dimensiuni foarte mari. O descriere similară a fost atribuită chisturilor seroase, care se deosebesc de cele chiloase prin faptul că au un conținut lichidian limpede, sunt invariabil uniloculare și pot avea sau nu o margine endotelială. Limfangiomul mezenterului este aparent un adevărat neoplasm limfatic, similar celor găsite în alte părți ale corpului (de exemplu, higroma chistică). Macroscopic și histopatologic, este frecvent dificil de diferențiat această tumoră de chistul chilos și în multe studii cele două sunt grupate într-o singură categorie. Chisturile traumatice apar ca urmare a injuriei externe sau chirurgicale asupra mezenterului. Ele sunt limitate de țesut fibros și conțin, de obicei, lichid sangvinolent. Probabil că multe chisturi de retenție seroasă sunt în realitate chisturi traumatice, care s-au dezvoltat prin ruperea ductelor limfatice mezenterice. Chisturile enterice sunt mărginite cu mucoasă intestinală și reprezintă duplicații ale tractului intestinal care nu comunică cu lumenul intestinului. Acestea și chisturile dermoide ale mezenterului sunt extrem de rare.

Tumorile benigne solide ale mezenterului sunt mai frecvente decât cele maligne și, dintre acestea, lipoamele și fibroamele predomină. Recurența după excizia incompletă a tumorilor mezenterice histologic benigne a fost descrisă și, de asemenea, degenerescența malignă a fost sugerată ca fiind posibilă. Tumorile histologic benigne pot produce simptomatologie prin invazie locală cu compresia mecanică a viscerelor adiacente. Tumorile benigne cu origine în elementele nervoase și mușchii netezi sunt neobișnuite. Tumorile vasculare ale mezenterului sunt rare și dintre ele hemangiopericitoamele domină. Ackerman susține că liposarcoamele sunt cele mai frecvent întâlnite tumori maligne din această regiune, în timp ce Yannopoulos și Stout consideră leiomiosarcomul ca fiind cel mai frecvent. Câteva tumori maligne mezenterice metastazează tardiv în evoluție prin embolie. Se răspândesc prin extensie locală sau prin implanturi peritoneale, care apar mai frecvent în cazul leiomiosarcoamelor. Ca o regulă, tumorile maligne solide se localizează aproape de rădăcina mezenterului, în timp ce tumorile benigne solide au o mai mare tendință de dezvoltare periferic, în vecinătatea intestinului.

Aproximativ două treimi din tumorile mezenterice, chistice sau solide, sunt localizate în mezenterul intestinului subțire, de obicei, cel al ileonului. Ocazional, apar în mezocolonul transvers sau sigmoid sau în ligamentul gastrohepatic. În majoritatea cazurilor, tumora este localizată periferic în mezenter, unde este frecvent aderentă la intestinul adiacent. Mobilitatea mezenterului permite tumorilor benigne sau maligne să crească până la dimensiuni foarte mari înainte de a produce simptome.

Manifestări clinice. Caracteristicile clinice de debut, de obicei, nu diferențiază tumorile benigne de cele maligne. Incidența pe sexe este egală, deși tumorile chistice benigne sunt mai frecvente la femei, în timp ce tumorile maligne apar mai frecvent la bărbați. Aceste tumori au fost descrise la copii și, de asemenea, la bătrâni; în orice caz, vârsta medie a pacienților cu tumori benigne este de 45 de ani, în timp ce aceea pentru tumori maligne este de 55 de ani.

Tabelul 33-1
Clasificarea tumorilor mezenterice primitive

Origine	*Benign*	*Malign*
Tumori chistice		
Defecte de dezvoltare	Chist chilos	
	Chist seros	
Țesut limfatic	Limfangiom	Limfangiosarcom
Traumatisme	Chist traumatic	
Resturi embrionare	Chist enteric	
	Dermoid	Teratom malign
Tumori solide		
Țesut adipos	Lipom	Liposarcom
Țesut fibros	Fibrom	Fibrosarcom
Elemente nervoase	Neurilemom	Schwanom malign
	Neurofibrom	
Mușchi neted	Leiomiom	Leiomiosarcom
	Fibromiom	Fibromiosarcom
Țesut vascular	Hemangiom	Hemangiopericitom

Manifestările tumorilor mezenterice depind de mărimea, localizarea și mobilitatea tumorii. La majoritatea pacienților, simptomele sunt puține sau lipsesc și tumora este detectată în timpul unei examinări de rutină. Simptomele apar mai devreme, când tumora este localizată în periferia mezenterului, în apropierea intestinului, decât atunci când este situată în rădăcină. Pacientul poate prezenta o senzație de plenitudine sau de presiune abdominală, în mod special după masă. Mai rar există acuze abdominale clare. Aproximativ jumătate din pacienții cu tumori maligne se plâng de durere abdominală, astenie și pierdere în greutate și o treime au diaree, crampe, anorexie și greață. Rareori, pacienții se vor prezenta cu simptome de ocluzie intestinală completă sau simptome rezultate din complicarea tumorii per se, ca de exemplu, torsiunea, hemoragia sau infarctizarea masei tumorale. În absența ocluziei intestinale sau a acestor complicații, singurul semn va fi prezența unei mase tumorale intraabdominale nedureroase, de obicei, în cadranul inferior drept al abdomenului. Formațiunea variază în dimensiuni de la câțiva centimetri diametru, până la o masă care poate ocupa întregul abdomen. Formațiunile foarte mari sunt, de obicei, chistice, caz în care sunt în tensiune și fluctuante. Tumorile chistice și solide ale mezenterului sunt mobile; ele pot fi cu ușurință mobilizate dintr-o parte în alta, dar numai puțin în direcție infero-superioară.

Diagnosticul diferențial include o varietate de procese intraabdominale. Radiografiile cu substanță de contrast sunt utile numai atunci când masa mezenterică este suficient de mare pentru a cauza compresia sau deplasarea intestinului sau a ureterelor (Fig. 33-20). Ele nu diferențiază tumorile benigne de cele maligne și, în cele mai multe cazuri, examinările radiologice nu sunt utile. Calcificarea în masa tumorală este sugestivă pentru dermoid sau teratom.

Tehnicile imagistice sunt cele mai folositoare în diagnosticarea tumorilor mezenterice chistice și solide. La ecografie, un chist mezenteric apare ca o formațiune bine delimitată, ecogenă, transonică. Examenul CT arată un simplu chist mezenteric ca o formațiune cu densitate apropiată de cea a apei, neiodofilă, cu perete subțire (Fig. 33-21) și o tumoră solidă ca o formațiune cu margini neregulate, cu densitate mai mare.

Tratament. Excizia chirurgicală este singurul tratament pentru leziunile benigne și maligne. Toate chisturile mezenterice cu o dimensiune suficientă pentru a se putea palpa ar trebui extirpate pe cât este posibil, deoarece chiar și leziunile benigne determină în cele din urmă durerea și compresia structurilor învecinate. Tumorile chistice benigne pot fi înlăturate prin enucleere sau excizie locală, deși rezecția în continuitate a intestinului adiacent este frecvent necesară, datorită compromiterii posibile a intestinului sau dificultății de separare a tumorii de intestin. Excizia largă, împreună cu rezecția intestinului adiacent, este recomandată pentru tumorile benigne solide, atunci când acestea au tendința la recidivă locală și degenerescență malignă. Prognosticul după excizia adecvată a tumorilor benigne chistice sau solide ale mezenterului este foarte bun.

Prognosticul tumorilor mezenterice maligne depinde de îndepărtarea completă, dacă este posibilă, și este, în general, prost. Din moment ce tumorile maligne tind să se localizeze în rădăcina mezenterului și interesează frecvent marile vase și vascularizația celei mai mari porțiuni a intestinului și colonului, rezecția curativă este frecvent imposibilă. Leziunile care se pot rezeca necesită, invariabil, sacrificarea unei porțiuni din intestin; în orice caz, mai puțin de o treime din tumorile maligne sunt rezecabile în totalitate. Din moment ce aceste formațiuni pot crește încet și metastazele embolice apar târziu, merită să fie îndepărtate parțial, pentru ameliorarea obstrucțiilor, iar prelungirea supraviețuirii a fost înregistrată în puține situații. Radioterapia oferă un mic beneficiu, dacă acesta există, deoarece tumorile sunt, în general, radiorezistente. Puțini pacienți cu tumori maligne mezenterice primare supraviețuiesc după 5 ani. Decesul apare prin invazia cu obstrucție a tractului gastrointestinal, conducând la perforație și hemoragie sau prin metastazare în plămân sau ficat.

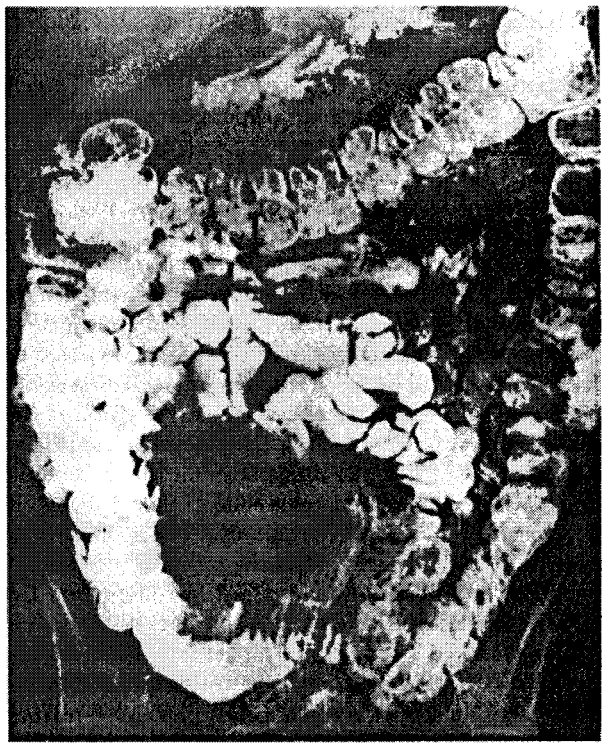


Fig. 33-20. Intestinul subțire integru, arătând deplasarea anselor intestinale de o masă lezională din cadranul inferior drept al abdomenului. Pacientul s-a dovedit să aibă un fibrom benign mare în mezenterul ileonului terminal. (Din: *J Adams, F Kutner: Pure fibroma of the mesentery. Am J Surg 111:735, 1966, cu permisiunea autorilor.*)

RETROPERITONEUL

Generalități

Retroperitoneul reprezintă acea porțiune a corpului care este delimitată anterior de peritoneu și posterior de coloana vertebrală și mușchii psoas și pătratul lombar, superior de coasta a douăsprezecea și inserțiile diafragmului și inferior de marginea pelvisului. Marginile laterale ale spațiului corespund marginilor laterale ale mușchilor pătrați lombari. Aceste limite definesc atât un spațiu real cât și potențial, spațiul real conținând organe solide și principalele vase sangvine și spațiul potențial incluzând țesuturile moi, elemente nervoase și vase de sânge mai mici. Din moment ce nu există nici o barieră anatomică în acest spațiu, procesele patologice se pot extinde cu ușurință prin el și sunt, frecvent, bilaterale.

În retroperitoneu se află rinichii, ureterele, glandele suprarenale, elemente ale sistemelor nervoase periferic și autonom, pancreasul, aorta abdominală, vena cavă inferioară, limfaticele și ganglionii limfatici și anumite porțiuni ale tractului intestinal, în special, ale duodenului. Spațiul conține, de asemenea, țesut adipos și areolar și țesut fibroconjunctiv.

Diagnosticarea afecțiunilor care interesează retroperitoneul a fost îmbunătățită prin aplicarea unor studii diagnostice, cum ar fi urografia, venografia, arteriografia, ultrasonografia și RMN-ul. În orice caz, rămâne o arie obscură a corpului, permițând proceselor patologice să se dezvolte înainte de producerea simptomelor.

Multitudinea structurilor retroperitoneale dau naștere unei varietăți de condiții patologice cum ar fi (1) fibroza

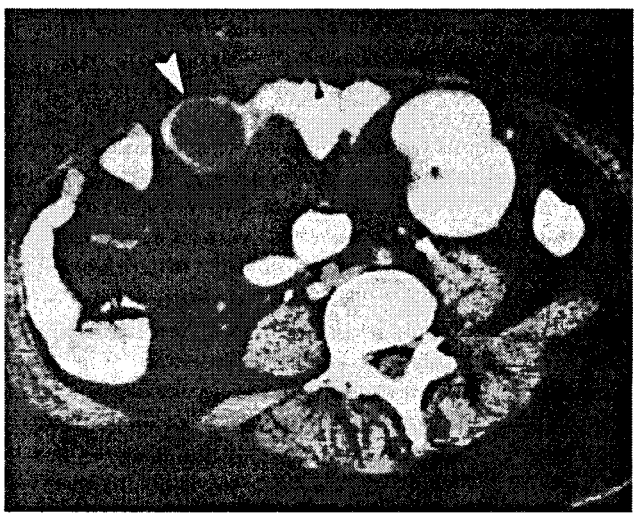


Fig. 33-21. Chist mezenteric. Examinarea CT arată o masă încapsulată, cu densitate scăzută, neiodofilă, în mezocolonul transvers (capul de săgeată).

retroperitoneală idiopatică și (2) tumori primare ale spațiului retroperitoneal.

Fibroza retroperitoneală idiopatică

Fibroza retroperitoneală idiopatică este o inflamație nespecifică a țesutului fibroadipos, de cauză necunoscută, care nu supurează și care produce simptome prin compresia gradată a structurilor tubulare din spațiul retroperitoneal. Se crede că boala reprezintă una dintre manifestările unei entități larg răspândite, denumite *fibroza idiopatică sistemică*. Fibroza mediastinală idiopatică, struma lui Riedel, colangita scleroasă, paniculita mezenterică, boala Peyronie, pseudotumora orbitei și, probabil, tumorile desmoide sunt alte fibromatoze considerate a fi forme localizate ale fibrozei idiopatice sistemice. Un factor comun tuturor acestor boli este un proces fibrotic inflamator care interesează țesutul adipos și areolar.

Fibroza retroperitoneală a fost pentru prima oară descrisă în 1905 de Albarran, un urolog francez, care a efectuat ureteroliză pentru compresia ureterală produsă de boală. Prima descriere în engleză este atribuit lui Ormond în 1948. De atunci a fost denumită *sindromul lui Ormond*, dar a fost, de asemenea, etichetată ca *fibroză retroperitoneală idiopatică, periureterită plastică* și *retroperitonită sclerozantă*. Lipogranulomatoza retroperitoneală (xantogranulomatoza), care poate produce un tablou clinic similar, poate fi un stadiu granulomatos, prefibrotic al fibrozei retroperitoneale.

Etiologia. Există multe teorii care au fost avansate pentru explicarea originii fibrozei retroperitoneale, susținând etiologia sa obscură. Posibilitatea ca urina extravazată să poată determina o reacție fibroasă în retroperitoneu a fost menționată de Ormond și atât el, cât și Hackett au sugerat, de asemenea, că o infecție tratată, din orice parte a organismului, ar putea mai târziu să declanșeze o reacție inflamatorie în țesuturile limfatice și perivasculare ale retroperitoneului. Hache și asociații au propus conceptul conform căruia fibroza a fost rezultatul final al limfangitei ascendente, al adenitei sau al periadenitei din retroperitoneu, după infecția dezvoltată din infecțiile genitourinare cronice sau recurente sau din afecțiuni inflamatorii ale tractului gastrointestinal sau ale organelor pelvine. Rapoarte despre apariția fibrozei retroperitoneale la pacienții care iau medicamente antiserotoninice, metisergid, pentru cefalee, susțin teoria că boala poate fi datorată unei reacții de hipersensibilitate la medicament, cu inversarea procesului fibrotic la întreruperea tratamentului. Ipoteza existenței unei baze imune favorizante, ca o cauză a bolii, este confirmată indirect de răspunsul energic al unor pacienți la terapia imunosupresivă. Probabil, nu numai un singur factor este responsabil de apariția bolii la toți pacienții și că factori multipli pot fi implicați la fiecare pacient în parte.

Fiziopatologia. Expresia macroscopică a fibrozei retroperitoneale este aceea de placard dur, țesut fibros alb, care se distribuie de-a lungul traiectului limfaticelor periaortice. La aproximativ o treime din pacienți este bilaterală. Țesutul afectat, care poate avea o grosime de 2-12 cm, se extinde de la promontoriul sacrului până la pediculii renali și lateral acoperă mușchiul iliopsoas. Este bine delimitată, dar neîncapsulată. Formațiunea înconjură și comprimă, dar nu invadează structurile regionale din retroperitoneu, în special vasele de sânge, nervii și ureterele, la care devine aderentă.

O formă localizată a fost observată ca o reacție fibroasă circumscrisă, care înconjură numai ureterele, dar și interesarea extensivă a întregului retroperitoneu, cu compresia duodenului, a căii biliare principale și a pancreasului, a fost, de asemenea, remarcată. S-a descris un proces fibrotic similar străbătând diafragmul, de-a lungul vaselor mari, în mediastin, cauzând obstrucția venei cave superioare și, de asemenea, extinzându-se până în rădăcina mezenterului, cauzând ocluzia intestinală.

Din punct de vedere microscopic, conținutul variază de la un proces celular subacut cu celule polimorfonucleare, limfocite, fibroblaști și celule adipoase până la scleroză complet hialinizată, relativ acelulară. Eozinofilele, celule gigante de tip corp străin și mici arii de calcificare pot fi, de asemenea, prezente. Supurația cu formare de abces nu apare. Cantitatea de grăsime și infiltrarea celulară și gradul de fibroză variază la pacienți, precum și în diferite fragmente bioptice recoltate de la același pacient. Tabloul celular cel mai bogat este întâlnit în stadiile precoce ale bolii, când pot exista semne inflamatorii sistemice, în timp ce procesul de fibroză densă este descoperit mai tardiv.

Manifestări clinice. Fibroza retroperitoneală este de două, trei ori mai frecventă la bărbați. Poate apărea la copii și vârstnici; în orice caz, aproximativ două treimi dintre pacienți au vârsta cuprinsă între 40 și 60 de ani.

Manifestări variate ale bolii sunt legate de faza și extinderea procesului și structurile implicate secundar. Ormond împarte istoria naturală a afecțiunii în trei perioade: (1) perioada de instalare și dezvoltare, (2) perioada de activitate și (3) perioada de contracție a masei fibroase cu compresia structurilor interesate. Boala este autolimitată, o dată ce s-a ajuns în stadiul fibrotic, un factor de importanță majoră în abordarea tipurilor de terapie.

Simptomele de debut sunt vagi și nespecifice, dar prima acuză este, invariabil, durerea. Aceasta este supărătoare, necolicativă și se instalează insidios. De obicei, are originea în flanc sau în regiunea lombară și radiază frecvent în abdomenul inferior, inghinal, organe genitale și pe fața anteromediană a coapsei. Durerea este la început unilaterală, dar poate deveni bilaterală pe măsură ce procesul fibrotic se răspândește. Anorexia, greața, diareea, o astenie generalizată și pierderea în greutate apar, variabil în fazele precoce sau tardive ale bolii. Caracteristicile unei inflamații subacute, cum ar fi sensibilitatea în abdomenul inferior sau costoveretebrală, febra moderată și leucocitoza, sunt frecvent prezente la debut. Invariabil, VSH-ul este crescut. O formațiune transabdominală sau pelvică se poate palpa la aproximativ o treime dintre pacienți în cursul evoluției bolii.

Simptomele rezultate prin compresia structurilor tubulare retroperitoneale pot urma după acuzele inițiale de la 1 lună până la 2 ani și reflectă faza fibrotică tardivă a bolii cu contracție sclerotică. Structurile majore implicate sunt ureterele, aorta și vena cavă inferioară. Toate acestea se găsesc în același compartiment fascial. Aorta este rezistentă la compresie și vena cavă inferioară are colaterale abundente, astfel încât simptomele sunt legate de interesarea ureterală. Obstrucția ureterală parțială sau completă apare la 75-85% din pacienți. Locul obișnuit de obstrucție este în treimea inferioară a ureterului. Obstrucția ureterală este, de obicei, funcțională, mai degrabă decât organică, fiind o consecință a dispariției peristalticii în segmentul ureteral încarcerat. La majoritatea pacienților, un cateter ureteral poate fi trecut retrograd.

Disuria, polakiuria, febra și frisoanele apar datorită infecției secundare rinichiului hidronefrotic. Aceste simptome pot fi intermitente, pe parcursul mai multor ani, sau un singur

episod poate culmina cu anuria instalată acut, datorită obstrucției bilaterale. Aproximativ 40% din pacienți au oligurie sau anurie, cu constante de laborator specifice azotemiei. Din punct de vedere clinic, rinichii măriți pot fi palpabili și urina, dacă este infectată, conține leucocite și bacterii. În absența infecției, hematuria este rară.

Edemul extremităților inferioare, probabil prin obstrucția limfatică sau venoasă, apare ocazional și poate fi unilateral. Nivelul obstrucției corespunde, în cele mai multe cazuri, celui de obstrucție ureterală și poate fi evidențiat prin flebograme.

Insuficiența arterială rezultată prin constricția fibroasă a aortei sau a arterelor iliace este neobișnuită, dar poate apărea și poate constitui problema majoră. Claudicația intermitentă, durerea în repaus și ischemia membrului nu pot fi diferențiate clinic și radiologic de cele din ocluzia aterosclerotică.

Rareori, procesul fibrotic interesează duodenul retroperitoneal și căile biliare principale, determinând obstrucția duodenală sau biliară. Obstrucția intestinală mecanică sau funcțională, rezultată din extensia în rădăcina mezenterului sau în mezosigmoid, este, de asemenea, o manifestare rară.

Diagnosticul de fibroză retroperitoneală este, de obicei, sugerat de radiografiile cu substanță de contrast ale tractului urinar. Ecografia și examenul CT au fost, de asemenea, utilizate pentru diagnosticarea acestei afecțiuni și pentru urmărirea evoluției sub tratament. O tomografie caracteristică arată o masă de țesut moale omogenă care înglobează ureterele, aorta și vena cavă inferioră. Spre deosebire de adenopatia retroperitoneală malignă, cu care fibroza retroperitoneală este frecvent confundată, nu apare deplasarea anterioară a vaselor mari. Urografia intravenoasă este cel mai bun test diagnostic noninvaziv. Semne sugestive pentru fibroza retroperitoneală pe urografie sunt (1) hidronefroza cu dilatarea și torsionarea ureterului supraiacent, (2) deviația medială a ureterului și (3) compresia ureterală extrinsecă. Deviația medială a ureterului contrastează cu deplasarea laterală, care este asociată caracteristic cu tumorile retroperitoneale. Din moment ce o multitudine de afecțiuni pot produce un tablou similar, confirmarea finală a diagnosticului poate fi făcută numai după procedurile chirurgicale exploratorii și biopsierea masei fibroase. Diagnosticul diferențial include tumorile retroperitoneale primare, în special limfoamele maligne și tumorile metastatice ale rinichilor, pancreasului sau organelor pelvine. Patologia inflamatorie care trebuie exclusă include tuberculoza, pancreatita și inflamația intraabdominală a tractului intestinal.

Tratament. O dată ce diagnosticul a fost stabilit, pacientul ar trebui urmărit cu atenție și intervenția chirurgicală corect programată. Ameliorarea poate fi anticipată la unii pacienți tratați numai cu terapie suportivă. Debutul infecției tractului urinar sau deprimarea funcției renale necesită intervenție chirurgicală.

Întreruperea metisergidei este uneori urmată de inversarea procesului fibrotic cu ameliorarea simptomatologiei. Steroizii, antibioticele și radioterapia au fost utilizate cu rezultate variabile. Tamoxifenul produce, ocazional, un răspuns benefic. Caracteristica bolii de autolimitare și rapoartele de remisie spontană la pacienții netratați fac dificilă evaluarea rezultatelor acestor metode terapeutice. Steroizii sunt teoretic utili în stadiile inflamatorii precoce, pentru diminuarea formării fibrozei sau controlarea unei reacții hiperimune, dacă ar exista vreuna. Pentru pacienții din stadiul prefibrotic al bolii, cu insuficiență renală și acuze importante, regresia indusă de steroizi a edemului inflamator poate restabili permeabilitatea urinară și poate facilita intervenția chirurgicală programată, temporizând-o pe cea de urgență. De obicei, înainte de diagnostic a fost atins un stadiu avansat de fibroză.

Tratamentul chirurgical are ca scop eliberarea obstrucțiilor tubulare, care sunt, de obicei, urinare, mai puțin vasculare și rareori intestinale. Deoarece boala este inițial un proces de linie mediană, care este frecvent bilateral, cea mai bună expunere este oferită de o abordare mediană transabdominală. Câteva biopsii profunde din tumoră ar trebui obținute pentru eliminarea posibilității existenței unui neoplasm subiacent, deoarece acesta poate produce un tablou similar, în special tumorile cu origine limfatică. Aorta, vena cavă inferioară, mezenterul intestinului subțire, mezosigmoidul și ureterele ar trebui examinate pentru posibila lor interesare.

Ureteroliza cu transplantarea intraperitoneală este cel mai bun mijloc de înlăturare a obstrucției ureterului interesat. Aceasta constă în eliberarea ureterului din masa de țesut fibros care îl înglobează și transferarea în cavitatea peritoneală, închizând peritoneul posterior înapoia lui. S-a raportat că repoziționarea laterală a ureterului în spațiul retroperitoneal are aceleași rezultate bune. O nefrostomie preliminară poate fi indicată dacă obstrucția ureterală bilaterală a determinat insuficiență renală severă cu uremie. În rare ocazii, va fi necesar să se reimplanteze ureterul mobilizat în vezică sau dacă nu este tehnic posibil, să se efectueze autotransplant renal. Obstrucția aortei sau arterei iliace este tratată cel mai bine prin arterioliză sau bypass cu proteză vasculară sintetică.

Simptomele rezultate din obstrucția venoasă sunt tratate cel mai bine cu poziționarea ridicată și contenție elastică a membrelor inferioare, până când se dezvoltă un sistem circulator colateral venos eficient. Transformarea insuficienței venoase într-una permanentă depinde de disponibilitatea căilor colaterale și de competența valvelor venelor profunde. Eliberarea venei obstruate din carcasa fibroasă poate fi dificilă și inutilă și procedurile de bypass pentru obstrucția venei cave inferioare s-au dovedit a fi, în general, nefolositoare. Prognosticul bolii este, în general, bun, aceasta demonstrând că tratamentul corespunzător a fost instituit înainte de instalarea leziunilor renale ireversibile.

Tumorile retroperitoneale

Tumorile retroperitoneale primare se dezvoltă din alte elemente decât celulele distincte ale principalelor organe retroperitoneale, cum ar fi pancresul, rinichiul, glanda suprarenală și vasele sangvine majore. Cele mai frecvente neoplasme în acest sector sunt sarcoamele, deși limfoamele, tumorile cu celule germinale extragonadale și carcinoamele apar, de asemenea. Aproximativ 6000 de sarcoame de țesut moale sunt descoperite anual în Statele Unite și aproape 1000 din acestea apar în retroperitoneu. Etiologia majorității sarcoamelor de țesut moale este necunoscută. Rareori, aceste tumori sunt asociate cu un istoric de radioterapie, de obicei, efectuat cu mai mult de 10 ani înainte de debut. Incidența sarcoamelor apărute după radioterapie este scăzută, fiind de 0,03-0,3%, cel mai frecvent tip fiind histiocitomul fibros malign. Expunerea la clorură de vinil, dioxid de torium și la alți agenți este asociată cu apariția sarcoamelor. Afecțiunile severe familiale, ca de exemplu sindromul Gardner, retinoblastomul familial, neurofibromatoza și sindromul Li-Fraumani, sunt asociate cu tumorile de țesuturi moi maligne sau benigne. Mutațiile tip germ-line ale genei supresoare tumorale p53 de pe cromozomul 17 sunt prezente în unele din aceste

Tabelul 33-2
Clasificarea tumorilor retroperitoneale

Tipul de țesut	*Tumori benigne*	*Tumori maligne*
Țesut limfatic	Limfangiom	Limfangiosarcom
Ganglioni limfatici		Limfosarcom
		Boala Hodgkin
		Sarcom al celulelor reticulare
Țesut adipos	Lipom	Liposarcom
Țesut fibros	Fibrom	Fibrosarcom
Mușchi neted	Leiomiom	Leiomiosarcom
Elemente nervoase	Neurilenom	Schwanom malign
	Neurofibrom	
	Ganglioneurom	Simpaticoblastom (neuroblastom)
		Cordom
Mușchi striat	Rabdomiom	Rabdomiosarcom
Țesut mucoid	Mixom	Mixosarcom
Țesut vascular	Hemangiom	Hemangiopericitom malign
Țesut mezotelial		Mezoteliom
Mezenchim		Mezenchimom
Țesut extraadrenal cromafin	Feocromocitom benign	Feocromocitom malign
Țesut glandular	Adenom	Carcinom
Resturi embrionare	Chisturi nefrogene	Tumori de creastă genitală
Resturi celulare	Dermoid	Teratom
Diverse	Xantogranulom	Sinoviom
	Fibromatoza agresivă	Disgerminom
		Tumori maligne nediferențiate

afecțiuni familiale. Sarcoamele retroperitoneale sunt relativ rar tumori mezenchimale sau neurogene, care apar, de obicei, în a cincea-a șasea decadă a vieții. În ciuda raritățiilor, ele trebuie avute în vedere în cadrul diagnosticului diferențial al unei formațiuni abdominale de cauză necunoscută.

Fiziopatologia. Tumorile retroperitoneale apar, în general, din țesuturile mezodermale și neuroectodermale sau resturi embrionare ale aparatului urogenital. Tumorile pot apărea din țesutul adipos, areolar, țesutul vascular sau nervos, țesuturile muscular, fascial, limfatic și ganglionar. Tumori cu originea în mușchiul neted, tumori cu celule germinative, teratoame și alte leziuni complexe pot, de asemenea, să apară. Tabelul 33-2 oferă o clasificare a caracteristicilor benigne sau maligne.

Limfoamele și sarcoamele retroperitoneale sunt cele mai frecvente leziuni maligne ale retroperitoneului. Dintre acestea, liposarcoamele și leiomiosarcoamele sunt cele mai frecvente, dar din moment ce este de interes fiziopatologic determinarea originii celulare a acestor sarcoame retroperitoneale, este de și mai mare importanță definirea marginilor, a dimensiunii și a gradului histologic pentru obținerea prognosticului. (Tabelul 33-3). Aceste tumori dezvoltă pseudocapsule de colagen, vase, țesuturi inflamatorii și celule tumorale care se extind prin pseudocapsulă. Recurența tumorală locală este frecventă când aceste tumori sunt numai enucleate. Datorită extensiei la planurile de țesut lax al peritoneului și relației lor cu structurile vitale, este dificil de obținut margini chirurgicale sănătoase în timpul excizării tumorii. Tipul histologic este caracteristica cea mai importantă pentru stabilirea prognosticului. Gradul este definit pe baza gradului de diferențiere tumorală, atipia nucleară, cantitatea de stromă miofibroasă, activitatea mitotică, pleiomorfismul celular, prezența necrozei și celularitatea. Criteriile American Joint Commission on Cancer, împart în trei grade și dimensiunile tumorii de mai mic sau egal cu 5 cm sau mai mult de 5 cm pentru a oferi criterii prognostice, dar alte sisteme utilizează doar două grade. Un grad scăzut este asimilat cu un liposarcom mixoid și bine diferențiat și un grad crescut, rabdomiosarcomului, sarcomului sinovial și sarcomului alveolar de părți moi (Tabelul 33-4).

Dacă apare metastaza, disemineză tipic, pe cale hematogenă în ficat și plămân. Metastazele în nodulii limfatici sunt rare, apărând la mai puțin de 5% din pacienți, cu excepția acelora cu rabdomiosarcom embrionar, limfangiosarcom și sarcom epiteloid, la care ar putea fi mai frecvente. Disecția ganglionară completă nu este necesară, dar îndepărtarea macroscopică a tumorii, cu margini adecvate, ar trebui avută în vedere oricând este posibil.

Tumora poate fi solidă, chistică sau o combinație între ele. Culoarea lor variază de la alb (fibrom), la galben (lipom), la roz sau roșu (sarcom), depinzând de țesutul predominant. Pot fi singure sau multiple și variază în dimensiuni de la mici excrescențe până la tumori care cântăresc aproape 18 kg (40 lb). Tumorile chistice sunt predominant benigne, în timp ce tumorile solide sunt, de obicei, maligne.

Manifestări clinice și diagnostic. Din cauza dimensiunilor mari, marginilor laxe și țesutului areolar fragil al spațiului retroperitoneal, tumorile cu această localizare pot ajunge la dimensiuni mari înainte de apariția simptomelor. Sarcoamele se dezvoltă de-a lungul fasciilor și înglobează, mai degrabă decât invadează, organele de vecinătate. Simptomele sunt produse de compresia sau obstrucția țesuturilor adiacente.

Tabelul 33-3

Protocolul de stadializare al American Joint Committee pentru sarcoamele țesutului moale

Stadiu	*Gradul*	*Tumoră*	*Ganglioni (N)*	*Metastaze*
IA	1	1	0	0
IB	1	2	0	0
IIA	2	1	0	0
IIB	2	2	0	0
IIIA	3-4	1	0	0
IIIB	3-4	2	0	0
IVA	1-4	1-2	1	0
IVB	1-4	1-2	0-1	1

Caracteristici

Gradul histologic (G)

- G1 bine diferențiat
- G2 moderat diferențiat
- G3 slab diferențiat

Tumoră primară (T)

- T1 ≤ 5 cm
- T2 > 5 cm

Ganglioni limfatici regionali (N)

- N0 fără metastaze în ganglionii regionali
- N1 cu metastaze în ganglionii regionali

Metastaze la distanță (M)

- M0 fără metastaze la distanță
- M1 metastaze la distanță

SURSA: din Beahrs OH, et al (eds): *American Joint Committee on Cancer: Manual for Staging of Cancer*, 4th ed. Philadelphia; JB Lippincott, 1992.

Pacienții pot prezenta inițial un istoric de masă tumorală în abdomen, un vag disconfort abdominal sau o senzație de plenitudine sau de apăsare. Durerea poate deveni severă, dacă apare compresia pe nervii sau plexurile nervoase adiacente. Tumorile cu celule stromale gastrointestinale (leiomiosarcoame) pot determina greață, vărsături, ocluzie intestinală și sângerare gastrointestinală. Ocazional, febra, astenia, pierderea în greutate și simptomele genitourinare pot apărea, în funcție de mărimea și localizarea neoplasmului. Tumorile pelvine dau naștere la polakiurie sau rareori la anurie. Ele pot comprima, de asemenea, venele pelvine, având ca rezultat edematierea și apariția de varicozități la nivelul extremității inferioare.

Examenul clinic relevă prezența unei mase abdominale care, frecvent, este nedureroasă, fermă și elastică. Ar trebui stabilit dacă este fixă sau mobilă și poate interesa flancul, linia mediană sau întregul abdomen. Tumorile pelvine pot fi descoperite la tușeul vaginal sau tușeul rectal. Ar trebui efectuată palparea zonelor ganglionare regionale pentru descoperirea metastazelor. Scrotul ar trebui examinat pentru posibilitatea existenței unui neoplasm testicular, care poate fi cauza unei adenopatii retroperitoneale. Ar trebui efectuată ecografia, dacă există vreo suspiciune asupra existenței unei formațiuni testiculare. Diagnosticarea unei tumori retroperitoneale se face frecvent prin excluderea altor mase abdominale tumorale, cum ar fi cele care interesează rinichii, pancreasul, suprarenalele, aorta, ovarele sau splina. Datele de laborator, ca de exemplu, valorile serice ale α-fetoproteinei și β-gonadotropinei corionice umane, ar trebui să fie obținute pentru excluderea tumorilor retroperitoneale cu celule germinative.

Principala investigație radiologică diagnostică este examenul CT (Fig. 33-22). Utilizarea aparatelor CT spirale permite o definire foarte bună a extensiei masei tumorale, interesarea potențială a organelor vitale sau a structurilor vasculare majore de către tumora primară și a prezenței metastazelor pulmonare, hepatice și din cavitatea peritoneală. RMN-ul este o modalitate de diagnostic foarte bună, permițând secțiunile sagitale și coronare și oferind o imagine tridimensională pentru definirea extensiei tumorale și a posibilităților de rezecție. Utilizarea substanței de contrast cu galiu poate fi utilă pentru îmbunătățirea specificității și sensibilității examinării. Aceste investigații pot determina dimensiunea tumorii și dacă aceasta este solidă sau chistică. Ele sunt, de asemenea, utile în vederea planificării unei abordări chirurgicale utilizând incizii abdominale, ale flancului și toracoabdominale. Ecografia, tranzitul baritat gastrointestinal și angiografia (aortografia) sunt rareori indicate, cu excepția situațiilor când se suspectează tumorile stromale gastrointestinale.

Dacă limfomul este suspectat a fi cauza unei formațiuni retroperitoneale, o puncție-biopsie ghidată tomografic poate fi efectuată (Fig. 33-23). Punctiile aspirative sunt utilizate, dar anatomopatologii solicită analiza celularității și stromei pentru acuratețea diagnosticului, impunându-se puncția biopsie percutanată. Localizarea exactă a tumorii retroperitoneale, manifestarea ei, prezența sau absența simptomelor limfomului (B), adenopatiei, febrei, pierderea în greutate și transpirațiile nocturne dictează necesitatea efectuării unei biopsii. Diagnosticul histologic preoperator este util numai dacă ar putea fi descoperită o leziune tratată conservator.

Tabelul 33-4

Distribuția sarcoamelor retroperitoneale la adult după tipul și gradul histologic

Histologie	*Grad scăzut*	*Grad înalt*	*Total (%)*
Liposarcom	34	23	57 (50)
Leiomiosarcom	6	27	33 (29)
Hemangiosarcom	3	4	7 (6)
Fibrosarcom	4	2	6 (5)
Histiocitom fibros malign (MFH)	0	5	5 (4)
Tumora tecii nervilor periferici (MPNT)	1	3	4 (4)
Sarcom de părți moi alveolare	1	0	1 (1)
Rabdomiosarcom embrionar	0	1	1 (1)

SURSA: din Jaques D, Coit D, et al: Management of primary and recurrent soft-tissue sarcoma of the retroperitoneum. *Ann Surg* 212:51, 1990.

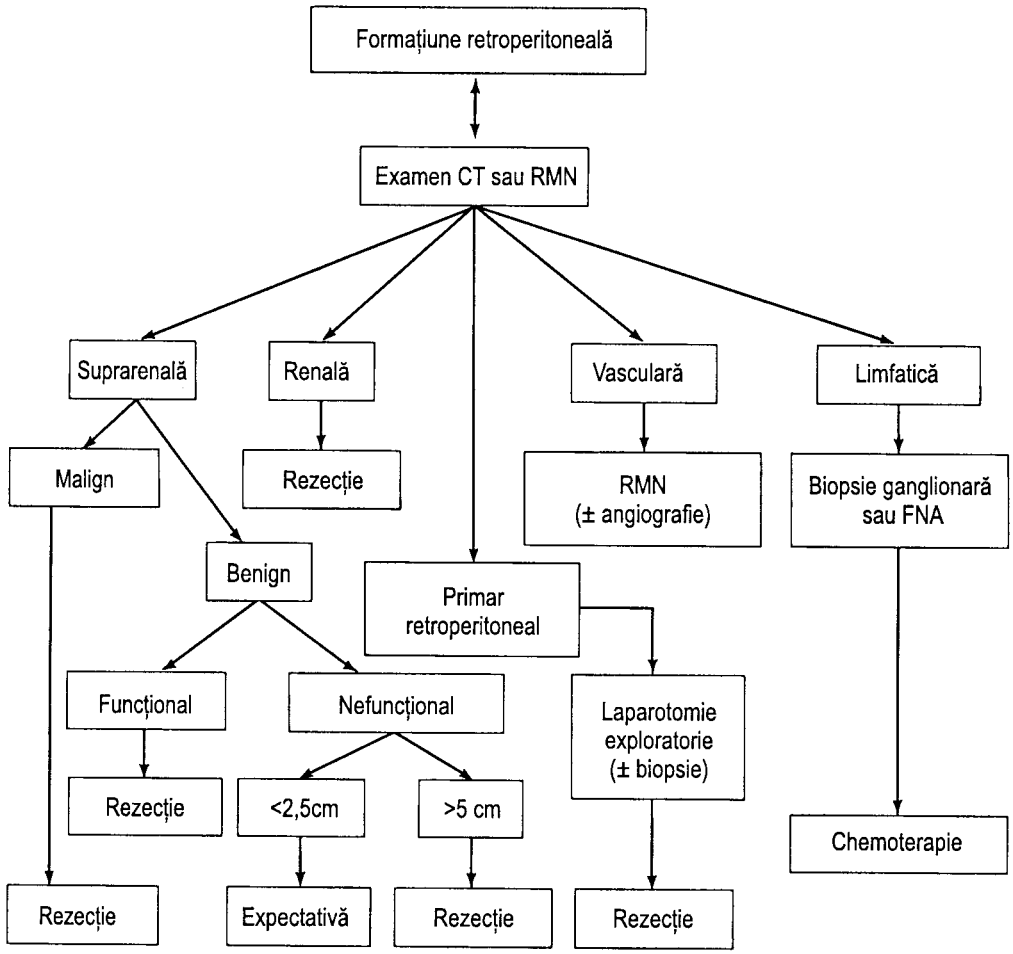


Fig. 33-22. Algoritmul de tratament al pacienților cu tumoră retroperitoneală. (Adaptat din: *Pisters PWT, Brennan MF: Retroperitoneal tumors, in Taylor I, Cooke T, Guilon P (eds): Essential General Surgical Oncology. New York, Churchill-Livingstone, 1996, p. 362, cu permisiunea autorilor.*)

Tratament. Pregătirea preoperatorie a pacientului ar trebui să includă pregătirea mecanică și antibiotică a intestinului atunci când este necesară rezecția intestinală pentru ablația tumorală completă. Ar putea fi necesară rezecția organelor adiacente interesate în vederea obținerii ablației tumorale macroscopice complete. Aceste organe includ rinichiul, pancreasul, colonul și splina. Rezecția organului adiacent poate fi necesară la 50-80% din pacienți în vederea obținerii rezecției tumorale complete. Tumorile retroperitoneale nu ar trebui să fie enucleate, deoarece recidiva locală este inevitabilă. Rezecția radicală a mai multor organe este inoportună atunci când marginea tumorii este aorta sau vena cavă. Rezecția rinichiului ar trebui avută în vedere numai dacă rinichiul contralateral este funcțional. Cunoașterea localizării exacte a tumorii, a structurilor adiacente și competența chirurgului de a obține o rezecție tumorală completă sunt esențiale pentru planificarea operației.

Masele retroperitoneale benigne pot fi îndepărtate și vindecate prin simpla excizie. Leziunile maligne, cum ar fi sarcoamele, necesită o rezecție mai extinsă. Tumorile cu malignitate redusă au tendință la recurență locală și, frecvent, devin mai agresive biologic, cu fiecare recidivă locală. Metastazele la distanță sunt mai puțin obișnuite. Sarcoamele cu grad crescut de malignitate prezintă o și mai mare tendință către metastazele locale și la distanță. Tratamentul chirurgical este forma de terapie cea mai eficientă, intervenția inițială

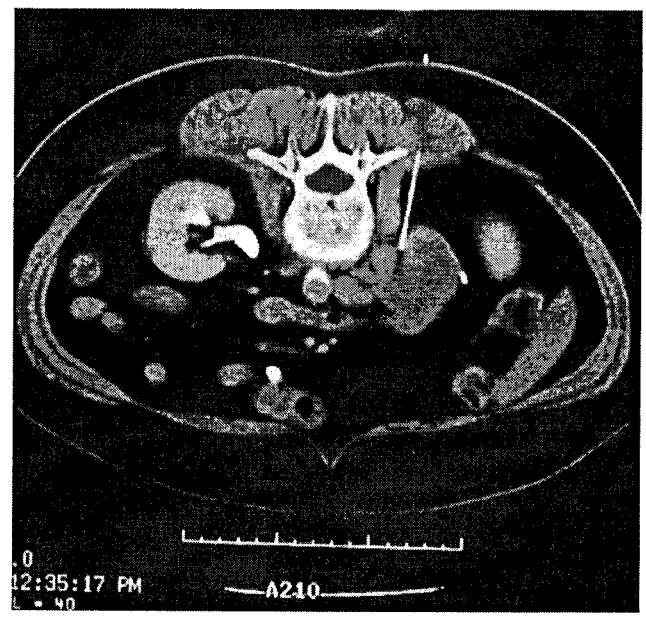


Fig. 33-23. Puncția bioptică a unei mase retroperitoneale a arătat un ganglioneurinom. Rezecția a fost apoi efectuată.

oferind cea mai bună oportunitate pentru vindecarea sarcoamelor retroperitoneale. Rezecția chirurgicală completă este principalul determinant al evoluției pacientului, iar gradul tumoral, următorul factor important. Mortalitatea operatorie ar trebui să fie sub 5%, cu o morbiditate influențată de hemoragie, infecție și întârzieri în reluarea funcției intestinului.

După rezecția chirurgicală completă a sarcoamelor retroperitoneale, rata de supraviețuire la 5 ani este de 50-70%, cel mai important determinant fiind gradul histologic (grad crescut, 20-30% și grad scăzut, 70-80% supraviețuiri la 5 ani) al tumorii. Rezecția chirurgicală parțială scade rata de supraviețuire la 5 ani la 10-30%. După rezecție, cel mai frecvent situs de recurență este la locul de rezecție tumorală. Reintervenția și rezecția unei tumori izolate recurente locale poate aduce un beneficiu important prin îmbunătățirea supraviețuirii pe termen lung. Strategiile de reducere a incidenței recurenței locoregionale sunt importante.

Radioterapia combinată cu rezecția chirurgicală poate fi benefică în scăderea incidenței de recurență tumorală locală după rezecție. Doza de radioterapie trebuie să fie mare, aproximativ 6000Gy sau mai mult, pentru obținerea de beneficii substanțiale. La aceste doze, incidența complicațiilor, ca de exemplu, enterita intestinală, fibroza și obstrucția, este foarte ridicată. O strategie de reducere a dozelor de radiații la cele normale pentru organele adiacente este utilizarea radioterapiei intraoperatorii (IORT). Una dintre metode utilizează conurile de plexiglas pentru îndepărtarea țesuturilor normale din patul tumoral, urmată de administrarea tratamentului cu radiații externe. Altă metodă utilizează brahiterapia cu particule de iod radioactiv sau fire metalice de iridiu pentru eliberarea unor doze crescute în patul tumoral local, în timp ce sunt îndepărtate țesuturile adiacente. Într-o abordare inițială, terapeuții au utilizat IORT și radioterapia externă și au obținut o îmbunătățire semnificativă a controlului local, deși neuropatia dureroasă a fost principalul efect advers. Radioterapia singură nu este curativă pentru sarcoamele de părți moi. La pacienții cu tumoră nerezecabilă, radioterapia reprezintă o metodă paliativă importantă. Radioterapia este rezervată pacienților care au durere și tumoră nerezecabilă, acelora care dezvoltă recidivă locală sau acelora care au margini tumorale „pozitive" după rezecția primară.

Chimioterapia nu îmbunătățește supraviețuirea când este utilizată ca terapie adjuvantă la adulții cu sarcoame retroperitoneale ale țesutului moale. La pacienții cu metastaze, polichimioterapia utilizează Adriamicina ca fiind o componentă cheie. Răspunsul tumoral poate apărea în până la 30% din pacienți, dar beneficiul asupra supraviețuirii nu a fost demonstrat.

Bibliografie

Peretele abdominal

Easter DW, Halasz NA; Recent trends in the management of desmoind tumors. *Ann Surg* 210:765, 1989.

Gocke JE, Meccarthy RL, Foulk WT: Rectus sheath hematoma diagnosed by computerized tomography scanning. *Mayo Clin Proc* 56:757, 1981.

Jones IT, Jagelman DG, et al: Desmoid tumors in familial polyposis coli. *Ann Surg* 204:94, 1986.

Lopez R, Kemalyan N, et al: Problems in diagnosis and management of desmoid tumors, *Am J Surg* 159:450, 1990.

Mc Kinnon JG, Neifeld JP, et al: Management of desmoid tumors. *Surg Gynecol Obstet* 169:104, 1989.

Posner MC, Shiu MH, et al: Desmoid tumor: Not a benign disease. *Arch Surg* 124:191, 1989.

Zainea GG, Jordan F: Rectus sheath hematoma: Their pathogenesis, diagnosis and management. *Am Surg* 54:630, 1988.

Epiploonul

Basson SE, Jones PA: Primary torsion of the omentum. *Ann R Coll Surg Engl* 63:132, 1980.

Baxter NS, Storey DJ, et al: Infarction of greater omentum: Exclusive cause of acute abdominal pain. *Postgrad Med* 79:141, 1986.

Cooper C, Jeffrey RB, et al: Computed tomography of omental pathology. *J Comput Assist Tomogr* 10:62, 1986.

Eitel GG: A rare omental tumor. *Med Rec* 55:715, 1899.

Leitner MJ, Jordan CG, et al: Torsion, infarction and hemorrhage of the omentum as a cause of acute abdominal distress. *Ann Surg* 135:103, 1952.

Rich RH, Filler RM: Segmental infarction of the greater omentum. *Can J Surg* 26:241, 1983.

Schwartz RW, Reames M, et al: Primary solid neoplasms of the greater omentum. *Surgery* 109:543, 1991.

Walker AR, Putnam TC: Omental, mesenteric and retroperitoneal cysts. *Surgery* 178:13, 1973.

Mezenterul

Ackerman LV: Peritoneum, retroperitoneum and related structures, in Rosai J (ed): *Surgical Pathology*, 7th ed. St Louis, Mosby, 1989, chap 26.

Ballard JL, Stone WM, et al: A critical analysis of adjuvant techniques used to assess bowel viability in acute mesenteric ischemia. *Am Surg* 59:309, 1993.

Blattner RJ: Acute mesenteric lymphadenitis. *J Pediatr* 74:479, 1969.

Bradbury AW, Brittenden J, et al: Mesenteric ischaemia: A multidisciplinary approach. *Br J Surg* 82:1446, 1995.

Caropreso PR: Mesenteric cysts: A review. *Arch Surg* 108:242, 1974.

Carr SC, Pearce WH, et al: Current management of visceral artery aneurysms. *Surgery* 120:627, 1996.

Christensen MG, Lorentzen JE, Schroeder TV: Revascularisation of atherosclerotic mesenteric arteries: Experience in 90 consecutive patients. *Eur J Vasc Surg* 8:297, 1994.

Cunningham CG, Reilly LM, Stoney RJ: Chronic visceral ischemia. *Surg Clin North Am* 72:231, 1992.

Cunningham CG, Reilly LM, et al: Chronic visceral ischemia. *Ann Surg* 214:276, 1991.

Davis JM, Fantini GA: Remote effects: Lung injury, in Fantini GA (ed): *Ischemia-Reperfusion Injury of Skeletal Musclee*. Austin, RG Landes, 1994, chap 9, pp 143-156.

Durst AL, Freund H, et al: Mesenteric panniculitis: Review of the literature and presentation of cases. *Sugery* 81:203, 1977.

Ellis DJ, Brandt LJ: Mesenteric venous thrombosis. *Gastroenterology* 2:293, 1994.

Fantini GA, Conte MS: Pulmonary failure following lower torso ischemia: Clinical evidence for a remote effect of reperfusion injury. *Am Surg* 61:316, 1995.

Fowler EF: Primary cysts and tumors of the small bowel mesentery. *Am Surg* 27:653, 1961.

Gentile AT, Moneta GL, et al: Usefulness of fasting and postprandial duplex ultrasound examinations for predicting high-grade superior mesenteric artery stenosis. *Am J Surg* 169:476, 1995.

Hallisey MJ, Deschaine J, et al: Angioplasty for the treatment of visceral ischemia. *J Vasc Intervent Radiol* 6:785, 1995.

Harward TR, Brooks DL, et al: Multiple organ dysfunction after mesenteric artery revascularization. *J Vasc Surg* 18:459, 1993.

Harward TR, Smith S, Seeger JM: Detection of celiac axis and superior mesenteric artery occlusive disease with use of abdominal duplex scanning. *J Vasc Surg* 17:738, 1993.

Howard TJ, Plaskon LA, et al: Nonocclusive mesenteric ischemia remains a diagnostic dilemma. *Am J Surg* 171:405, 1996.

Johnston KW, Lindsay TF, et al: Mesenteric arterial bypass grafts: Early and late results and suggested surgical approach for chronic and acute mesenteric ischemia. *Surgery* 118:1, 1995.

Kaleya RN, Boley SJ: Acute mesenteric ischemia. *Crit Care Clin* 11:479, 1995.

Kaleya RN, Sammartano RJ, Boley SJ: Aggressive approach to acute mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am* 72:157, 1992.

Katz ME, Heiken JP et al: Intraabdominal panniculitis: clinical, radiographic, and CT features. *AJR Am J Roentgenol* 145:293, 1985.

Kazui M, Andreoni KA, et al: Visceral lipid peroxidation occurs at reperfusion after supraceliac aortic cross-clamping. *J Vasc Surg* 19:473, 1994.

Kitchens CS: Evolution of our understanding of the pathophysiology of primary mesenteric venous thrombosis. *Am J Surg* 163:346, 1992.

Koike K, Moore EE, et al: Gut ischemia/reperfusion produces lung injury independent of endotoxin. *Crit Care Med* 22:1438, 1994.

Kurtz RJ, Heimann TM, et al: Mesenteric and retroperitoneal cysts. *Am Surg* 203:109, 1986.

Matsumoto AH, Tegtmeyer CJ, et al: Percutaneous transluminal angioplasty of visceral arterial stenoses: Results and long-term clinical follow-up. *J Vasc Intervent Radiol* 6:165, 1995.

McAfee MK, Cherry KJ Jr, et al: Influence of complete revascularization on chronic mesenteric ischemia. *Am J Surg* 164:220, 1992.

McMillan WD, McCarthy WJ, et al: Mesenteric artery bypass: Objective patency determination. *J Vasc Surg* 21:729, 1995.

McShane MD, Proctor A, et al: Mesenteric angioplasty for chronic intestinal ischaemia. *Eur J Vasc Surg* 6:333, 1992.

Miani S, Arpesani A, et al: Splanchnic artery aneurysms. *J Cardiovasc Surg* 34:221, 1993.

Nypaver TJ, Shepard AD, et al: Supraceliac aortic cross-clamping: Determinants of outcome in elective abdominal aortic reconstruction. *J Vasc Surg* 17:868, 1993.

Puylaert JB: Mesenteric adenitis and acute terminal ileitis: Ultrasound evaluation using graded compression. *Radiology* 161:691, 1986.

Reilly LM, Ramos TK, et al: Optimal exposure of the proximal abdominal aorta: A critical appraisal of transabdominal medial visceral rotation. *J Vasc Surg* 19:375, 1994.

Rhee RY, Gloviczki P, et al: Mesenteric venous thrombosis: Still a lethal disease in the 1990s. *J Vase Surg* 20:688, 1994.

Ros PR, Olmstead WW, et al: Mesenteric and omental cysts: Histologic classification with imaging correlation. *Radiology* 164:327, 1987.

Saari TN, Triplett DA: *Yersinia* pseudotuberculosis mesenteric adenitis. *J Pediatr* 85:656, 1974.

Taourel PG, Deneuville M, et al: Acute mesenteric ischemia: Diagnosis with contrast-enhanced CT. *Radiology* 199:632, 1996.

Thorek P: *Anatomy in Surgery*, 2d ed. Philadelphia, *JB Lippincott*, 1963.

Ward D, Vernava AM, et al: Improved outcome by identification of high-risk nonocclusive mesenteric ischemia, aggressive reexploration, and delayed anastomosis. *Am J Surg* 170:577, 1995.

Weinberger HA, Ahmed MS: Mesenchymal solid tumors of the omentum and mesentery: Report of four cases. *Surgery* 82:754, 1977.

Wilcox MG, Howard TJ, et al: Current theories of phatogenesis and tratment of nonocclusive mesenteric ischemia. *Dig Dis Sci* 40:709, 1995.

Wolf EL, Sprayregen S, Bakal CW: Radiology in intestinal ischemia: Plain film, contrast, and other imaging studies. *Surg Clin North Am* 72:107, 1992.

Yannopoulos K, Stout AP: Primary solid tumors of the mesentery. *Cancer* 16:914, 1963.

Spațiul retroperitoneal

Ackerman LV: Peritoneum, retroperitoneum and related structures, in Rosai J (ed): *Surgical Pathology*, 7th ed St Louis, Mosby, 1989, chap 26.

Adam YG, Oland J, et al: Primary retroperitoneal soft-tissue sarcomas. *J Surg Oncol* 25:8, 1984.

Barker LRI, Mallinson WJW, et al: Idiopathic retroperitoneal fibrosis: A retrospective analysis of 60 cases. *Br J Urol* 60:497, 1988.

Barker CD, Brown JJ: MR imaging of the retroperitoneum. *Top Magn Reson Imaging* 7:102, 1995.

Beahrs OH, Henson DE, et al: Soft tissues, in *American Joint Committee on Cancer, Manual for Staging of Cancer*, 4th ed. Philadelphia, JB Lippincott, 1992, pp 131-133.

Boring CC, Squires TS, et al: Cancer statistics. CA 43:7, 1993.

Clark CP, Vanderpool D, Preskitt JT: The response of retroperitoneal fibrosis to tamoxifen. *Surgery* 109:502, 1991.

Degesys GE, Dunnick NR, et al: Retroperitoneal fibrosis: Use of CT in distinguishing among possible causes. *AJR* 146:57, 1986.

Hache L, Utz DC, Woolner LB: Idiopathic fibrosing retroperitonitis. *Surg Gynecol Obstet* 115:737, 1962.

Higgins PM, Aber GM: Idiopathic retroperitoneal fibrosis: An update. *Dig Dis* 8:206, 1990.

Jaques DP, Coit DG, et al: Management of primary and recurrent soft tissue sarcoma of the retroperitoneum. *Ann Surg* 212:51, 1990.

Kinsella TJ, Sindelar WF, et al: A 1988 Preliminary results of a randomized study of adjuvant radiation therapy in resectable adult retroperitoneal soft tissue sarcomas. *J Clin Oncol* 6:18, 1988.

Koep L, Zuidema GD: The clinical significance of retroperitoneal fibrosis. *Surgery* 81:250, 1977.

Kottra JJ, Dunnick NR: Retroperitoneal fibrosis. *Radiol Clin North Am* 34:1259, 1996.

Logothetis CJ, Samuels ML, et al: Chemotherapy of extragonadal germ cell tumors. *J Clin Oncol* 3:316, 1985.

Minford JE, Davies P: The urographic appearances in acute and chronic retroperitoneal fibrosis. *Clin Radiol* 35:51, 1984.

Mitchell RJ: Alimentary complications of non-malignant retroperitoneal fibrosis. *Br J Surg* 58:254, 1971.

Osborn DE, Rao PN, et al; Surgical management of idiopathic retroperitoneal fibrosis. *Br J Urol* 53:242, 1981.

Owens LV, Cance WG, Huth JF: Retroperironeal fibrosis treated with tamoxifen. *Am Surg* 61:842, 1995.

Palleschi J, McAninch JW: Renal autotransplantation for retroperitoneal fibrosis. *J Urol* 125:408, 1981.

Pinson CW, ReMine SG, et al: Long-term results with primary retroperitoneal tumors. *Arch Surg* 124:1168, 1989.

Scavalli AD, Spadaro A, et al: Long-term follow-up of low-dose methotrexate therapy in one case of idiopathic retroperitoneal fibrosis. *Clin Rheumatol* 14:481, 1995.

Sindelar WF, Kinsella TJ, et al: Intraoperative radiotherapy in retroperitoneal sarcomas: Final results of a prospective, randomized, clinical trial. *Arch Surg* 128:402, 1993.

Storm FK, Mahvi DM: Diagnosis and management of retroperitoneal soft-tissue sarcoma. *Ann Surg* 214:2, 1991.

Van Doorn RC, Gallee MPW, et al: Resectable retroperitoneal soft tissue sarcomas. *Cancer* 73:637, 1994.

Zornig C, Weh HJ, et al: Retroperitoneal sarcoma in a series of 51 adults. *Eur J Surg Oncol* 18:475, 1992.

CAPITOLUL 34

Herniile peretelui abdominal

George E. Wantz

Considerații generale
Herniile inghinale
Hernia ombilicală
Hernia epigastrică
Hernia Spiegel
Hernia lombară
Hernia pelvină
Hernia parastomală
Hernia postincizională

Herniile peretelui abdominal reprezintă cele mai frecvente afecțiuni care necesită intervenții chirurgicale majore. În ciuda numeroaselor intervenții chirurgicale reparatorii, rezultatele optime continuă să se lase așteptate, iar rata insuccesele chirurgicale (recurențelor) este dezamăgitoare. Rezultatul unei cure chirurgicale a unei hernii este înalt dependent de chirurg, iar memorabila declarație din 1804 a lui Astley P. Cooper este încă pertinentă și adecvată drept introducere pentru acest capitol: „Nici o boală a corpului omenesc, care face parte din sfera de activitate chirurgicală, nu necesită pentru tratament o combinație mai mare de cunoștințe anatomice precise și îndemânare chirurgicală decât hernia sub toate formele ei".

CONSIDERAȚII GENERALE

Definiții. Hernia (Latină – ruptură; Greacă – mugure) este definită drept exteriorizarea unui viscer din cavitatea în care este conținut, prin intermediul unui defect la nivelul peretelui. Din punct de vedere clinic partea importantă a definiției este exteriorizarea, deoarece fără viscerul exteriorizat diagnosticul de hernie este imposibil. Din punct de vedere anatomic elementele importante ale unei hernii sunt orificiul și sacul herniar. Orificiul herniar este reprezentat de defectul la nivelul stratului aponevrotic cel mai profund al abdomenului, iar sacul herniar reprezintă un diverticul al peritoneului. Gâtul sacului herniar se situează la nivelul orificiului herniar. Mărimea herniei este determinată de dimensiunile gâtului și de volumul sacului destins. Hernia este externă dacă sacul iese complet din peretele abdominal, intraparietală dacă sacul este la nivelul peretelui și internă dacă sacul este în interiorul cavității. Hernia este reductibilă când viscerul exteriorizat poate fi readus în abdomen și ireductibilă când nu mai este posibil. Reducerea manuală a sacului de hernie este cunoscută ca manevra *taxis*.

Hernia strangulată este cea în care vascularizația viscerului exteriorizat este compromisă, de obicei la nivelul coletului. Strangularea apare mai frecvent în cazul herniilor care au orificii mici și saci relativ voluminoși. Strangularea reprezintă întotdeauna un eveniment serios, putând fi fatală, iar potențialul de strangulare reprezintă principalul motiv pentru cura unei hernii. Cuvântul „încarcerare" este folosit frecvent în cazul unei hernii. Hernia încarcerată nu este altceva decât o hernie ireductibilă, iar termenul nu se referă, așa cum susțin mulți chirurgi, la o hernie ireductibilă care este pe cale să devină strangulată. Hernia Richter este hernia în cazul căreia conținutul sacului constă numai dintr-un perete intestinal (întotdeauna cel antimezenteric). În cazul herniei Richter, strangularea intestinului poate să apară fără ocluzie intestinală concomitentă.

Regiunile herniare. Herniile peretelui abdominal apar numai în zonele unde aponevrozele și fasciile sunt lipsite de suportul protector al mușchilor striați. În mod normal sunt prezente multe astfel de locuri, dar unele pot fi dobândite după atrofie musculară sau postoperator. Fără o forță de contrabalansare, zonele aponevrotice slabe sunt supuse agresiunii presiunii intraabdominale și cedează dacă se deteriorează sau conțin anomalii anatomice. Predictibil, sunt afectate frecvent regiunile inghinale, ombilicul, linia albă, linia semilunară a lui Spieghel, diafragmul și inciziile chirurgicale. Alte zone herniare, dar afectate mult mai rar, sunt perineul, triunghiul lombar superior Grynfeltt, triunghiul lombar inferior Petit și găurile obturatorii și sciatice ale pelvisului.

Simptome și diagnostic. Unii pacienți prezintă hernii, dar nu sunt conștienți de prezența lor până în momentul în care acestea se exteriorizează. Evoluția naturală a oricărei hernii a peretelui abdominal constă în lărgirea lentă până în momentul în care devine ireductibilă și modifică anatomia zonei, riscul de strangulare fiind prezent permanent. Herniile simptomatice produc o largă varietate de manifestări nespecifice, determinate de conținutul sacului și de presiunea exercitată de sac pe țesuturile adiacente. Disconfortul produs de hernii este întotdeauna mai accentuat la sfârșitul zilei și se reduce în timpul nopții, când pacientul stă întins și hernia se reduce. Herniile inghinale nu reprezintă o cauză de durere testiculară; durerea inghinală fără o hernie demonstrabilă nu semnifică debutul unei hernii. Majoritatea herniilor se

dezvoltă insidios, dar unele sunt precipitate de o singură contractură musculară puternică.

Herniile sunt ușor de diagnosticat la examenul fizic. Tipic, atunci când pacientul face un efort sau tușește, sacul herniar și conținutul său transmit un impuls palpabil. De obicei, pacientul trebuie examinat în ortostatism, deoarece este imposibilă palparea unei hernii inghinale care se reduce când pacientul este în decubit dorsal. Hidrocelul poate mima o hernie ireductibilă, dar, spre deosebire de hernii, se transilumineză. Herniile nedetectabile prin examen fizic pot fi demonstrate de radiolog folosind ecografia, computer-tomografia, imageria prin rezonanță magnetică și herniografia; în ultimul caz se injectează o substanță de contrast neiritantă în cavitatea peritoneală. Herniile strangulate produc durere intensă urmată rapid de hiperestezie, ocluzie intestinală și semne și simptome ale sepsisului. Hernia strangulată, în contrast cu cea ireductibilă, nu se mărește și nu transmite impulsul atunci când pacientul tușește. Taxisul este contraindicat în cazul herniilor strangulate la care este prezent sepsisul sau dacă se presupune gangrena conținutului sacului.

Indicații chirurgicale. În general, dacă starea locală sau generală a pacientului nu împiedică obținerea unor rezultate bune, toate herniile trebuie rezolvate chirurgical. Excepția posibilă de la această generalizare este reprezentată de hernia cu colet larg și sac mic, la care se presupune o dezvoltare lentă. Brâurile și centurile chirurgicale sunt utile pentru tratarea herniilor mici, atunci când intervenția chirurgicală este contraindicată. Brâurile sunt contraindicate în cazul herniilor femurale.

HERNIILE INGHINALE

Regiunea inghinală reprezintă una dintre zonele slabe naturale ale peretelui abdominal și reprezintă unul dintre cele mai frecvente locuri de producere a herniilor abdominale. Sunt afectate ambele sexe, indiferent de vârstă, dar bărbații prezintă hernii inghinale de 25 ori mai frecvent decât femeile.

Herniile care se dezvoltă deasupra crestei femurale sunt inghinale (Latină – stinghie), iar cele care se dezvoltă dedesubt sunt femurale (Latină – coapsă) sau crurale (Latină – membru inferior). Herniile inghinale pot fi directe sau indirecte. Sacul herniei inghinale indirecte trece oblic sau indirect către scrot, iar în cazul în care ajunge la nivelul acestuia, este denumită hernie scrotală. Sacul herniei directe iese direct afară și înainte. Diferențierea clinică dintre o hernie directă și una indirectă este frecvent imposibilă și este de mică importanță, deoarece procedeul chirurgical de reparare este același. La bărbați, herniile indirecte depășesc herniile directe, existând un raport de 2: 1, în timp ce la femei herniile directe reprezintă o raritate. La bărbați, strangularea herniilor indirecte poate duce la strangularea concomitentă a cordonului spermatic și a testicului.

Herniile femurale sunt considerate de obicei o entitate separată, dar reprezintă de fapt o formă de hernie inghinală directă. Herniile femurale nu sunt frecvente, reprezentând aproximativ 2,5% din herniile inghinale. Ele apar ocazional la femei, în special la multiparele vârstnice, dar nu la fel de frecvent ca herniile inghinale; la bărbați ele sunt rare. 10% și respectiv 50% din femeile și bărbații cu hernii femurale vor dezvolta o hernie inghinală. Herniile femurale se vor prezenta întotdeauna ca o masă ireductibilă de dimensiunea unei nuci, în partea medială a bazei triunghiului femural Scarpa. Hernia femurală pare ireductibilă, chiar și atunci când sacul este gol, deoarece grăsimea și ganglionii limfatici din canalul femural înconjoară sacul. Un singur ganglion limfatic mărit sau un chist sinovial pot mima cu exactitate o hernie femurală. Herniile femurale reductibile – care sunt rare – pot fi confundate cu o safenă varicoasă.

Hernia femurală strangulată de tip Richter apare relativ frecvent și prezintă o morbiditate și mortalitate semnificative. Diagnosticarea unor astfel de hernii femurale strangulate este invariabil întârziată, deoarece ele nu determină ocluzie intestinală, iar manifestările locale sunt minime până în momentul în care apare gangrena la nivelul peretelui intestinului subțire interesat. Un suflu la nivelul venei femurale reprezintă un indiciu că hernia femurală adiacentă este încarcerată sau strangulată, deoarece numai herniile complicate comprimă vena.

Atât hernia inghinală indirectă, cât și cea femurală sunt de două ori mai frecvente pe partea dreaptă decât pe cea stângă. În hernia inghinală indirectă acest lucru este atribuit unei întârzieri a atrofierii procesului vaginal, care urmează coborârii normale mai lente a testiculului drept către scrot. În hernia femurală predominanța părții drepte se explică prin faptul că în partea stângă canalul femural este blocat de colonul sigmoid.

Epidemiologie. Herniile reprezintă o problemă curentă de sănătate publică. Prevalența exactă nu este cunoscută, dar se acceptă o incidență estimată de 3-4% la populația masculină. Îmbătrânirea determină creșterea incidenței herniilor inghinale, probabilitatea strangulării și necesitatea spitalizării. Strangularea, cea mai frecventă și cea mai serioasă complicație a herniei inghinale, crește mortalitatea și morbiditatea, necesitatea anesteziei generale sau regionale și necesitatea spitalizării. Strangularea apare la 1,3-3% din herniile inghinale. Strangularea apărută la vârste extreme și la vârstnici reprezintă o problemă medicală gravă. Majoritatea herniilor strangulate sunt hernii inghinale indirecte, dar hernia femurală prezintă cea mai ridicată rată a strangulării dintre toate herniile (5-20%).

Probabilitatea strangulării unei hernii inghinale variază cu localizarea și durata. Pentru hernia inghinală probabilitatea strangulării este de 2,8% după trei luni de la apariție și crește la 4,5% după doi ani; pentru herniile femurale riscul este de 22% la trei luni și de 45% la 21 de luni. Herniile femurale necesită intervenție chirurgicală rapidă. Probabilitatea de strangulare, atât în hernia inghinală cât și în cea femurală, este mai mare în primele trei luni, recomandându-se ca pacienții cu un istoric scurt de hernie să fie trimiși de urgență la un chirurg.

Anatomia zonei inghinale. La studierea anatomiei și a herniilor inghinale au contribuit mulți chirurgi, iar numele unora sunt vestite. Cele mai importante contribuții au fost aduse de Cooper, Anson și McVay și Fruchaud. Cooper, într-o lucrare de referință în două volume (1804-1807), a fost primul care a descris și a desenat cu acuratețe zona inghinală. Printre altele, el a denumit fascia endopelvică și fascia transversalis și a descris ligamentul iliopectineu, care se numește acum ligamentul Cooper. Anson și McVay, într-o serie de lucrări monumentale, începute în 1937, au definit, au descris și au analizat statistic structurile anatomice ale zonei inghinale. Fruchaud, în 1956, într-o lucrare în două volume, spectaculos ilustrată, despre anatomia și tratamentul herniilor inghinale, a reunit herniile zonei inghinale, prin redefinirea suprafeței slabe a zonei inghinale incluzând în aceasta toate zonele slabe în care apar hernii.

Zona inghinală reprezintă locul de joncțiune dintre abdomenul inferior și coapsă. Anatomia variatelor straturi mioaponevrotice și a celorlalte structuri anatomice importante este ilustrată în Fig. 34-1. Singurul strat important din puncul de vedere al chirurgului care operează o hernie este stratul cel mai profund aponevroticofascial al abdomenului. El este format din mușchiul transvers abdominal, aponevroza transversului și fascia transversalis. Pentru a vizualiza acest strat prin abord anterior, structurile superficiale formate din mușchiul oblic extern, ligamentul inghinal și mușchiul oblic intern trebuie secționate, reflectate sau parțial excizate. Prin abord posterior este necesară numai îndepărtarea peritoneului.

Stratul aponevroticofascial al transversului aflat la marginea superioară a aponevrozei femurale este cunoscut de către chirurgii americani drept tractul iliopubic, de către chirurgii francezi drept bandeleta lui Thomson, iar de chirurgii englezi ca arc crural profund. Această porțiune a aponevrozei transversului formează pilierul inferior al inelului profund. Pilierul superior al inelului profund este format de porțiunea aponevrozei transversalis cunoscută drept arcul aponevrotic al mușchiului transvers abdominal. Aponevroza transversalis se află pe fața posterioară a mușchiului transvers abdominal și nu se poate vedea dinspre anterior. Privit dinspre posterior, ea formează un arc aponevrotic larg care se inserează pe linia pectineală a pubisului (pecten pubis). Porțiunea tendonului dreptului abdominal care se recurbează lateral pe pecten pubis este cunoscută drept ligamentul Henle.

Porțiunea suspendată a ligamentului inghinal este mobilă, deoarece este atașată de teaca femurală numai prin teaca subțire a mușchiului oblic extern.

Mușchiul cremaster care provine din fibrele inferioare ale oblicului intern tapetează la nivelul canalului inghinal fața inferioară a cordonului spermatic. Vasele cremasteriene provin din vasele epigastrice inferioare și străbat peretele posterior al canalului inghinal prin propria lor gaură. Ele sunt însoțite de nervul genital și deservesc mușchiul cremaster și tunica testiculară. Ele nu fac parte din cordonul spermatic și pot fi secționate fără a leza testiculul atunci când este nevoie de expunerea planșeului canalului inghinal în timpul hernioplastiei.

Condensarea fascială în regiunea vaselor epigastrice inferioare este cunoscută drept ligamentul interfoveolar Hesselbach, care nu este întotdeauna evident. Contracția musculară retractează ligamentul și completează acțiunea obturatorie a oblicului intern prin tragerea cordonului către superior și lateral la nivelul inelului profund.

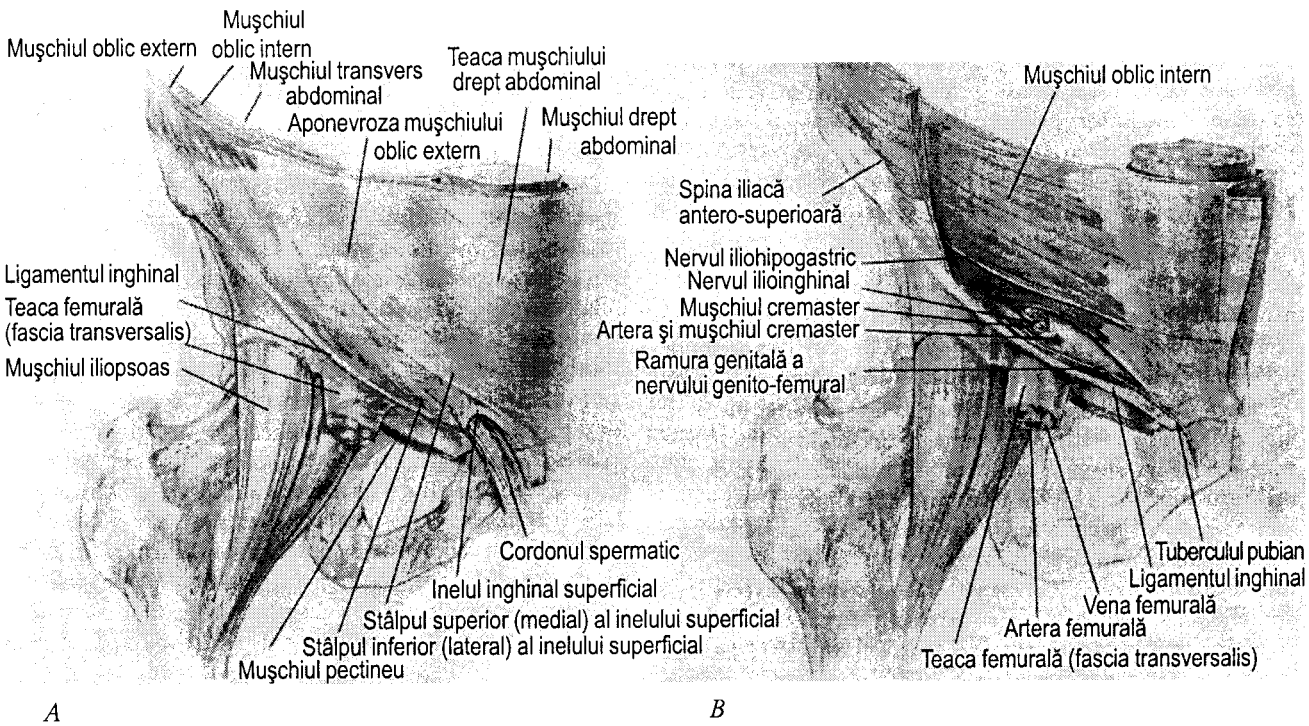
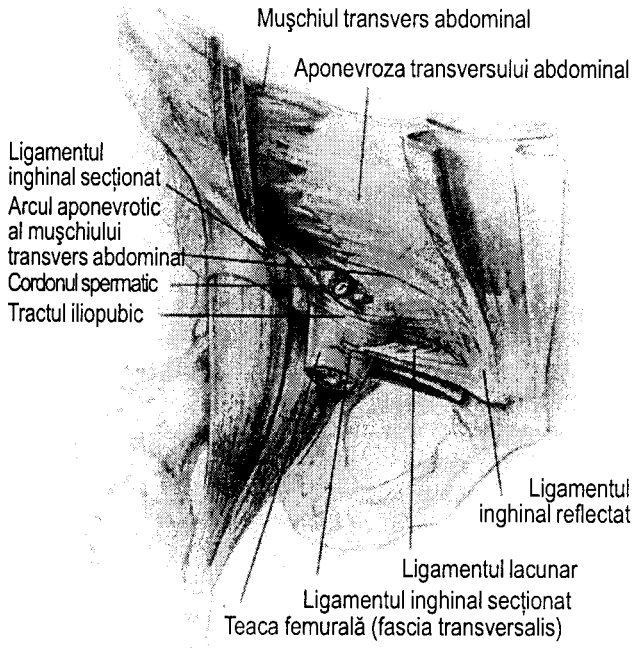
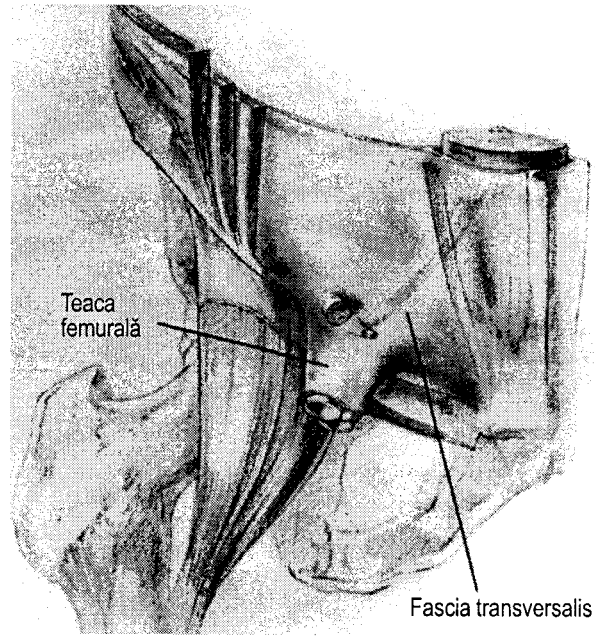


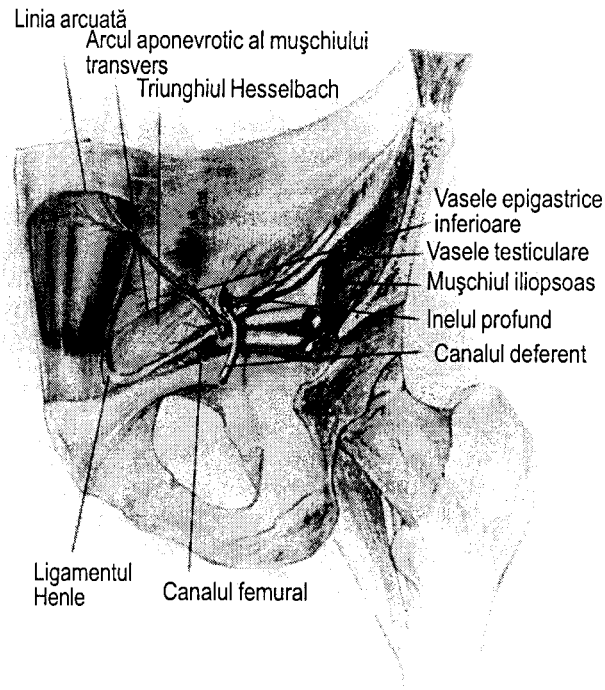
Fig. 34-1. Anatomia zonei inghinale. *A.* Mușchiul oblic extern și aponevroza acestuia. Ligamentul inghinal este constituit din fibrele inferioare ale aponevrozei mușchiului oblic extern care se întind între spina iliacă antero-superioară lateral și tuberculul pubian și ramul superior al pubelui medial. Teaca femurală este derivată din fascia transversalis. Singura structură care leagă ligamentul inghinal de teaca femurală și fascia lata este fascia oblicului extern, care este subțire și este cunoscută sub denumirea de fascia nenumită. *B.* Mușchiul oblic intern formează stratul mioaponevrotic mijlociu al peretelui abdominal. Fibrele inferioare ale oblicului intern formează mușchiul cremaster și tapetează în special fața inferioară a cordonului spermatic. Cei trei nervi senzitivi ai zonei inghinale sunt nervii iliohipogastrici, ilioinghinali și ramurile genitale ale nervului genitofemural. Ultimul nerv este și motor pentru mușchiul cremaster. *C.* Stratul intern al peretelui abdominal este format din mușchiul transvers abdominal împreună cu fascia sa. Ligamentul inghinal a fost secționat și îndepărtat, evidențiindu-se inserția lui lacunară la nivelul pecten pubis. Fibrele aponevrozei transversului abdominal situate deasupra marginii superioare a tecii femurale sunt cunoscute drept tractul iliopubic. Aponevroza transversului abdominal formează un arc larg superior cordonului spermatic și este cunoscut drept arcul aponevrotic al mușchiului transvers. Arcul aponevrotic superior este parțial ascuns atunci când se privește dinspre anterior, dar se vizualizează foarte bine dinspre posterior. *D.* Îndepărtarea celor trei straturi mioaponevrotice evidențiază fascia transversalis care acoperă întregul abdomen și formează teaca femurală. *E.* Vederea posterioară evidențiază inelul profund, arcul aponevrotic al mușchiului transvers, vasele epigastrice inferioare și triunghiul Hesselbach. *F.* Vedere intraabdominală a zonei inghinale. *G.* Secțiunea parasagitală a zonei inghinale imediat lateral de tuberculul pubian ilustrează relațiile dintre structurile anatomice importante. *(*Adaptat după: *Fruchaud H: 1956, p. 103, Fig. 65, cu permisiune.)*



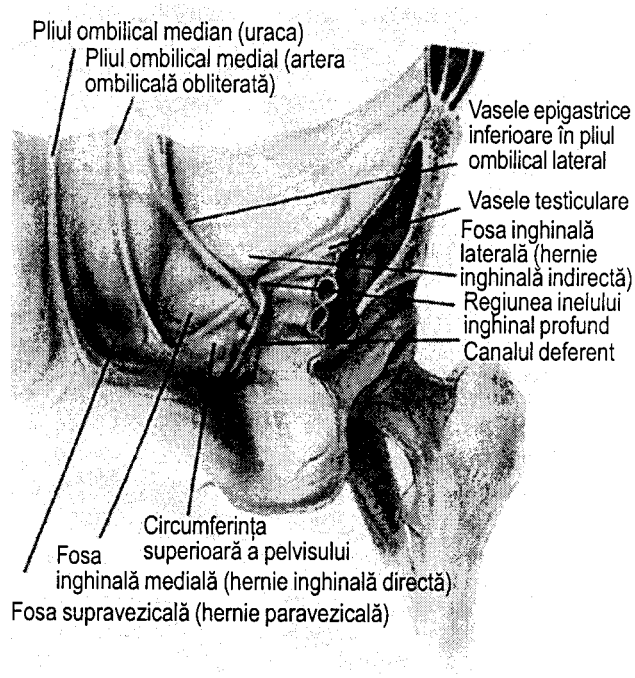
C



D



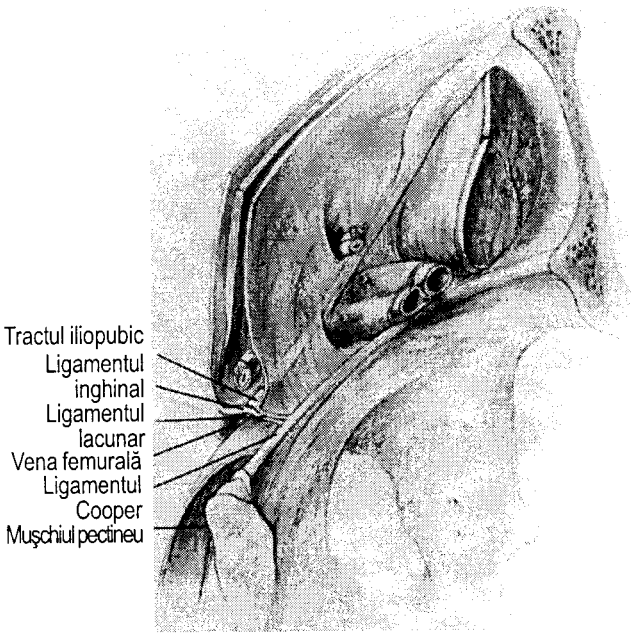
E



F

Fig. 34-1. *C-F Continuare.*

Traseul canalului inghinal prin peretele abdominal este oblic (Figurile 34-1 și 34-2). Peretele anterior este format din aponevroza mușchiului oblic extern. Peretele posterior este format din aponevroza transversului abdominal și din fascia transversalis. Unghiul de intrare la nivelul inelului profund este ascuțit medial și obtuz lateral. Aponevroza transversului și fascia transversalis formează marginea medială a inelului profund. Aceasta este fibroasă, definibilă și palpabilă și reprezintă marginea pe care o refac chirurgii în timpul hernioplastiilor. Marginea laterală a inelului profund este formată din mușchiul transvers abdominal. Este moale, elastică, musculară și indistinctă. Mușchiul oblic intern acoperă inelul profund și formează un mecanism obturator. Mușchiul ascunde vederii inelul profund și împiedică palparea dinspre anterior. Marginea laterală a inelului profund este atât de șterșă, încât poate să nu fie recunoscută nici în cazul examinării dinspre posterior.



G

Fig. 34-1. *G Continuare.*

Cordonul spermatic începe la nivelul inelului profund și conține canalul deferent și artera care-l acompaniază, artera și venele testiculare, limfaticele, nervii vegetativi și o cantitate variabilă de grăsime. Circulația colaterală a testiculului este abundentă și provine din vasele care vascularizează structurile învecinate. Distal în cordon și în special după tuberculul pubian se află venele plexului pampiniform la care ajung venele testiculare.

Elementele cordonului spermatic se separă la nivelul inelului profund, iar canalul deferent împreună cu artera sa coboară până la tubulii seminiferi, în timp ce vasele spermatice, limfaticele și ganglionii limfatici drenează spre regiunea rinichilor. La nivelul inelului profund există o arteră și două sau trei vene testiculare.

Nervii iliohipogastrici, ilioinghinali și ramurile genitale ale nervului genitofemural sunt nervii regiunii inghinale de care este interesat chirurgul. Nervii ilioinghinali și iliohipogastrici, care se suprapun, sunt nervi senzitivi pentru pielea regiunii inghinale, baza penisului și pentru partea medială superioară a coapsei. Poziția acestor nervi, care pleacă de la T12 și L1, este variabilă. Nervul inghinal este găsit în poziția anatomică normală la vârful cordonului spermatic la numai 60% din pacienți. La alții traseul și poziția lui sunt posterior sau în interiorul mușchiului cremaster. Frecvent el nu poate fi evidențiat sau sunt prezente fibre prea mici pentru a fi observate.

Nervul genital este atât motor cât și senzitiv și inervează mușchiul cremaster și pielea de aceeași parte a scrotului sau labiei. El se formează la nivelul L1-L2 și poate substitui nervul ilioinghinal când acesta este deficient. La nivelul canalului inghinal nervul coboară de-a lungul tractului iliopubic și acompaniază vasele cremasteriene pentru a forma mănunchiul vasculonervos, care este de obicei secționat în timpul hernioplastiei inghinale anterioare.

Anatomia herniei inghinale. Sacul unei hernii indirecte reprezintă de fapt un proces vaginal persistent dilatat (Fig. 34-3). El trece prin inelul profund, merge împreună cu cordonul spermatic și urmează indirect traseul cordonului către scrot. La nivelul inelului profund, sacul ocupă partea antero-laterală a cordonului. Grăsimea properitoneală însoțește frecvent sacul herniei indirecte și este cunoscută sub denumirea de lipom al cordonului, chiar dacă grăsimea nu reprezintă o tumoră. Lipoamele cordonului spermatic pot mima cu exactitate un sac de hernie indirectă.

Un sac de hernie indirectă este complet dacă sacul coboară până la testicul și umple scrotul, în caz contrar fiind incomplet. Când procesul vaginal rămâne complet deschis,

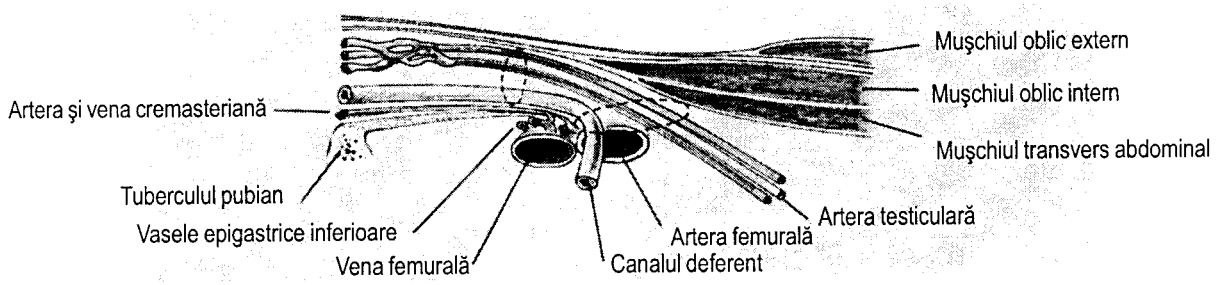


Fig. 34-2. Secțiunea verticală prin canalul inghinal prezintă anatomia inelului profund. Linia punctată înconjoară cordonul spermatic situat în canalul inghinal. Linia frântă reprezintă inelul profund. Artera și vena epigastrică inferioară provin direct din vasele iliace, imediat sub marginea medială a inelului profund. Vasele cremasteriene, care nu fac parte din cordonul spermatic, pleacă din vasele epigastrice inferioare și penetrează planșeul inghinal la nivelul găurii proprii. Ele merg pe peretele posterior al canalului inghinal (tractul iliopubic) și trec către scrot pe lângă tuberculul pubian.

Traseul canalului inghinal prin peretele abdominal este oblic. Peretele anterior este constituit din aponevroza mușchiului oblic extern. Peretele posterior este constituit din aponevroza transversului abdominal și din fascia transversalis. Unghiul de intrare la nivelul orificiului intern este ascuțit medial și obtuz lateral. Aponevroza transversului și fascia transversalis formează marginea medială a inelului profund. Ea este fibroasă, definibilă și palpabilă și reprezintă marginea pe care o reface chirurgul în timpul hernioplastiilor. Marginea laterală a inelului profund este formată din mușchiul transvers abdominal. Este moale, elastică, musculară și indistinctă. Mușchiul oblic intern acoperă inelul profund și formează un mecanism obturator. Acest mușchi ascunde vederii inelul profund și împiedică palparea acestuia prin abord anterior. Mai mult, marginea laterală a inelului profund este atât de șterșă, încât poate fi indistinctă și de nerecunoscut chiar și dinspre posterior.

Elementele cordonului spermatic se separă proximal de inelul profund; canalul deferent coboară împreună cu artera sa până la nivelul veziculelor seminale, iar vasele spermatice, limfaticele și ganglionii limfatici drenează către regiunea rinichilor. La nivelul inelului profund există o arteră și două sau trei vene testiculare. Distal în cordon și în special după tuberculul pubian există venele delicate ale plexului pampiniform la care ajung venele testiculare. *(Din: Wantz GE: Atlas of Hernia Surgery, 1991, Fig. 1-3, p. 6, cu permisiune.)*

testiculul este în sac. Acest tip de hernie este cunoscut drept hernie congenitală sau hidrocel comunicant. Este frecventă la sugari, dar rară la adulții de sex masculin.

Organele intraperitoneale cum sunt colonul sigmoid, cecul și ureterele pot aluneca într-un sac indirect. Ele devin o parte a peretelui sacului fiind susceptibile la injurii în timpul hernioplastiilor. Aceste hernii prin alunecare sunt frecvent largi și parțial ireductibile.

Sacul herniei inghinale directe trece prin planșeul canalului inghinal, reprezentat de triunghiul lui Hesselbach; el pătrunde direct și este conținut în aponevroza mușchiului oblic extern (vezi Fig. 34-3). Ele sunt numai rareori atât de largi încât să forțeze inelul superficial și să ajungă la nivelul scrotului. Herniile directe sunt de obicei difuze și implică întregul planșeu al canalului inghinal. Herniile directe mai mici, care sunt mai rare, au orificii mai mici și saci sub formă de diverticuli. Herniile inghinale directe pot să aibă originea și lateral de vasele epigastrice inferioare și să fie prezente și să treacă prin orificiul profund sau interstițial prin alunecare în cazul atrofiei musculare grăsoase la nivelul mușchilor cu rol de obturare a inelului profund (vezi Fig. 34-3). Aceste tipuri de hernie inghinală directă sunt rare și denumite frecvent eronat drept hernii indirecte extrafuniculare și respectiv interstițiale. Ele nu urmează cordonul spermatic și se dezvoltă intraparietal. Vasele epigastrice inferioare nu reprezintă – în toate situațiile – un reper anatomic propice pentru diferențierea herniei directe de cea indirectă, așa cum cred chirurgii. Vezica urinară alunecă frecvent la nivelul sacului unei hernii directe.

Sacii herniilor femurale trec prin canalul femural printr-un defect la nivelul părții mediale a tecii femurale (vezi Fig. 34-3). Canalul femural conține unul sau doi ganglioni limfatici, cel mai mare denumit Cloquet de către francezi și Rosenmüller de către germani. Aceste formațiuni sunt împinse din canalul femural prin protruzia peritoneului și creează frecvent o masă palpabilă. Herniile femurale pot trece și prin teaca femurală anterioară. Herniile femurale prevasculare sunt rare și se întâlnesc cel mai frecvent sub forma recurențelor după hernioplastiile inghinale în care teaca femurală sau tractul iliopubic au fost folosite pentru refacere.

Orificiul miopectineal Fruchaud. Tradițional, herniile inghinale au fost definite ca entități separate, creeând confuzie. Conceptul lui Fruchaud (1956) asupra anatomiei herniilor inghinale este important. Fruchaud subliniază că este mai important să se observe că toate herniile inghinale încep la nivelul unei singure zone slabe pe care a denumit-o orificiul miopectineal (Fig. 34-4) decât să fie privite numai sub variatele prezentări clinice (de exemplu indirectă, directă, femurală, prevasculară, interstițială).

Orificiul miopectineal reprezintă zona inghinală mărginită superior de mușchii oblic intern și transvers abdominal, lateral de mușchiul iliopsoas, medial de dreptul abdominal împreună cu teaca sa, iar inferior de pecten pubis. Acest cadru musculo-osos este străbătut și împărțit de ligamentul inghinal, traversat de cordonul spermatic și vasele femurale și este tapetat ca o tobă pe suprafața internă numai de fascia transversalis (endopelvică). Astfel, integritatea orificiului este dependentă de fascia transversalis. Hernia inghinală este definită drept protruzia unui sac peritoneal prin fascia transversalis, care traversează orificiul miopectineal. Astfel, cauza fundamentală a tuturor herniilor inghinale devine incapacitatea fasciei transversalis de a reține peritoneul.

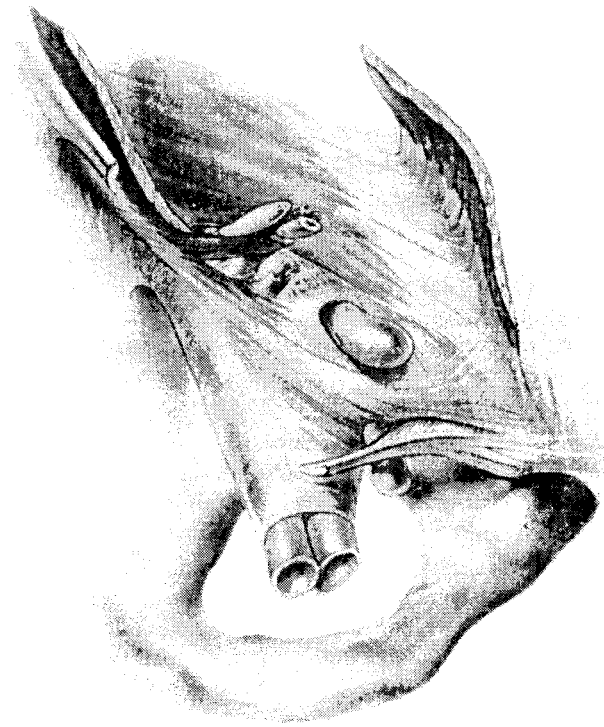


Fig. 34-3. Anatomia sacilor herniari inghinali. Sacii herniilor indirecte merg împreună cu cordonul spermatic, trec prin inelul profund și ajung la nivelul scrotului; sacii herniilor directe trec prin planșeul slab al canalul inghinal, iar sacii herniilor femurale trec printr-un defect parietal, care este aproape întotdeauna localizat la nivelul marginii mediale a tecii femurale.

Ligamentul inghinal și inserția sa medială largă, recurbată, lacunară pe pecten pubis sunt numai slab atașate de tractul iliopubic adiacent și de fascia transversalis (vezi Fig. 34-1C și Fig. 34-3). Totodată, ele susțin puternic orificiul miopectineal, ambele separând hernia inghinală de cea femurală și definind marginea medială a orificiului canalului femural. Pasajul testiculului prin peretele abdominal în timpul stadiului embrionar lărgește și slăbește orificiul miopectineal deasupra ligamentului inghinal, predispunând bărbații la hernii directe și indirecte. La femei, diametrul crescut al pelvisului mic, comparativ cu bărbații, mărește proporțional canalul femural, predispunând probabil femeile la hernii femurale.

Clasificare. S-au încercat numeroase clasificări ale herniilor. Aceste clasificări atribuie numere și litere diverselor tipuri de hernii inghinale și au intenția de a promova un limbaj chirurgical comun. Oricum, aceste clasificări sunt incomplete și nu au acordul tuturor. Până când se va ajunge la un acord, herniile vor fi descrise în funcție de tipul și de localizarea lor, de volumul sacului și diametrul gâtului sacului.

Etiologie. Herniile inghinale pot fi congenitale sau câștigate, iar istoricul familial de hernie inghinală este intens pozitiv. De aceea, se poate spune că majoritatea herniilor inghinale se transmit genetic. Toate herniile indirecte sunt congenitale și se datorează unui proces vaginal patent, cu care se naște pacientul. Procesul vaginal patent se găsește la 80% din nou-născuți și la 50% din copiii în vârstă de 1 an. Închiderea continuă până la vârsta de doi ani. Incidența procesului vaginal patent la adulți este de 20%. Prezența potențialului de dezvoltare a unei hernii nu înseamnă că aceasta se va și dezvolta.

Trebuie să fie prezenți și alți factori care să determine incapacitatea fasciei transversalis de a reține sacul visceral în orificiul miopectineal.

Ortostatismul oamenilor, în contrast cu patrupedele, determină hernierea prin întinderea și expunerea regiunii inghinale și, când hernia este prezentă, permite ca intestinul să cadă în sacul herniar.

La herniere contribuie și deficitele musculare. Insuficiențele congenitale sau dobândite ale mușchiului oblic intern la nivel inghinal determină expunerea inelului profund și a planșeului canalului inghinal la efectele distructive ale presiunii intraabdominale (Fig. 34-5).

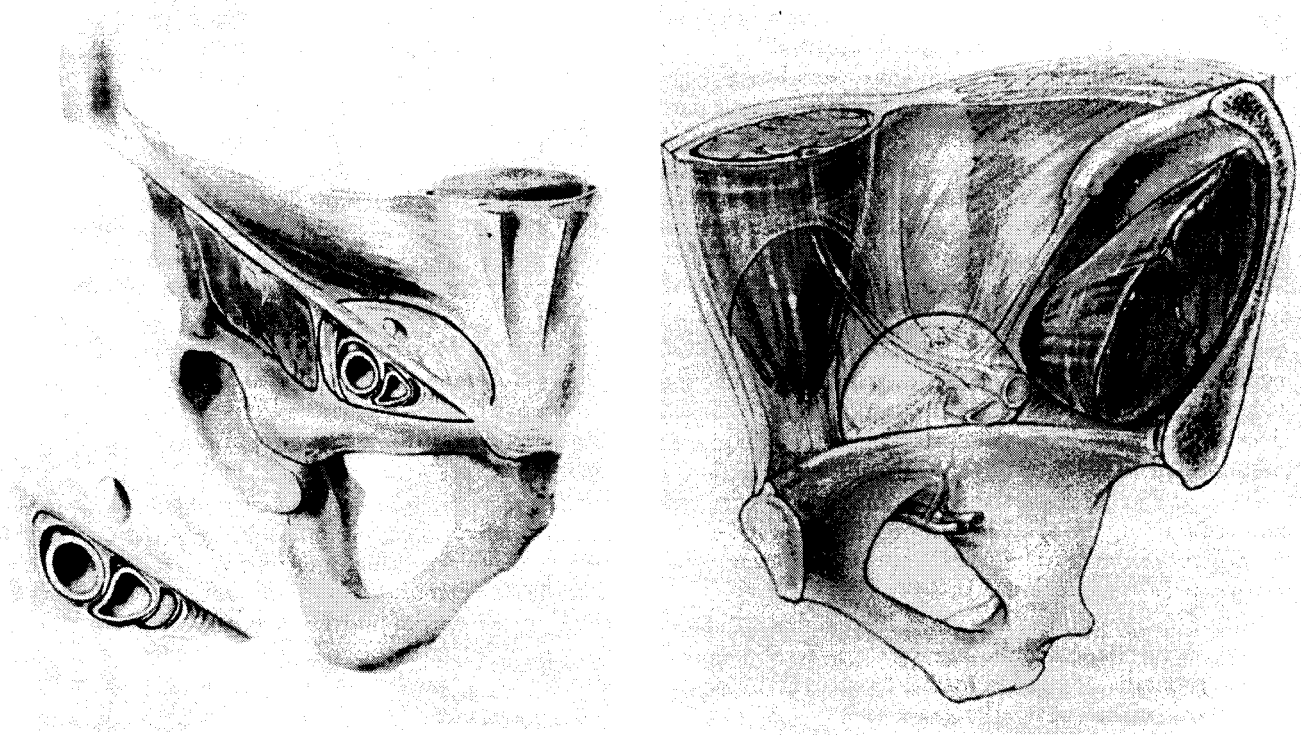
Distrugerea țesutului conjunctiv datorită stresului fizic determinat de presiunea intraabdominală, fumat, îmbătrânire, boli ale țesutului conjunctiv și bolile sistemice reduce forța aponevrozei și fasciei transversalis. În cazul pacienților cu hernii au fost demonstrate fracturarea fibrelor elastice și alterările în structura, cantitatea și metabolismul colagenului la nivelul țesutului conjunctiv inghinal.

În unele cazuri acționează și alți factori. Distensia abdominală și creșterea cronică a presiunii intraabdominale din ascită și dializa peritoneală pot leza orificiul miopectineal și pot determina dilatarea unui proces vaginal patent. Deformările osoase ale pelvisului și denervarea mecanismului obturator în urma inciziilor joase pentru apendicectomie – în scop cosmetic – sunt bine cunoscute, dar reprezintă cauze rare de hernie inghinală.

Toate tipurile de hernii apar în proporții egale la sedentari și la oamenii activi fizic. Activitatea fizică viguroasă pare să nu reprezinte o cauză de hernie inghinală, dar eforturile extreme pot agrava factorii predispozanți și pot precipita o hernie. Conceptul conform căruia carcinomul de colon determină hernie inghinală este incorect.

Bazele hernioplastiei inghinale. Obiectivul hernioplastiei inghinale este de a preveni ieșirea peritoneului prin orificiul miopectineal. Integritatea orificiului miopectineal se reface prin două moduri fundamental diferite, care se bazează pe conceptul Fruchaud de hernie inghinală, și anume (1) închiderea aponevrozei orificiului miopectineal atât cât este necesar și (2) înlocuirea fasciei transversalis deficiente cu proteze sintetice mari. Cele două metode sunt uneori combinate.

Herniile sunt abordate fie anterior prin incizie inghinală, caz în care structurile din și din jurul canalului inghinal trebuie secționate pe rând pentru a ajunge la stratul aponevroticofascial profund, fie posterior prin incizie abdominală, caz în care orificiul herniar este expus direct la intrarea în spațiul properitoneal. Abordul anterior este utilizat în toate tipurile clasice de tehnici și pentru mai mult de un secol a reprezentat cea mai populară incizie folosită pentru hernioplastia inghinală. Abordul posterior pentru hernie este numit hernioplastie properitoneală. Până de curând avantajele deosebite ale abordului posterior au fost ignorate.



A *B*

Fig. 34-4. Vedere anterioară (A) și posterioară (B) a orificiului miopectineal Fruchaud. Orificiul miopectineal reprezintă o structură musculo-osoasă mărginită medial de dreptul abdominal și teaca acestuia, superior de mușchii oblici ai abdomenului, lateral de mușchiul iliopsoas și inferior de pecten pubis. El este străbătut și împărțit de tractul iliopubic, traversat de cordonul spermatic și vasele iliace și tapetat pe suprafața internă numai de fascia transversalis. Toate herniile inghinale încep la nivelul orificiului miopectineal, fie ele inghinale directe, indirecte, interstițiale, femurale sau prevasculare. Cauza fundamentală a tuturor herniilor inghinale este incapacitatea fasciei transversalis de a menține integritatea orificiului miopectineal. La bărbați, porțiunea superioară a orificiului miopectineal este slăbită de coborârea testiculului; la femei, pelvisul mic este mai larg decât la bărbați, predispunându-le la hernii femurale prin lărgirea canalului femural. (Din: *Wantz GE: Atlas of Hernia Surgery, 1991, Fig. 1-2 a, b, p. 4-5, cu permisiune.*)

Tensiunea reprezintă principala cauză de eșec a tuturor hernioplastiilor care închid orificiul miopectineal prin refacerea aponevrozei. Eforturile asidue pentru a preveni tensiunea la nivelul liniei de sutură sunt esențiale, iar firele nu trebuie niciodată să fie trase în sus sau strânse prea mult pentru a determina necroză. Sunt preferabile firele sintetice monofilament neresorbabile.

Protezele sintetice de tip plasă joacă actual un rol important în tratamentul tuturor tipurilor de hernii inghinale. Plasele sintetice sunt folosite pentru a petici sau pentru a căptuși orificiul miopectineal, pentru a consolida o tehnică tradițională și pentru a înlocui fascia transversalis. Tehnicile care folosesc materiale protetice au cunoscut o proliferare haotică, fiecare având susținători entuziaști.

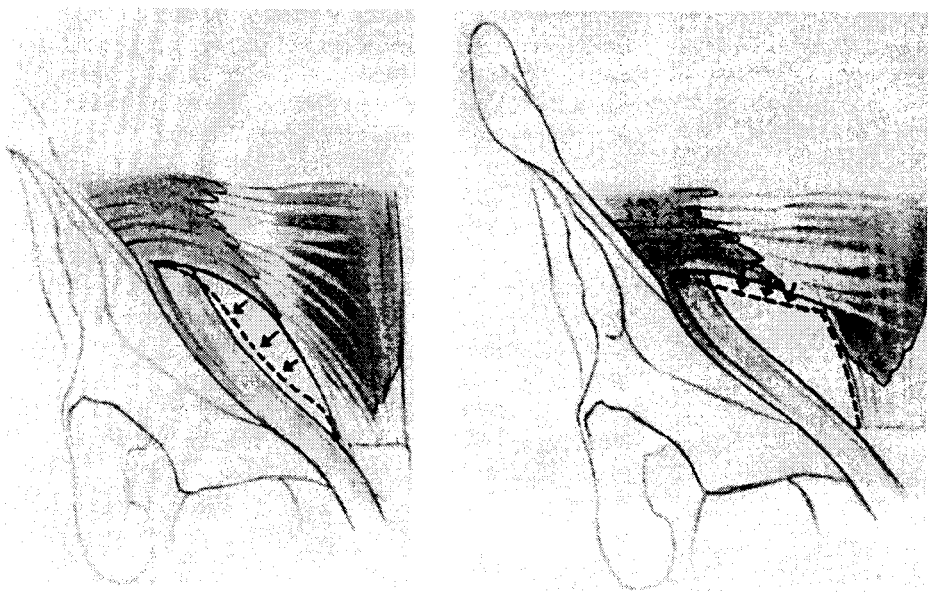
Hernioplastia inghinală anterioară clasică. Numai trei hernioplastii clasice anterioare au trecut testul timpului și sunt încă folosite: închiderea simplă a inelului – tehnica Marcy, operația Bassini (fie în forma originală, fie așa cum se efectuează la Shouldice Hospital din Toronto) și refacerea ligamentului Cooper prin tehnica McVay-Lotheissen. Toate asigură rezultate satisfăcătoare aproximativ egale în cazul herniilor primare atunci când sunt corect indicate și se efectuează ușor, la adulți, sub anestezie locală. Inițial, herniile inghinale recurente erau rezolvate cu ajutorul unei tehnici clasice, dar actual sunt preferate tehnicile care folosesc materiale protetice în care rezultatele sunt net mai bune. Hernioplastia clasică are trei părți: *disecția canalului inghinal, refacerea orificiului miopectineal* și *închiderea canalului inghinal.* Disecția și închiderea canalului inghinal sunt practic la fel în toate variantele clasice, iar cura herniei variază în funcție de mărimea orificiului miopectineal care trebuie refăcută.

Disecția completă constă în deschiderea canalului inghinal, păstrarea (dacă este posibil) a nervului ilioinghinal, secționarea cremasterului și a mănunchiului vasculonervos al acestuia pentru a expune inelul profund, mobilizarea cordonului spermatic, secționarea și excizia peretelui inghinal în zona de slăbiciune de la nivelul peretelui posterior al canalului inghinal, evaluarea aponevrozei transversului, eliminarea sacului peritoneal, îndepărtarea lipoamelor cordonului și incizii de relaxare atunci când sunt necesare (Fig. 34-6). Pentru o hernioplastie reușită, disecția este la fel de importantă ca refacerea. Secționarea mușchiului cremaster și a peretelui posterior al canalului inghinal reprezintă pași importanți pe care mulți chirurgi îi omit, deși Bassini le folosea de rutină, iar chirurgii de frunte în ceea ce privește tratamentul herniilor inghinale au subliniat repetat importanța lor.

Disecția precisă și blândă este foarte importantă pentru minimalizarea traumei chirurgicale a cordonului spermatic. Un alt punct important este acela că nu trebuie niciodată disecat dincolo de nivelul tuberculului pubian dacă nu este absolut necesar. Hidrocelele, chisturile cordonului și alte afecțiuni scrotale nu se vor trata niciodată în momentul curei chirurgicale a herniei inghinale datorită riscului lezării cordonului spermatic. De asemenea, porțiunea distală a sacilor de hernie indirectă nu va fi niciodată secționată dacă nu este absolut necesar. Sacii vor fi secționați la nivelul colului, permițând ca partea distală să rămână in situ, în timp ce capătul proximal este disecat dincolo de col și amputat cu sau fără ligatură. Sacul distal rămas nu se va transforma în hidrocel, chiar dacă aspirația lichidului serosangvinolent poate fi necesară în primele zile postoperator. Sacii de hernie indirectă produsă prin alunecare reprezintă o excepție și trebuie disecați cu atenție de cordonul spermatic, deoarece conțin organe retroperitoneale. Sacii formați prin alunecare nu necesită alte tratamente speciale și sunt pur și simplu introduși în abdomen. Sacii de hernie directă, indiferent de dimensiuni, sunt numai reversați și nu se deschid.

Refacerea orificiului miopectineal la bărbați include reconstrucția inelului profund. Contrar părerii unor chirurgi, anatomia inelului profund nu permite practic strangularea cordonului spermatic prin reconstrucția peretelui posterior. Într-adevăr, refacerea insuficientă a inelului profund este principala cauză a recurențelor herniilor indirecte.

Tehnica Marcy de refacere a orificiului miopectineal constă numai în micșorarea inelului profund lărgit. Această tehnică, numită frecvent închiderea simplă a inelului, este indicată la bărbații și femeile cu hernii indirecte la care lezarea inelului profund este minimă (Fig. 34-7). Această tehnică a



A B

Fig. 34-5. Deficiențe la nivelul porțiunii inferioare a mușchiului oblic intern împiedică mecanismul obturator al inelului profund și expune planșeul canalului inghinal la distrugerea determinată de presiunea intraabdominală. (Din: *Wantz GE:Atlas of Hernia Surgery, 1991, Fig. 2-3 a, b, p. 15, cu permisiune).*

fost bine ilustrată în remarcabila carte de hernii Marcy din 1892. Dacă aceasta este sau nu hernioplastia Marcy, pe care el pretinde că a efectuat-o în 1871, este incert. Marcy a susținut insistent că el este autorul, chiar dacă contemporanii nu l-au contrazis niciodată. Chiar dacă închiderea simplă a inelului îi este atribuită, cei care studiază herniile au opinii opuse în ceea ce privește faptul că Marcy reclamă prioritate pentru efectuarea primei hernioplastii. Operația reface anatomia inelului profund prin plasarea unuia sau a două fire la nivelul arcului aponevrotic al mușchiului transvers și tractului iliopubic imediat medial de cordonul spermatic.

Închiderea simplă a inelului reprezintă hernioplastia de ales pentru femeile cu hernii inghinale indirecte. După secționarea ligamentului rotund și eliminarea sacului, inelul profund este închis cu ajutorul câtorva fire neresorbabile.

Hernioplastia Bassini-Shouldice reface orificiul miopectineal superior de ligamentul inghinal – care constă în inelul profund și triunghiul Hesselbach –, și de aceea este indicat pentru toate herniile directe și indirecte. Bassini este creditat cu realizarea și dezvoltarea primei hernioplastii moderne. Bassini a scris șase lucrări despre tehnica sa chirurgicală și despre experiențele sale dintre 1887 și 1894, iar lucrarea sa din 1890 în limba germană a creat entuziasm în rândul chirurgilor din lumea întreagă. Din păcate, unii chirurgi au interpretat greșit încă de la început intenția lui Bassini și au modificat și au denaturat tehnica. În America de Nord, și cu o oarecare extindere și în Europa, tehnica Bassini constă în special din ligatura înaltă a sacului și aproximarea tendonului conjunct și a mușchiului oblic intern pentru a fi unite de ligamentul inghinal prin fire separate.

Operația originală Bassini, care se efectuează frecvent în Europa și a fost detaliată de Catterina (1932), include disecția completă deliberată pentru a permite expunerea în întregime a anatomiei și refacerea – în care mușchiul oblic intern, mușchiul transvers și fascia transversalis (triplu strat Bassini) sunt suturate atât la nivelul tecii femurale, cât și la nivelul ligamentului inghinal cu fire întrerupte (Fig. 34-8).

Obney și Ryan, lucrând cu Shouldice la clinica de hernii a acestuia, au dezvoltat de novo o hernioplastie (1950-1953) care este în esență identică cu tehnica Bassini originală. Disecția este exact aceeași, iar straturile miofasciale se refac identic, dar nu cu fire separate, ci prin imbricare precisă cu fir continuu (Fig. 34-9). Hernioplastia Shouldice este, de fapt, echivalentul modern al tehnicii originale Bassini.

Hernioplastia Bassini-Shouldice asigură rezultate excepționale și a devenit standardul mondial cu care sunt comparate alte hernioplastii. Nu este mai puțin adevărat că tehnica Bassini-Shouldice a fost criticată justificat pentru faptul că nu reface canalul femural și poate determina hernii femurale prin forțarea tecii femurale. În plus, refacerea nu este anatomică, deoarece aponevroza transversalis este suturată la ligamentul inghinal. Drept urmare unii chirurgi nu folosesc ligamentul inghinal și refac orificiul miopectineal deasupra ligamentului inghinal prin simpla unire margine la margine a arcului aponevrotic al mușchiului transvers și tractului iliopubic. Tehnica este denumită refacerea tractului iliopubic pentru a se diferenția de procedeele Bassini și Bassini-Shouldice.

Hernioplastia prin folosirea ligamentului Cooper reface cele trei zone foarte vulnerabile pentru herniere la nivelul orificiului miopectineal – inelul profund, triunghiul Hesselbach și canalul femural –, și de aceea este indicat pentru cele trei tipuri comune de hernii ale zonei inghinale (Fig. 34-10). Din studiile sale de anatomie, McVay a concluzionat (1942) că structura cea mai potrivită pentru suturarea aponevrozei transversului a fost ligamentul iliopectineal Cooper, unde se atașează în mod normal, și nu ligamentul inghinal. El nu a știut că Lotheissen a raportat tehnica (1897) de tratare a herniei recurente la o femeie, fără a folosi ligamentul inghinal. Lotheissen a recunoscut primul importanța procedeului pentru tratarea herniei femurale. Refacerea Lotheissen a ligamentului Cooper este cunoscută drept hernioplastia McVay, ca recunoaștere a omului care a popularizat-o.

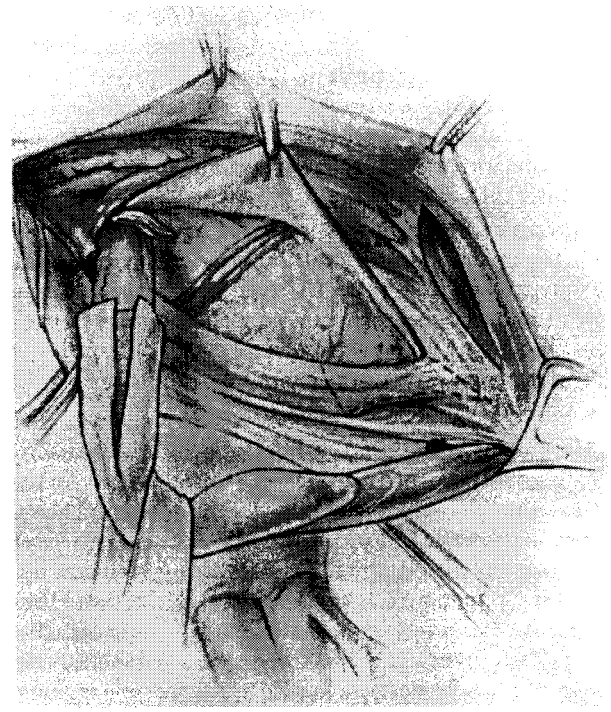


Fig. 34-6. Aspectul după disecția completă. Regiunea inghinală este pregătită pentru tehnica Bassini sau Bassini-Shouldice. Inciziile de relaxare sunt făcute prin reflectarea aponevrozei oblicului extern medial și incizarea verticală a aponevrozei expuse a oblicului intern care acoperă mușchiul drept abdominal. Inciziile de relaxare sunt benefice în cazul tuturor hernioplastiilor cu excepția femeilor și bărbaților tineri. Când se realizează o hernioplastie McVay, pentru plasarea firelor trebuie excizată porțiunea medială a tractului iliopubic, subliniată de linia punctată, pentru a expune marginea medială a tecii femurale și ligamentului Cooper.

În operația McVay refacerea arcului aponevrotic al transversului se realizează prin suturarea la ligamentul Cooper – medial și teaca femurală – lateral. Expunerea ligamentului Cooper și a marginii mediale a tecii femurale se realizează prin excizia porțiunii mediale a tracului iliopubic (vezi Fig. 34-6). Acest pas al disecției este important pentru plasarea corectă a firelor.

Inciziile de relaxare sunt obligatorii, deoarece altfel există prea multă tensiune la nivelul liniei de sutură. Deși mulți entuziaști o folosesc de rutină, McVay însuși a folosit-o numai în aproximativ jumătate din hernioplastiile efectuate; în cele cu defecte mici el a folosit tehnica Marcy.

Închiderea canalului inghinal completează hernioplastia și este aceeași în toate tehnicile clasice. Aponevroza mușchiului oblic extern este refăcută, putându-se deschide accidental inelul superficial. Capătul distal al cremasterului secționat trebuie atașat de inelul superficial pentru a suspenda testiculul.

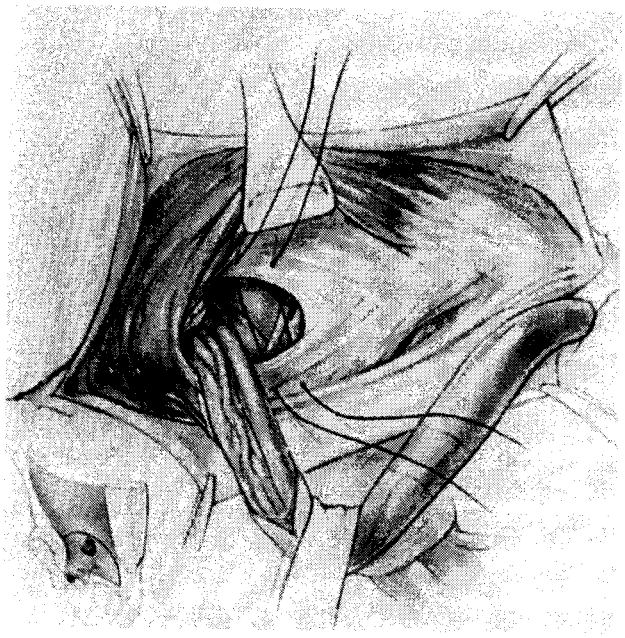


Fig. 34-7. Închiderea simplă a inelului Marcy constă în câteva fire întrerupte care apropie arcul aponevrotic transvers și tractul iliopectineu, readucând inelul profund la dimensiunea lui obișnuită. Zona întunecată din profunzime ilustrează mărimea refacerii orificiului miopectineal. *(Figura principală este din Wantz GE: Atlas of Hernia Surgery, 1991, Fig. 4-29, p. 57, cu permisiune.)*

Situații speciale. Herniile femurale cu orificii mici la femei se tratează sub ligamentul inghinal cu câteva fire (tehnica Bassini) sau sunt astupate cu un dop cilindric dintr-o proteză de polipropilenă (vezi secțiunea la hernioplastia tension-free Lichtenstein), deoarece ele se asociază rareori cu hernii situate deasupra ligamentului inghinal (Fig. 34-11). Herniile femurale mari la femei și toate herniile femurale la bărbați sunt tratate prin refacerea McVay a ligamentului Cooper sau, chiar mai bine, printr-o proteză permanentă properitoneală. Herniile femurale strangulate sunt mai bine abordate properitoneal, deoarece aceasta asigură accesul direct la orificiul strâns al herniei femurale, eliberarea ușoară a intestinului strangulat prin incizia tractului iliopubic și a ligamentului lacunar, și un spațiu mare pentru rezecția intestinală. Herniile inghinale strangulate sunt tratate ușor prin incizie inghinală.

În cazul herniilor indirecte la sugari, copii și la unii bărbați tineri, orificiul miopectineal și integritatea fasciei transversalis nu sunt lezate, iar refacerea clasică nu este necesară; frecvent eliminarea sacului vindecă hernia. Operația este numită *ligatura înaltă a sacului* și constă în deschiderea canalului inghinal și, fără mobilizarea cordonului spermatic, identificarea, secționarea și tragerea sacului la nivelul inelului profund unde este ligaturat. Operația este similară cu hernioplastiile clasice Ferguson și Halsted II și este actual ieșită din uz.

La sugarii de sex feminin ovarul și trompa uterină sunt prezente frecvent la nivelul sacului herniar. Testiculul feminizant se întâlnește la 1% din fetele cu hernii, în special în caz de hernie bilaterală. Din această cauză sugarilor de sex feminin cu hernie inghinală li se va efectua un test de cromatină printr-un frotiu al celulelor obținute de la nivelul mucoasei bucale. Dacă sugarul cu organe genitale externe de aspect normal are test de cromatină negativ, gonada va fi lăsată în canalul inghinal. Ea va servi drept producător de estrogeni până după pubertate când va fi îndepărtat datorită riscului de degenerare malignă. La fetițe, gonada găsită la

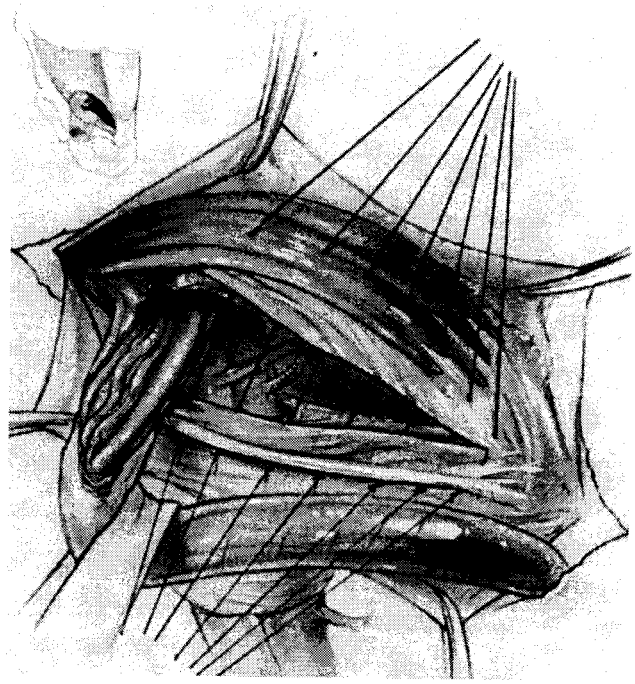


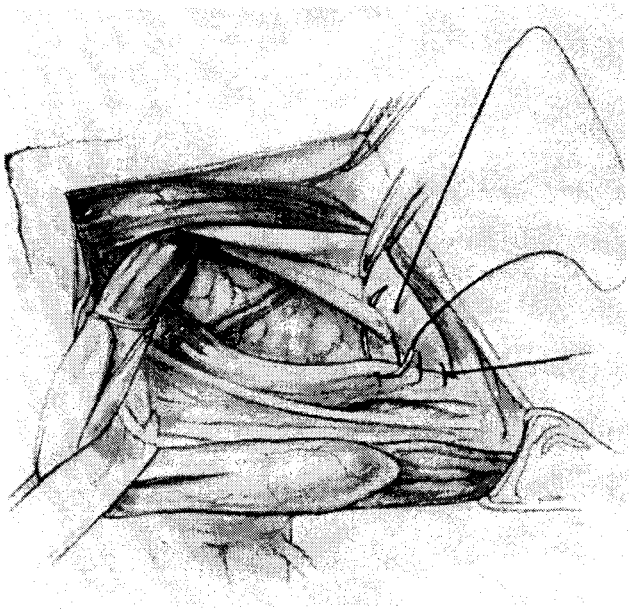
Fig. 34-8. Hernioplastia autentică Bassini constă în apropierea mușchiului oblic intern, a transversului abdominal și a fasciei și a aponevrozei transversalis de tractul iliopubic și ligamentul inghinal cu fire separate. Zona întunecată din profunzime ilustrează extinderea refacerii orificiului miopectineal. *(Figura principală este din Wantz GE: Atlas of Hernia Surgery, 1991, Fig. 4-33, p. 63, cu permisiune.)*

nivelul sacului de hernie, fără a fi prezentă și trompa uterină, va fi biopsiată în vederea identificării.

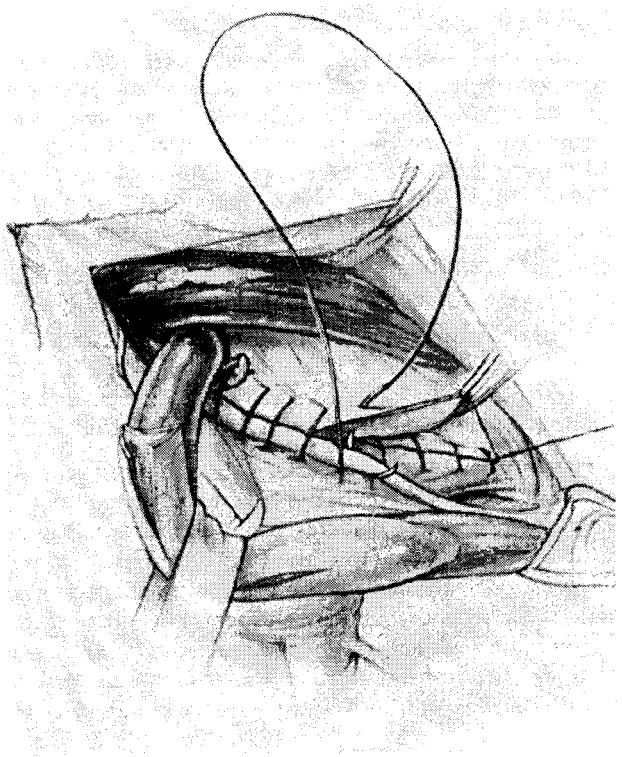
La băieți, explorarea zonei inghinale controlaterale se efectuează frecvent până la vârsta de trei ani, în special dacă hernia este pe partea stângă. Această atitudine, discutată de unii, permite evitarea unei hernioplastii la o vârstă mai înaintată.

Hernioplastia posterioară. Deși abordul posterior properitoneal pentru cura herniilor a fost folosit sporadic în secolul XIX, pentru elucidarea și popularizarea virtuților acestui abord sunt creditați Cheatle (1920) și Henry (1936). Ei folosesc o incizie mediană specifică pentru cura herniilor femurale, dar recunosc și potențialul pentru a aborda în acest fel și herniile inghinale. Nyhus și asociații (1959) și, mai târziu, Read au fost următorii care au fost entuziasmați de acest abord pentru a trata herniile femurale și inghinale, dar Nyhus a fost chirurgul care a susținut metoda și în final a codificat-o. În cazul acestei tehnici, spațiul properitoneal a fost accesat mai degrabă printr-o incizie transversală mică la nivelul cadranului inferior decât printr-o incizie mediană. Cura constă în închiderea directă a spațiului prin suturarea tractului iliopubic la arcul aponevrotic al transversului și îngustarea inelului profund cu ajutorul câtorva fire plasate lateral de cordonul spermatic.

Rezultatele refacerii properitoneale în cazul hernioplastiilor primare chiar și cu incizii de relaxare au fost mai puțin satisfăcătoare, iar procedeul nu a devenit niciodată popular. O excepție a fost abordul median Cheatle-Henry pentru herniile femurale strangulate. Oricum, tendințele actuale de implantare a protezelor sintetice permanente pentru cura herniilor au determinat o revenire a abordului properitoneal posterior, iar acum chiar și Nyhus susține refacerea cu plasă de polipropilenă (Marlex).



A



B

Fig. 34-9. Hernioplastia Shouldice-Bassini reface stratul aponevroticofascial profund prin imbricare. *A.* Un fir continuu apropie tractul iliopubic de suprafața inferioară a arcului aponevrotic al transversului. Firul se reîntoarce către capătul de unde a pornit și aduce marginea liberă a arcului aponevrotic al transversului la ligamentul inghinal. *B.* Așa cum s-a efectuat la Shouldice Hospital, un al doilea fir continuu unește mușchiul oblic intern de ligamentul inghinal în două straturi. Majoritatea chirurgilor omit această sutură, considerând-o inutilă. (Din *Wantz GE:Atlas of Hernia Surgery, 1991, Fig. 4-35, p 65, Fig. 4-37, p. 67, cu permisiune.)*

Materialele protetice folosite pentru hernioplastie. Protezele de tip plasă, sintetice, nedegradabile și tolerate biologic sunt actual ușor de procurat. Cele dovedite utile sunt Marlex, Prolene, Trelex, Surgipro, Mersilene și Gore-Tex. Fiecare are

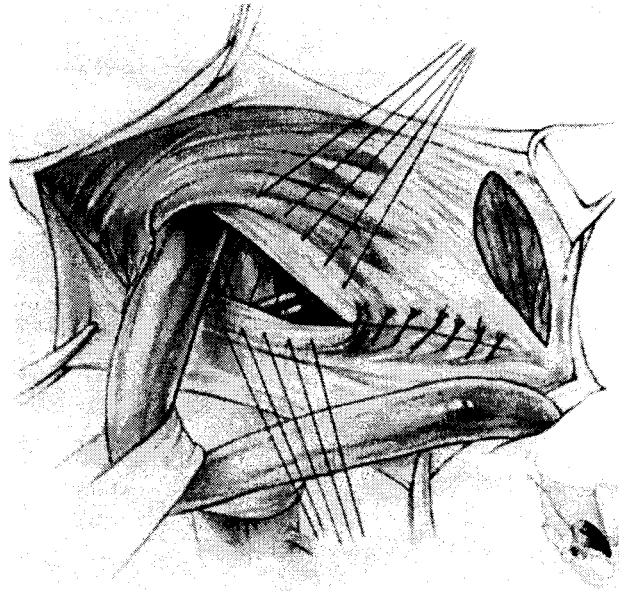


Fig. 34-10. Tehnica McVay apropie arcul aponevrotic al transversului de ligamentul Cooper și teaca femurală. Sutura în partea medială a tecii femurale este denumită sutură de tranziție. Întotdeauna este prezentă tensiune în exces și este necesară o incizie de relaxare. Zona întunecată din profunzime ilustrează extinderea refacerii orificiului miopectineal. *(Figura principală este din Wantz GE:Atlas of Hernia Surgery, 1991, Fig. 4-44, p. 76, cu permisiune.)*

susținătorii ei, nici una nu este perfectă, și în practică selectarea materialului protetic va fi un compromis. Ele au îndepărtat, pentru toate scopurile practice, inconvenientele grefelor biologice, cum este fascia lata autologă.

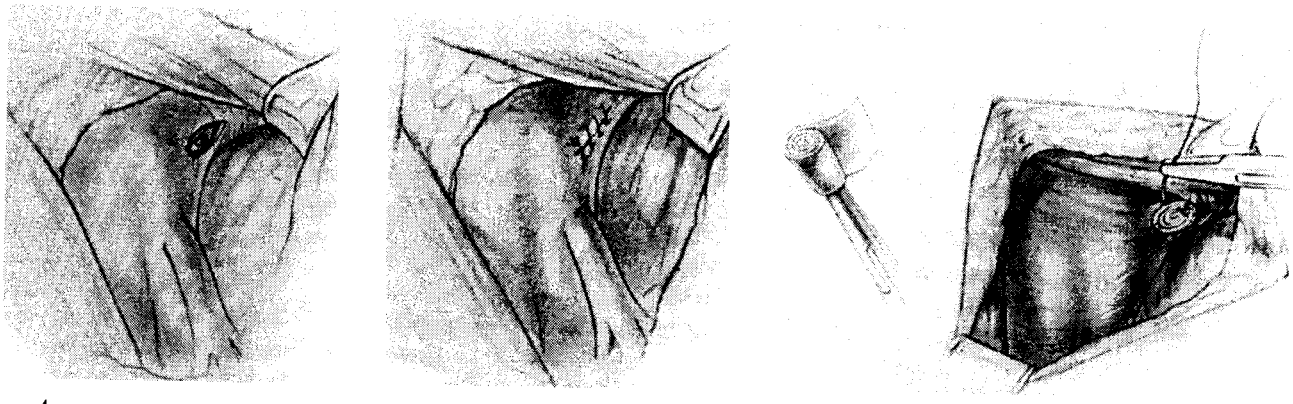
Protezele de tip plasă din Marlex, Trelex și Prolene, care se pot înlocui una cu cealaltă, sunt compuse dintr-o țesătură de fibre monofilament de polipropilenă. Toate sunt poroase, ușor elastice, semirigide și relativ grele, având memorie plastică și se curbează atunci când sunt întinse în două direcții odată.

Plasa Surgipro este compusă dintr-o țesătură de fire împletite din polipropilenă. Caracteristicile fizice ale acesteia sunt aproape identice cu cele ale protezelor cu monofilament din polipropilenă.

Mersilene este o proteză de tip plasă, compusă din fibre pure, netratate și împletite, de poliester Dacron. Este poros, moale, ușor, dantelat, suplu, elastic, fără memorie plastică; el are o textură granulară care previne alunecarea și are numai o tendință minimă la curbare atunci când este întins în două direcții deodată.

Gore-Tex este politetrafluoroetilenă expandată (PTFE sau Teflon). Este plat, suplu, nu prezintă pori, iar materialul conține din fabricație din loc în loc pori microscopici în care cresc fibroblaștii, dar în care lichidul serosangvinolent nu stagnează.

Protezele construite din polipropilenă și poliester determină un răspuns fibroblastic prompt și sunt rapid integrate în organism cu o inflamație minimă. Gore-Tex este inert și nu determină fibroplazie sau inflamație. El nu se integrează în țesuturi, ci mai degrabă este separat prin încapsulare. Procesul de încapsulare este lent, durând aproximativ 30–40 zile. Este disponibil și Gore-Tex perforat care permite fixarea precoce și imobilizarea protezei în timpul procesului de încapsulare. Tendința de aderare a anselor intestinale la Gore-Tex este minimă. Această caracteristică poate fi avantajoasă în unele circumstanțe.



A B C

Fig. 34-11. Hernie femurală. (A) Defectele mici la femei se tratează cu succes prin (B) închiderea simplă a defectului aponevrozei sau prin (C) implantarea unui dop cilindric construit dintr-o suprafață de 2 cm de Marlex (tehnica Lichtenstein). Dopurile în formă de con realizate din bucăți de plasă de polipropilenă pot constitui un substitut pentru dopurile cilindrice. Atât dopurile conice, cât și cele cilindrice sunt folosite și pentru a astupa defectele aponevrotice fibroase și de dimensiuni nu prea mari în cazul herniilor recurente.

Protezele permanente din poliester și polipropilenă nu trebuie niciodată să aibă contact direct cu viscerele abdominale. Ele determină legarea și adeziunea intimă care este dificil de secționat, putând determina ocluzie intestinală și fistulizare. Aceste aderențe pot fi prevenite prin interpunerea omentului sau a unei proteze resorbabile între proteza permanentă și intestin. Sunt disponibile acum proteze resorbabile din polyglactin 910 (Vicryl), țesute sau împletite, și din acid poliglicolic (Dexon). Și aceste proteze pot stimula fibroplazia și pot determina aderențe. Oricum, ele previn atingerea viscerelor de protezele permanente în timpul integrării mezoteliale a protezelor permanente și previn grefarea protezelor la viscere. Este disponibilă și o folie membranoasă din Gore-Tex. Intenția este ca aceasta să substituie protezele resorbabile în prevenirea adeziunii dintre viscere și protezele din polipropilenă sau poliester.

Infecția și protezele sintetice neresorbabile. Toate materialele sintetice pot deveni „sechestre", acționând ca un corp străin care agravează și prelungește infecția. Din acest motiv, creșterea riscului de infecție este urmat de creșterea riscului recurenței. Teoretic, plasele monofilament tolerează mai bine infecțiile decât cele polifilament, deoarece bacteriile se pot cantona și pot fi mai greu dislocate din interstițiul fibrelor polifilament. În practică acest lucru nu este adevărat, probabil datorită faptului că fibrele sunt fine, iar împletirea sau răsucirea este laxă. Proteza de tip plasă Mersilene, construită din fibre împletite de Dacron, tolerează infecția la fel de bine, ca de exemplu, meșele din fibre solide neîmpletite de polipropilenă. Chiar dacă se infectează, regula fiind integrarea, și nu infectarea, asigurarea tratamentului adecvat și faptul că proteza se află în contact cu țesuturi sănătoase evită sechestrarea.

Politetrafluoroetilena expandată este intolerantă la infecțiile precoce datorită încapsulării lente a materialului. Dacă se dezvoltă o infecție într-un spațiu care conține Gore-Tex, materialul trebuie îndepărtat, deoarece nu există șanse ca el să fie încorporat înainte ca bacteriile să părăsească spațiile microscopice ale materialului. Aceste spații sunt prea mici pentru a permite intrarea fagocitelor și a substanțelor antimicrobiene.

Tratamentul infecțiilor plăgilor unde există o proteză sintetică nu este diferit de cel al altor plăgi. Este nevoie numai de aplicarea principiilor chirurgicale. În cazul infecțiilor superficiale care nu implică direct proteza, se poate aștepta ca plaga să se vindece.

Infecțiile precoce care implică protezele trebuie tratate viguros și agresiv. Întreaga proteză trebuie expusă imediat. Lipsa de expunere a întregii proteze va duce la formarea de sinusuri. Tratamentul local este îndreptat către spălarea materialului purulent, îndepărtarea detritusurilor celulare, fibroase și fibrinoase, precum și către distrugerea agentului infectant. Sunt utile soluțiile saline, soluția Dakin, zahărul granulat și substanțele antimicrobiene topice. Încorporarea poate fi așteptată să se producă, atât la plasele de polipropilenă, cât și la cele de poliester (dar nu din politetrafluoroetilen expandat), în 3 sau 4 săptămâni obținându-se contactul ferm al protezei cu țesuturile și lipsa de flotare a acesteia. Antibioterapia sistemică este esențială.

Pot exista și infecții tardive care implică protezele, iar intervalul liber dintre implantarea materialului protetic și infecție poate fi de luni sau ani. În aceste cazuri, ca și în plăgile care conțin proteze infectate care se vindecă cu formare de sinusuri, este rareori posibilă reintegrarea și este necesară excizia protezei sechestrate. Trebuie îndepărtate numai protezele sechestrate; cele integrate pot rămâne pe loc.

Profilaxia infecțiilor este esențială. Este important de respectat tehnicile sterile, tehnica chirurgicală precisă și meticuloasă și evitarea seroamelor și a hematoamelor prin drenaj închis. Când se folosesc proteze de dimensiuni mari, se vor administra, la scurt timp de la începutul intervenției, antibiotice cu spectru larg care vor fi continuate și postoperator până în momentul în care se suprimă drenajul închis. Intraoperator se folosesc frecvent antibiotice topice. Antibioterapia profilactică nu este necesară atunci când se folosesc proteze de dimensiuni mici din polipropilenă sau poliester.

Ocazional, se pot întâlni granuloame inflamatorii după hernioplastiile în care se folosesc materiale protetice. Atunci când pe un frotiu colorat Gram – efectuat din materialul de la nivelul unui granulom inflamator – se descoperă bacterii, atitudinea prudentă este de a nu se implanta o proteză sintetică. Este mai bine ca pacientul să aibă o hernie decât o proteză infectată. Oricum, colorațiile Gram nu sunt întotdeauna sigure, putând fi negative atunci când la cultura efectuată din granulom se dezvoltă bacterii. Cunoscând această posibilitate, unii chirurgi au implantat cu succes – în prezența unui granulom – proteze atât din polipropilenă, cât și din poliester. Sfatul este să nu se încerce acest lucru.

Hernioplastii inghinale anterioare cu proteze. ***Hernioplastiile tension-free.*** Pentru consolidarea tehnicilor clasice de tratare a herniilor, au fost folosite timp de mulți ani proteze din țesuturi moi, dar rezultatele nu s-au îmbunătățit semnificativ. Atunci când proteza a fost implantată fără a se repara defectul, dar cu diminuarea semnificativă a tensiunii, rezultatele s-au îmbunătățit semnificativ. Lichtenstein a atribuit această idee lui R. Newmann din Rahway, NJ, dar Lichtenstein și grupul său au susținut hernioplastia tension-free și au raportat rezultate favorabile la serii mari de pacienți (Fig. 34-12). Lichtenstein, conștient de importanța tensiunii în producerea recurențelor, a dezvoltat o tehnică tension-free pentru herniile femurale și pentru cele inghinale directe și indirecte recurente cu defect fibros, circumscris, și nu prea mare. Tehnica se bazează pe un dop din material protetic (prosthetic plug) care obturează defectul aponevrotic (vezi Fig. 34-11). Lichtenstein a preluat ideea de tratare a herniilor femurale cu un „dop" (plug) în canalul femural de la Cheatle, care în 1921 a scris că el a „obturat acest defect prin înfășurarea venei safene interne".

Protezele Marlex, Prolene, Trelex și Surgipro sunt interschimbabile și reprezintă materialele protetice preferate pentru hernioplastiile tension-free, deoarece se manevrează ușor și se integrează rapid.

Termenul tension-free a fost adoptat de Lichtenstein pentru a descrie hernioplastia sa cu material protetic, în care nu s-a efectuat și repararea defectului parietal. Hernioplastia tension-free a devenit termenul generic pentru toate tipurile de astfel de hernioplastii realizate prin incizie inghinală anterioară. Efectuarea primei hernioplastii tension-free fără sutură este atribuită lui Stoppa, care în 1969 a introdus o hernioplastie properitoneală în care defectul parietal nu a fost închis, iar hernierea peritoneală a fost prevenită prin folosirea unei plase mari de poliester care nu a fost suturată. Această hernioplastie este descrisă acum prin termenul de „marea proteză de întărire a sacului visceral" (GPRVS – giant prosthetic reinforcement of the visceral sac) și este discutată în secțiunea următoare.

Tehnica hernioplastiei tension-free Lichtenstein constă dintr-o plasă de polipropilenă de 8 x 16 cm, despicată pe o lungime de 1 cm la nivelul marginii inferioare pentru a permite acomodarea cordonului spermatic și care trebuie să se adapteze pacientului. Proteza este suturată circumferențial la mușchiul oblic intern, teaca drepților și marginea ligamentului inghinal. Disecția include și căutarea herniilor femurale și secționarea mușchiului cremaster, a vaselor cremasteriene și a nervului genital pentru a subția cordonul. Capetele protezei sunt trase în mod egal în jurul cordonului, iar marginea inferioară a fiecăruia este suturată la ligamentul inghinal. Pentru ca hernioplastia să fie un succes, plasa trebuie să fie cât mai largă posibil, să acopere teaca drepților pe mai mult de 1 cm, să fie extinsă lateral dincolo de mecanismul obturator și să înfășoare strâns cordonul spermatic.

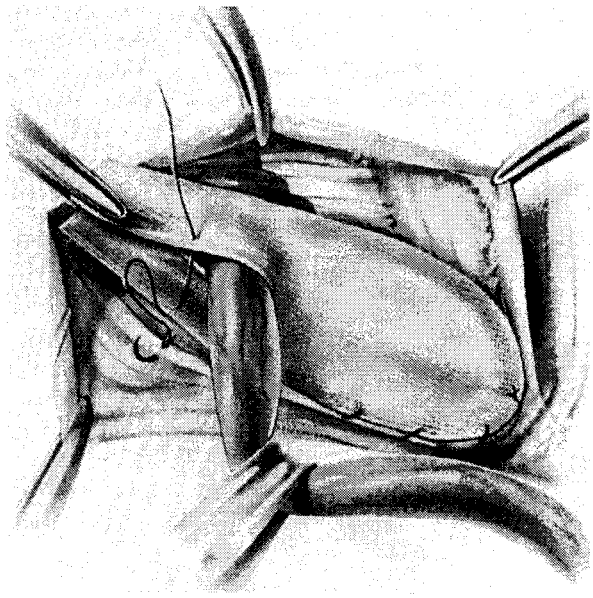
Lichtenstein plug este cilindric și făcut dintr-o bandă de polipropilenă de 2-2,5 cm. Pentru folosirea cu succes a dopului, defectul trebuie să fie scleros și proteza trebuie să fie compactă, să intre cu greutate la nivelul defectului și să fie suturată cu patru sau mai multe fire sintetice permanente. Tehnica este utilă în special la bătrâni și tarați care prezintă un singur defect parietal. Se execută ușor, sub anestezie locală, printr-o incizie mică situată exact deasupra defectului și folosind o disecție minimă care nu afectează cordonul spermatic.

Gilbert a descoperit accidental că o proteză în formă de con, realizată dintr-o bucată de plasă de polipropilenă de aproximativ 6 x 6 cm, trecută prin inelul profund va reține sacii reduși de hernie inghinală indirectă și nu va fi îndepărtată de manevra Valsalva repetată (Fig. 34-13). Pentru a închide inelul profund, Gilbert a plasat proteza conică la nivelul inelului profund și în spațiul properitoneal, unde a dispus-o ca pe o umbrelă deschisă. Proteza nefixată a fost întărită cu un patch similar ca mărime și formă cu cel din tehnica Lichtenstein, dar fără fixare. El a denumit procedeul „sutureless hernioplasty" („hernioplastia fără sutură") și a folosit-o cu mult succes pentru herniile indirecte în care planșeul canalului inghinal nu este deficient. Rutkow și Robbins au extins indicațiile lui Gilbert și au folosit proteze în formă de con atât pentru herniile indirecte, cât și pentru cele directe, de orice mărime. Ei au folosit o proteză comercială patentată și scumpă, care nu prezintă avantaje față de protezele conice confecționate manual. Proteza conică reprezintă o barieră eficientă și atunci când este plasată la nivelul inelului profund fără a fi fixată, iar deschiderea sub formă de umbreluță nu este evidentă. Sacii herniilor indirecte sunt tratați prin tehnici convenționale, iar sacii herniilor directe sunt reduși cu fire resorbabile. Protezele sub formă de dop poziționate pentru a reduce sacii difuzi ai herniilor directe, așa cum au folosit Rutkow și Robbins, sunt ineficiente, deoarece pot fi deplasate fără bariera protectoare a unei meșe.

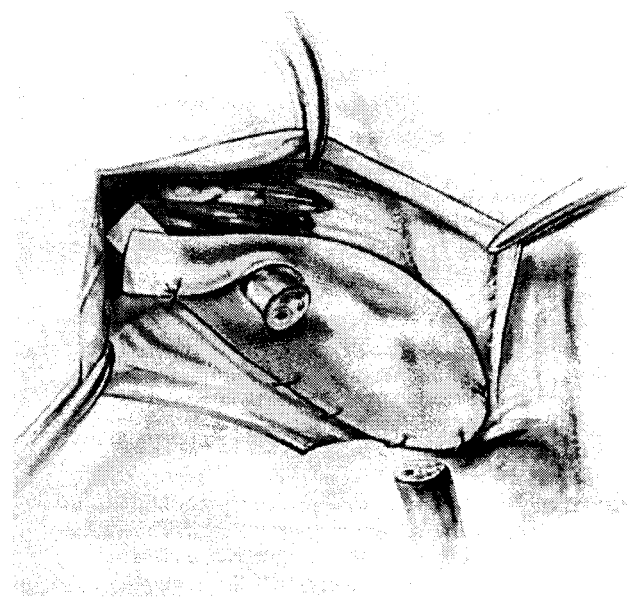
Hernioplastiile tension-free permit ca nervul ilioinghinal și ramura genitală a nervului genitofemural, atunci când nu sunt secționate, să treacă împreună cu cordonul spermatic prin noul inel inghinal profund realizat de proteză.

Hernioplastiile tension-free sunt tolerante pentru modificări tehnice considerabile. De exemplu, în cazul hernioplastiei tension-free Lichtenstein, proteza nu necesită întotdeauna sutură la mușchiul oblic intern și, uneori, nici la nivelul ligamentului inghinal. Capetele protezei care înconjoară cordonul nu necesită întotdeauna încrucișare pentru a crea un nou inel profund sigur, în special când sunt folosite proteze conice pentru a reține sacii herniilor indirecte. În general, hernioplastia tension-free trebuie adaptată cazului. Cea mai folosită hernioplastie tension-free folosită de autorul acestui material este „sutureless hernioplasty" Gilbert, la care se adaugă un punct medial de fixare cu un fir la fascia dreptului și un fir lateral pentru a închide capetele protezei în jurul cordonului (Fig. 34-14). Proteza este poziționată pentru a-i permite marginii inferioare să se ruleze pe ligamentul inghinal. Disecția trebuie să fie minimă în toate cazurile, iar mușchiul cremaster și mănunchiul vasculonervos nu sunt secționate dacă sacul nu este voluminos.

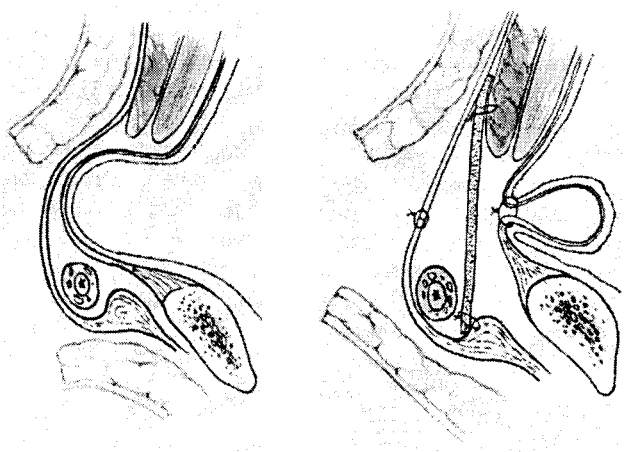
Hernioplastiile tension-free sunt contraindicate în cazul herniilor determinate de boli ale țesutului conjunctiv. De asemenea, nu sunt necesare la femeile cu hernii indirecte primare, deoarece închiderea simplă a inelului profund determină întotdeauna rezultate excelente. Hernioplastiile tension-free nu sunt adecvate pentru tratarea majorității herniilor inghinale recurente la bărbați, deoarece acestea necesită redisecție și remobilizarea cordonului spermatic, principala cauză de atrofie testiculară. GPRVS este o alegere mai bună, deoarece hernioplastia posterioară asigură accesul direct la defectele perietale, evită disecția cordonului spermatic și a nervilor inghinali senzitivi și se potrivește mai bine cu natura complexă și diversă a herniilor recurente.



A



B



C

Fig. 34-12. Hernioplastia inghinală tension-free Lichtenstein. *A.* Un patch dintr-o meșă de polipropilenă de aproximativ 8 x 16 cm este adaptat pacientului și suturat la teaca drepților și la marginea ligamentului inghinal. Lichtenstein recomandă ca marginea superioară să fie suturată la mușchiul oblic intern. În majoritatea cazurilor aceste fire sunt de prisos, deoarece aponevroza mușchiului oblic extern va menține în poziție proteza. Înainte de a uni marginea inferioară a fiecărui capăt al protezei cu ligamentul inghinal cu ajutorul unor fire de polipropilenă, acestea trebuie egalizate. *B.* Când procedeul este complet, apare buclarea porțiunii centrale a protezei. *C.* Nu se depune nici un efort pentru cura herniei, chiar dacă este necesară poziționarea herniei directe cu ajutorul unui fir resorbabil continuu pentru a netezi planșeul canalului inghinal. Herniile indirecte sunt tratate prin metode tradiționale. (*A și B sunt din Wantz GE: J Am Coll Surg. 183: 351, 1996, Fig 1A, B, p 352, cu permisiune. C este din Wantz GE: Atlas of Hernia Surgery, 1991, Fig. 6-1, p. 98, 1991, cu permisiune.*)

Hernioplastiilor tension-free li s-a făcut o reclamă asiduă și au fost agresiv promovate de unii producători de proteze și de unii inițiatori ai procedeelor. Entuziasmul universal pentru ele s-a mărit, deoarece se pot executa ușor și sub anestezie locală neasistată, refacerea este rapidă, iar rezultatele foarte bune. Hernioplastiile tension-free se potrivesc foarte bine pentru cura herniilor primare simple la bărbați, dar nu sunt procedee de ales pentru herniile inghinale complexe sau pentru cele complicate.

Hernioplastia inghinală posterioară (properitoneală) cu material protetic. ***Tehnica Stoppa – Marea proteză de întărire a sacului visceral.*** Spațiul properitoneal reprezintă locul logic de ales pentru implantarea protezei. Aceasta este menținută în loc de presiunea intraabdominală și este departe de țesutul subcutanat relativ avascular, fiind astfel relativ imună la infecțiile superficiale. Orificiul miopectineal poate fi acoperit sau înfundat, iar hernioplastiile vor fi întărite cu o proteză, exact așa cum se întâmplă și în hernioplastiile prin abord anterior (Fig. 34-15). Tehnica inovatoare și revoluționară cu proteză properitoneală, introdusă de Stoppa în 1969, este unică. El a propus eliminarea herniilor inghinale cu ajutorul unei proteze neresorbabile largi care înlocuiește funcțional fascia transversalis. Proteza aderă la sacul visceral și face ca peritoneul să fie inextensibil și să nu poată ieși prin orificiul miopectineal sau prin zonele slabe adiacente; refacerea defectului peretelui abdominal nu este necesară. Operația este cunoscută tehnic prin fraza descriptivă „marea proteză de întărire a sacului visceral" (GPRVS – Giant Prosthetic Reinforcement of the Visceral Sac), dar este denumită curent tehnica Stoppa.

GPRVS se poate efectua uni- sau bilateral. În GPRVS bilateral se inserează o singură proteză mare, în spațiul properitoneal de la nivelul ambelor zone inghinale, printr-o incizie mediană sau Pfannenstiel (Fig. 34-16). Procedeul necesită anestezie generală sau regională și se poate efectua în ambulator. Acest tip de intervenție este de ales pentru toate herniile inghinale complexe, cum sunt herniile recurente și cele determinate de boli ale țesutului conjunctiv. Este rapid și ușor de realizat, chiar și la obezi, la care se preferă efectuarea hernioplastiei atunci când hernia este bilaterală. Reprezintă cea mai bună hernioplastie pentru pacienții cu hernii primare care preferă sau necesită anestezie regională sau generală.

În GPRVS unilaterală se inserează o proteză largă în spațiul properitoneal de la nivelul unei singure zone inghinale.

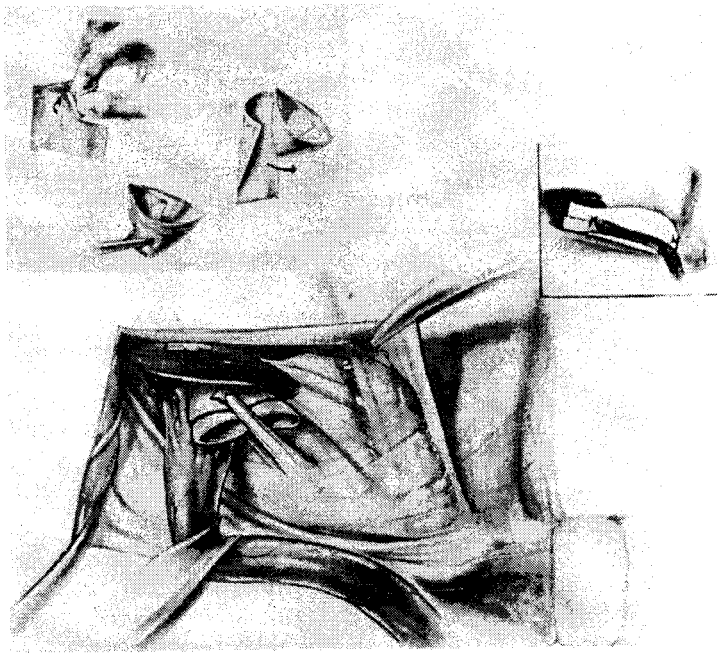


Fig. 34-13. Proteza în formă de con (medalionul din stânga sus) se realizează ușor dintr-o bucată de 6-8 cm^2 de plasă de polipropilenă care se despică parțial, după care se rulează în jurul vârfului despicăturii. Proteza este inserată cu vârful înainte la nivelul inelului profund și în spațiul properitoneal. „Sutureless hernioplasty" Gilbert se completează cu o bucată de plasă întinsă pe planșeul canalului inghinal (medalion), frecvent, fără sutură. *(Din Wantz GE: J Am Coll Surg, 1996, Fig. 3 și 4, p. 353, cu permisiune.)*

De obicei, se realizează printr-o incizie abdominală transversală, dar se poate realiza și printr-o incizie inghinală anterioară, atât transinghinal cât și subinghinal (Fig. 34-17). Incizia abdominală evită disecția canalului inghinal și este preferată la bărbații cu hernii inghinale recurente după o tehnică clasică. GPRVS transighinală este indicată atunci când se descoperă o hernie inghinală complexă neanticipată, iar GPRVS subighinală este indicată când se descoperă o hernie femurală perivasculară neanticipată. Toate tipurile de GPRVS unilaterală se pot efectua sub forma chirurgiei de 1 zi, cu anestezie locală – cu excepția GPRVS abdominală care necesită frecvent anestezie regională sau generală. Frecvent, o proteză largă în spațiul properitoneal va necesita o despicare, pentru adaptarea cordonului spermatic, la nivelul inelului profund (vezi Fig. 34-15). Locul despicăturii, suturat stâns în jurul elementelor cordonului, țin parțial pe loc proteza, dar reprezintă și un potențial loc pentru protruzia peritoneului. Efectuarea despicăturii la nivelul plasei nu este necesară dacă elementele cordonului spermatic – canalul deferent și vasele testiculare – sunt disecate de peritoneul la care sunt atașate prin fascia transversalis. Elementele cordonului pot fi lăsate lângă peretele pelvisului, iar proteza properitoneală le va acoperi, împreună cu inelul profund și orificiul miopectineal. Această tehnică inventată de Stoppa facilitează implantarea properitoneală a protezei (vezi Fig. 34-16).

Materialul protetic ales pentru GPRVS este Mersilene, deoarece este suplu și elastic, rămâne pe loc fără a fi suturat, se conformează curburii complexe a pelvisului și induce o integrare fibroblastică promptă. În cazul GPRVS, plasarea de proteze se face cu pense abdominale lungi. Au fost utilizate și alte tipuri de proteze. Dacă proteza Mersilene este înlocuită cu una din polipropilenă semirigidă, este nevoie de plasarea câtorva fire, deoarece aceasta nu se conformează bine. Gore-Tex necesită fire neresorbabile, deoarece încapsularea este foarte lentă.

GPRVS reprezintă o tehnică eficientă, anatomică și tension-free. Ea reprezintă ultima variantă de hernioplastie de ales. Când este corect făcută, se realizează vindecarea tuturor tipurilor de hernii inghinale, chiar și a celor femurale prevasculare, iar recuperarea este rapidă și disconfortul minim.

Tehnica laparoscopică. Hernioplastia laparoscopică a atras multă atenție și a stârnit comentarii, chiar dacă numai 5% din hernii se tratează în acest fel. Fără îndoială, hernioplastia laparoscopică poate fi făcută cu succes de mâini experimentate și determină mai puțină durere postoperator. Întrebarea este dacă trebuie efectuată, deoarece ea este inerent mai riscantă decât hernioplastia deschisă. Studiile prospective randomizate care compară tehnica deschisă cu cea laparoscopică la nivel național sunt abia la început. Între timp, au fost publicate rezultatele obținute de cei mai experimentați chirurgi în hernii laparoscopice din Europa de Vest și America de Nord, iar morbiditatea, mortalitatea și rata

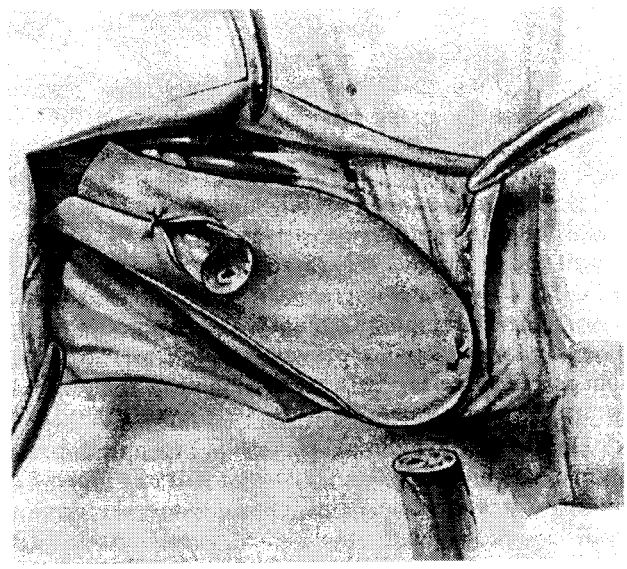


Fig. 34-14. Hernioplastiile tension-free tolerează modificări tehnice considerabile. „Sutureless hernioplasty" Gilbert, la care se adaugă un fir de polipropilenă pentru a fixa plasa la teaca drepților și un altul pentru a strânge capetele plasei în jurul cordonului, este suficientă pentru majoritatea herniilor indirecte și directe. *(Din Wantz GE: J Am Coll Surg. 183: 351, 1996, Fig. 2, p. 352, cu permisiune.)*

recurenței au fost comparate cu cele obținute de chirurgii din Europa de Vest și America de Nord specializați în hernioplastii deschise. Rezultatele au arătat că, exceptând infecțiile plăgii, morbiditatea, mortalitatea și rata recurențelor după hernioplastia laparoscopică sunt semnificativ mai mari decât cele obținute după hernioplastia deschisă. *Disconfortul postoperator nu va fi niciodată un factor motivator în alegerea tipului de intervenție.* Mai degrabă, procedeul ales trebuie să producă cele mai bune rezultate, cu riscurile cele mai mici. Până în prezent procedeul de ales este hernioplastia deschisă. În plus, hernioplastia laparoscopică necesită întotdeauna anestezie generală sau regională și consumă multe dintre resursele spitalului. Mai important, spre deosebire de hernioplastia deschisă, ea necesită prezența unui chirurg care este foarte experimentat și este foarte bine antrenat cu această tehnică. Hernioplastia deschisă, preferabil hernioplastie tension-free, cu anestezie locală atunci când este posibil, rămâne procedeul de ales pentru majoritatea pacienților.

Complicații. Orhita ischemică, cu complicația ei atrofia testiculară, și nevralgia reziduală sunt cele două complicații importante, deși rare, ale hernioplastiei inghinale. Ele apar mai frecvent după hernioplastia inghinală anterioară, deoarece nervii și cordonul spermatic sunt disecate și mobilizate. Corect, recurența poate fi considerată drept o complicație a hernioplastiei inghinale, deși tradițional, chirurgii nu o consideră așa.

Orhita ischemică și atrofia testiculară. Manifestările clinice ale orhitei ischemice apar insidios, nu sunt evidente timp de 2-5 zile după hernioplastie și, inițial, sunt frecvent greșit interpretate. Testiculul și cordonul spermatic se tumefiază, devin de consistență crescută, sensibile, dureroase și retractate. Procesul durează 6-12 săptămâni și se poate remite complet sau se poate termina prin atrofierea testiculului. Gangrena nu este frecventă, iar orhidectomia este rareori necesară. Revenirea testiculului la dimensiunea și forma normală nu înseamnă că procesul este complet, iar atofia testiculului poate să nu devină evidentă o perioadă de timp lungă de până la 1 an.

Etiologia orhitei ischemice este tromboza cordonului spermatic, iar afectarea testiculară implică o congestie venoasă intensă. Tromboza este indusă de trauma chirurgicală a cordonului, în special când se asociază cu disecția pentru îndepărtarea completă a unui sac larg de hernie inghinală indirectă. Disecția unui sac herniar indirect scrotal lezează venele delicate ale plexului pampiniform, inițiază tromboza și în plus întrerupe și circulația colaterală (vezi secțiunea cu disecția din tehnicile clasice).

Nu există un tratament eficient de prevenire a atrofiei. Se administrează antibiotice, medicamente antiinflamatoare și doze masive de steroizi. Din fericire incidența poate fi

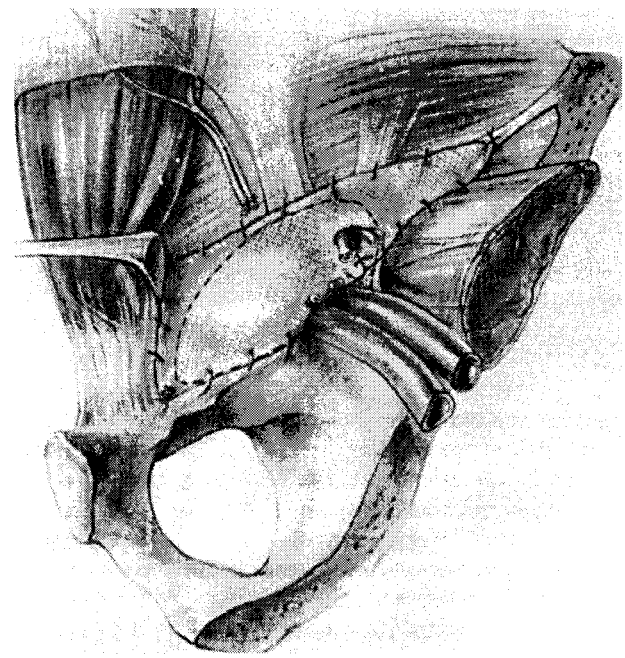
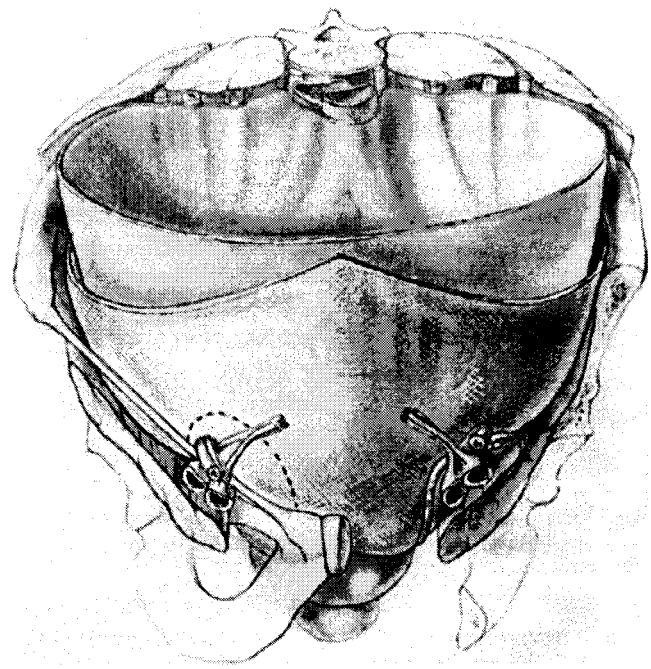
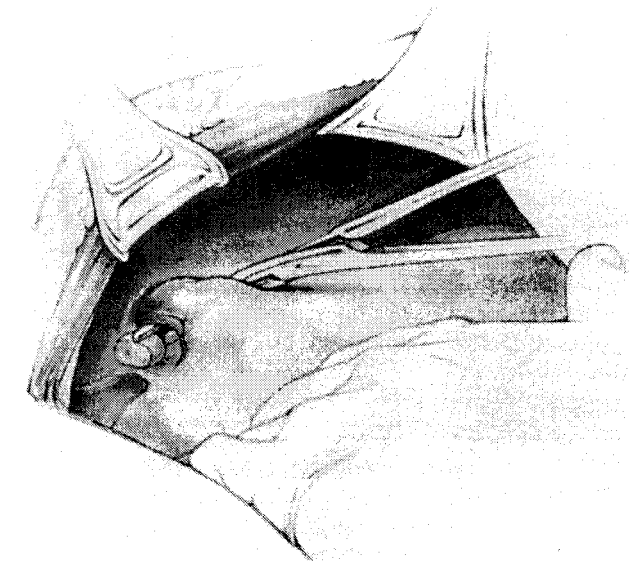


Fig. 34-15. Hernioplastia cu patch protetic properitoneal. Proteza este suturată inferior la ligamentul Cooper și fixată superior prin încorporarea ei în firele care închid incizia transversală de acces în cadranul inferior. O despicătură la nivelul protezei permite adaptarea cordonului; în acest caz despicătura este inferioară, dar ea poate fi și laterală. *(Din Wantz GE: Atlas of Hernia Surgery, 1991, Fig. 6-5a, p. 105, cu permisiune.)*

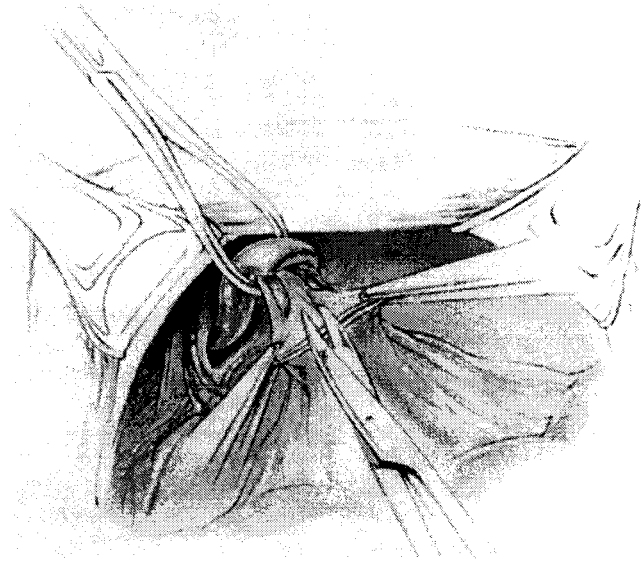


A

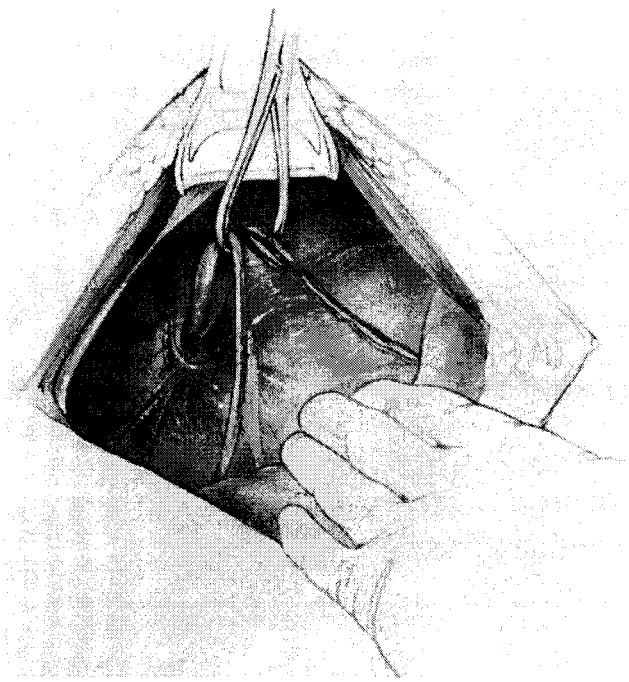
Fig. 34-16. Întărirea bilaterală cu proteză gigantă a sacului visceral. *(A)* O proteză mare este implantată după o incizie pe linia mediană sau Pfannenstiel. Mesa se extinde cu mult față de marginile orificiului miopectineal. Spațiul properitoneal este clivat larg. Pediculul sacului herniei indirecte este înconjurat cu linia punctată *(B)*, sacul secționat *(C)* și peritoneul închis. Ductele deferente și vasele testiculare sunt separate de peritoneul parietal *(D)*. Când sunt eliberate, ele vor sta pe peretele pelvisului (parietalizare) și proteza va acoperi întregul orificiu miopectineal fără a avea o despicătură pentru cordon. Proteza pentru GPRVS bilaterală are formă de șevron și este astfel aranjată încât să se întindă transversal *(E)*. Lățimea este egală cu distanța dintre spinele iliace antero-superioare minus 2 cm la un pacient normal, dar poate fi mai mare la obezi. Lungimea este egală cu distanța dintre ombilic și simfiza pubiană. Capetele șevronului sunt exagerate pentru a asigura o menținere fermă a sacului visceral. Proteza este implantată cu pense Wiley sau Rochester Péan lungi (30 cm) astfel încât proteza să învelească lejer sacul visceral. Spațiul mort larg poate necesita drenaj. Proteza se fixează numai la fascia ombilicală cu un singur fir. (Din *Wantz GE: Surg Gynecol Obstet, 169: 408, 1989, cu permisiune.*)



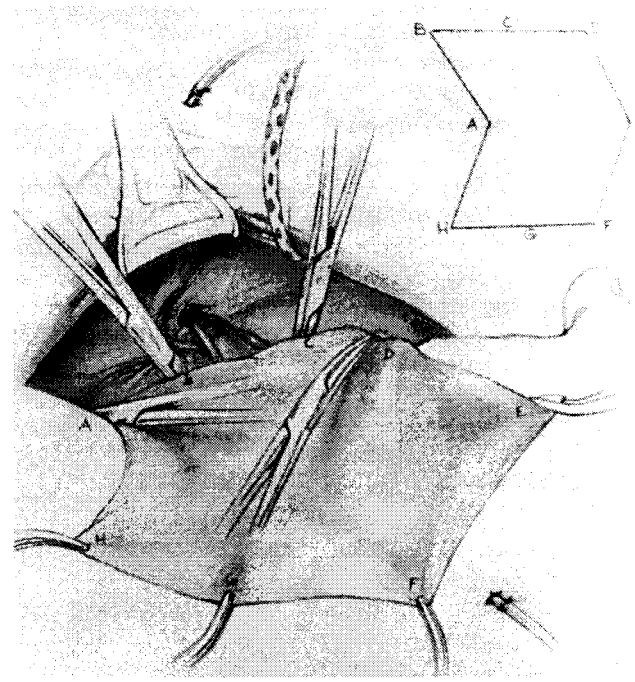
B



C



D



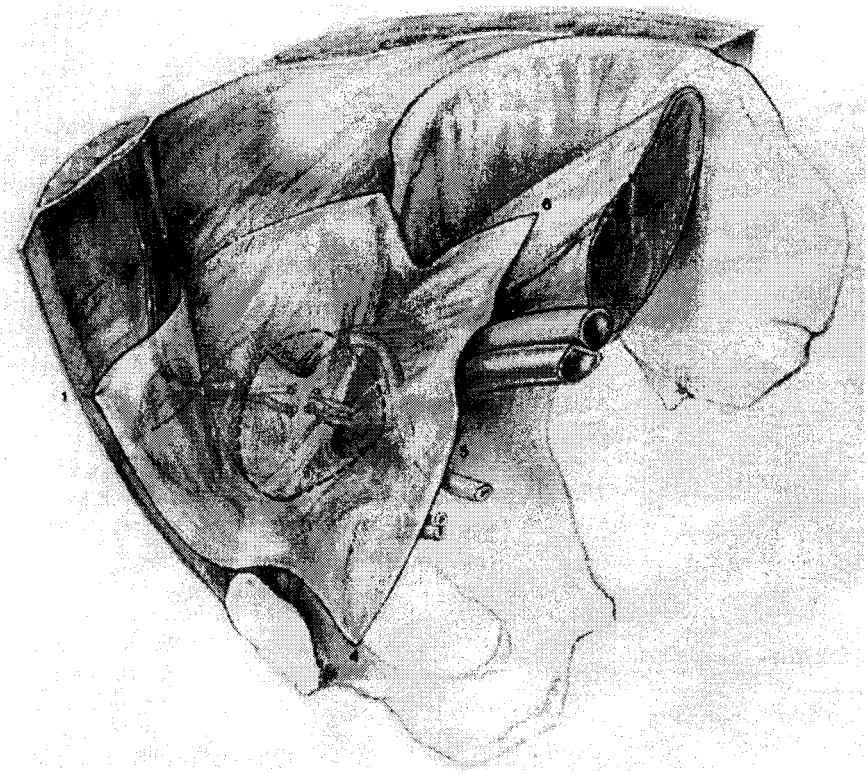
E

Fig. 34-16. *B-E Continuare.*

diminuată prin reducerea traumei chirurgicale a cordonului, prin neexcizarea porțiunii distale a sacului de hernie indirectă atunci când nu este nevoie; nedisecarea sub tuberculul pubian; și neredisecarea unui canal inghinal și a unui cordon spermatic la un pacient care este predispus complicației datorită unei hernioplastii anterioare, vasectomii, hidrocelectomii sau altor intervenții chirurgicale inghinale sau scrotale. În cazul ultimelor situații, alternativa preferată este hernioplastia posterioară properitoneală cu proteză.

Nevralgia. Nevralgia reziduală cronică poate fi determinată de manipularea chirurgicală a nervilor senzitivi inghinali în timpul hernioplastiei sau după hernioplastie datorită țesutului cicatriceal contractant sau granuloamelor inflamatorii adiacente. Traumatismul intraoperator al nervului, fie secționare, întindere, contuzie sau sutură, nu este apreciat la timp. Durerea poate fi localizată, difuză, proiectată pe traiectul nervului sau resimțită în zonele învecinate. Ea se poate dezvolta precoce sau tardiv, posibil la săptămâni sau luni de la operație. În cele mai multe cazuri, durerea se însoțește de modificări ale dispoziției și comportamentului. Depresia, relațiile interpersonale perturbate și incapacitatea de a efectua munca sunt frecvente și dificil de tratat. Este benefică o abordare multidisciplinară.

O cauză binecunoscută de nevralgie reziduală este reprezentată de neurinom. Neurinomul se dezvoltă din proliferarea fibrelor nervoase în afara neurilemei unui nerv care a fost secționat complet sau incomplet. Durerea din neurinom variază în intensitate, poate fi indusă de modificări ale poziției și nu prezintă exacerbări paroxistice spontane. În zona leziunii este prezentă hiperestezie, iar percutarea locului poate determina durere sub formă de junghiuri. Durerea prin dezaferentare este diferită de durerea din neurinom. Ea este



A

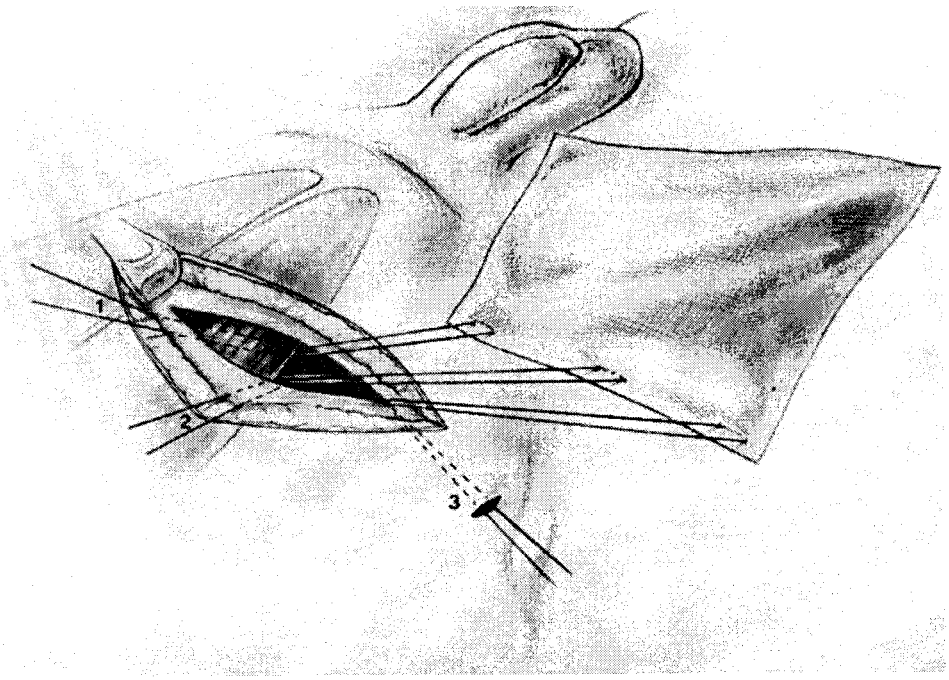
Fig. 34-17. GPRVS unilaterală este o GPRVS bilaterală înjumătățită *(A)*. Proteza este aranjată ca un diamant *(B)*. Este important ca marginea inferioară să fie mai largă decât vârful, iar partea laterală să fie mai lungă decât cea medială. Lungimea protezei la nivelul marginii superioare este egală cu distanța linie mediană-spină iliacă anterosuperioară minus 1 cm. Distanța pe verticală este de aproximativ 14 cm. Lungimea colțului inferolateral crește cu 2-4 cm. Colțul inferolateral alungit excesiv asigură o bună ancorare a protezei pe marginea laterală a sacului visceral. Proteza este trasă sub peretele abdominal superior și este fixată cu fire pe linia mediană, linia semilunară și la mușchii oblici, lângă spina iliacă anterosuperioară. Partea distală a protezei este implantată cu pense Wiley sau Rochester Péan lungi *(C, D)*. GPRVS unilaterală poate fi executată printr-o incizie inghinală anterioară, folosind tehnica de mai sus, atunci când se găsește o hernie inghinală complexă neanticipată *(A este din Wantz GE: Surg Gynecol Obstet, 169: 408, 1989, cu permisiune; B, C și D sunt din Wantz GE: Atlas of Hernia Surgery, 1991, Fig. 6-38, p. 141, Fig. 6-40, p. 146 și Fig. 6-42, p. 148, cu permisiune.)*

sub formă de arsură, permanentă și cu exacerbări paroxistice intermitente. Zona interesată este inițial anesteziată, dar devine hiperestezică. Debutul tipic al durerii prin dezaferentare este tardiv, după o săptămână sau mai mult, iar percuția locului nu determină accentuarea durerii.

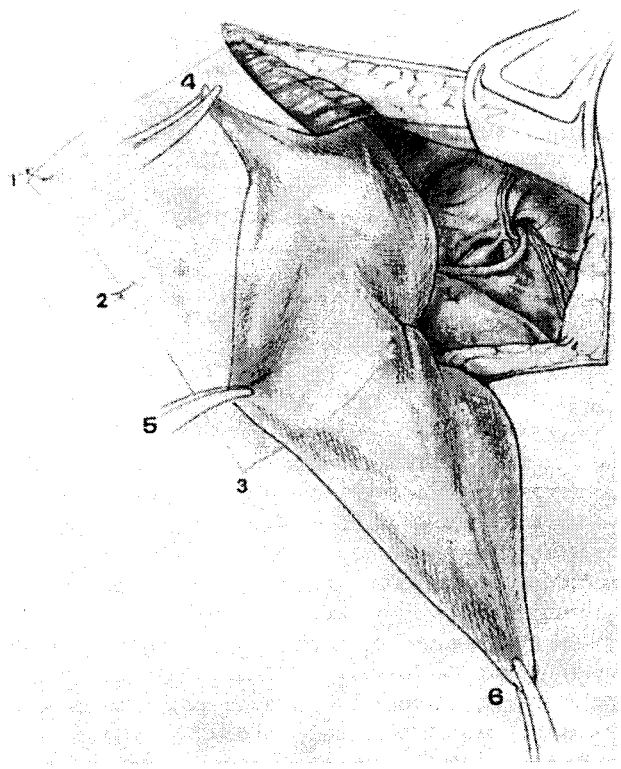
Tratamentul nevralgiei reziduale este dificil. Neuroliza nervului afectat poate determina dispariția durerii și este mai eficientă dacă se execută precoce. Nervul afectat poate fi identificat prin blocuri nervoase cu anestezice locale. Nervii iliohipogastric și ilioinghinal pot fi blocați sau secționați la nivel inghinal. Blocarea cu certitudine a nervului genitofemural la nivel inghinal este imposibilă. Nevralgia determinată de acest nerv se poate identifica prin blocarea L1 și L2 paravertebral. Secționarea nervului genitofemural se realizează printr-o incizie în flanc sau, preferabil, laparoscopic. Alte tratamente complementare includ analgezicele, antidepresivele, anticonvulsivantele, anxioliticele și stimularea electrică transcutanată. Uneori, este utilă injectarea de steroizi în zona afectată.

Prevenirea lezării nervilor este importantă, deoarece tratamentul complicațiilor nevralgice este frecvent lipsit de eficacitate. Din fericire această complicație este rară. Dacă este posibil, nervii senzitivi vor fi păstrați; acest lucru nu este posibil întotdeauna, iar unii nervi mici, greu vizibili sunt invariabil secționați. Uneori, pentru a putea efectua herioplastia, trebuie secționate ramuri majore sau chiar trunchiurile nervoase. Secționarea (de obicei după ligaturare) ramurii genitale a nervului genitofemural se realizează de rutină în majoritatea hernioplastiilor inghinale anterioare. Practic nu se produce aproape niciodată nevralgie de nerv genital, acest lucru sugerând că secționarea completă a nervului reprezintă o cauză mult mai rară de producere a nevralgiei decât alte tipuri de leziuni nervoase. Majoritatea nervilor necesită ligatură pentru controlarea sângerării. Ligatura poate limita și formarea de neurinom la nivelul neurilemei.

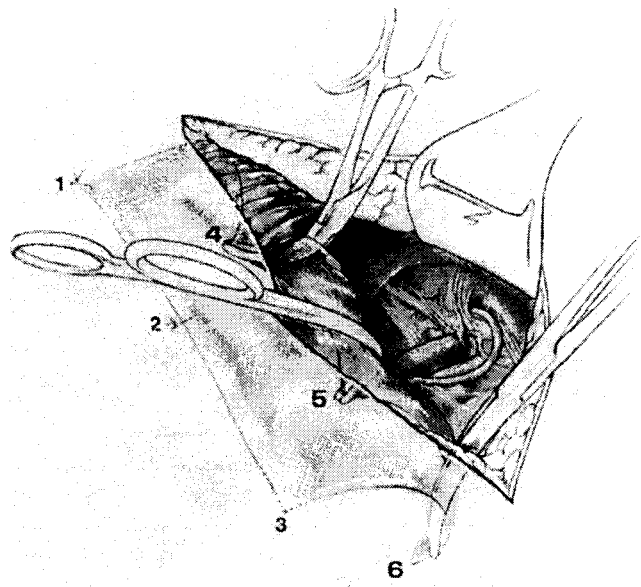
Recurențele. Chirurgii foarte experimentați care au folosit tehnicile clasice au raportat o rată a recurențelor variind între 1 și 3% după o urmărire de 10 ani. Astfel de rezultate sunt excepționale, majoritatea chirurgilor nefiind în stare să le obțină. Recurențele sunt determinate de tensiunea excesivă la locul suturilor, de țesuturile insuficiente, hernioplastiile inadecvate și de herniile nedepistate. Predictibil, recurențele sunt mult mai frecvente la pacienții cu hernii directe, în special când sunt bilaterale, hernii directe prezente de ambele părți ale vaselor epigastrice inferioare și hernii directe combinate cu hernii indirecte. Recurențele indirecte sunt determinate de excizia insuficientă a capătului proximal al sacului, de refacerea insuficientă a inelului profund și de atrofia mecanismului obturator. Majoritatea recurențelor sunt directe



B



C



D

Fig. 34-17. *B-D Continuare.*

și apar de obicei în zona tuberculului pubian, unde se înregistrează cea mai mare tensiune la nivelul liniilor de sutură. Inciziile de relaxare sunt întotdeauna utile. Tratarea simultană a herniilor inghinale bilaterale nu mărește tensiunea la nivelul suturilor și nu reprezintă cauză de recurență, așa cum s-a crezut inițial.

Pentru tratarea cu succes a herniilor recurente trebuie folosită o proteză. Recurențele după patch repairs (tehnici de refacere cu patch) și plug repairs (tehnici de refacere cu dop) apar în zonele unde orificiul miopectineal nu este protejat de proteză, așa cum este, de exemplu, inelul profund. Recurențele paraprotetice sunt determinate de proteze care sunt prea mici. Recurențele după hernioplastiile anterioare cu proteze se tratează properitoneal cu o a doua proteză sau anterior cu proteză de tip plug.

Recurențele după GPRVS apar dacă spațiul properitoneal nu este clivat suficient de larg sau dacă proteza este prea mică, nu are formă corespunzătoare sau este implantată incorect. Recurențele după GPRVS se abordează anterior și se tratează prin adăugarea unei extensii la proteza existentă. Alternativ, poate fi implantată o altă proteză permanentă, transabdominal.

HERNIA OMBILICALĂ

Ombilicul reprezintă o zonă slabă a peretelui abdominal și un loc comun pentru herniere. Herniile ombilicale apar mai frecvent la femei. Obezitatea și sarcinile repetate reprezintă stări predispozante frecvente, ascita exacerbează întotdeauna problema. Hernia ombilicală la adulți este câștigată și nu are legătură cu hernia ombilicală la copii. Strangularea colonului și a omentului este destul de frecventă. Ruptura apare în prezența cronică a ascitei datorate cirozei, caz în care este necesară de urgență și decompresiunea portală.

Herniile ombilicale sunt frecvente la sugari și se închid spontan dacă defectul aponevrotic este de 1,5 cm sau mai mic. Intervenția chirurgicală este recomandată la sugari cu defecte mai mari de 2 cm în diametru și la toți copiii cu hernie ombilicală prezentă la vârsta de 3 sau 4 ani.

Intervenția chirurgicală clasică pentru hernia ombilicală este hernioplastia Mayo. Operația constă în sutura în rever (în redingotă) a segmentelor aponevrotice superior și inferior (Fig. 34-18). Curent, tehnica Mayo, deși este încă utilă, este rareori folosită. Herniile ombilicale cu defect parietal mic sunt închise prin plasarea câtorva fire de polipropilenă, iar cele cu defecte parietale largi se tratează cu proteză, printr-o tehnică ce imită pe cea folosită în cura eventrațiilor.

HERNIA EPIGASTRICĂ

Hernia epigastrică este determinată de protruzia grăsimii properitoneale și a peritoneului printre fibrele încrucișate ale tecii dreptului la nivelul liniei mediane (linea alba) între procesul xifoidian și ombilic. Herniile epigastrice sunt frecvent ireductibile, prezintă invariabil defecte aponevrotice mici, uneori sunt multiple și prezintă frecvent mult mai mult disconfort comparativ cu dimensiunea lor. Cura lor se efectuează de obicei cu ajutorul unei incizii tegumentare verticale, este ușoară și similară cu cea pentru herniile ombilicale.

HERNIA SPIEGEL

Herniile spiegeliene sunt hernii ventrale care apar de-a lungul porțiunii subombilicale a liniei semilunare Spiegel și prin fascia Spiegel. Herniile spiegeliene sunt rare și, cu excepția celor mari, sunt dificil de diagnosticat, deoarece sunt interparietale și conținute de aponevroza mușchiului oblic extern. Herniile spiegeliene prea mici pentru a fi dignosticate clinic se pot evidenția frecvent folosind ecografia și CT. Herniile spiegeliene mari pot fi greșit interpretate drept sarcoame ale peretelui abdominal. Prinderea nervilor cutanați anteriori T10 – T12 produce disconfort care indică hernia spiegeliană.

Fascia Spiegel este de fapt o aponevroză formată din aponevrozele fuzionate ale oblicului intern și transversului abdominal, situată între porțiunea musculară a acestora lateral și mușchiul drept abdominal medial (Fig. 34-19). Deasupra ombilicului, fibrele aponevrotice ale acestor mușchi se încrucișează și formează o barieră foarte puternică. Sub ombilic, fibrele sunt mai mult sau mai puțin paralele și se pot diviza permițând peritoneului și grăsimii properitoneale să iasă prin acest defect, după care sunt oprite de către aponevroza supraiacentă a mușchiului oblic extern. Deși herniile spiegeliene pot să apară oriunde de-a lungul liniei semilunare, ele apar cel mai frecvent acolo unde fascia Spiegel este cea mai largă și mai slabă. Fascia Spiegel are lărgimea cea mai mare pe linia care unește ombilicul cu spina iliacă anterosuperioară și este cea mai slabă în zona situată imediat sub linia arcuată și deasupra vaselor epigastrice inferioare. Herniile spiegeliene pot să apară inferior de vasele epigastrice, caz în care reprezintă o variantă a herniei inghinale directe.

Gâtul sacului herniei spiegeliene se dezvoltă lateral prin deplasarea mușchilor largi ai abdomenului. Mușchiul drept împreună cu teaca sa împiedică dezvoltarea medială. Herniile spiegeliene mici se închid simplu, iar cele largi situate la nivelul mușchilor necesită proteză.

HERNIA LOMBARĂ

Hernii congenitale, spontane sau traumatice – toate rare – apar prin triunghiul superior Grynfeltt și inferior Petit. Cura lor este imposibilă fără folosirea unei proteze sau a unui lambou mioaponevrotic. Triunghiul Petit este un triunghi cu vârful în sus, mărginit de mușchiul latissimus dorsi, mușchiul oblic extern și creasta iliacă. El este acoperit numai

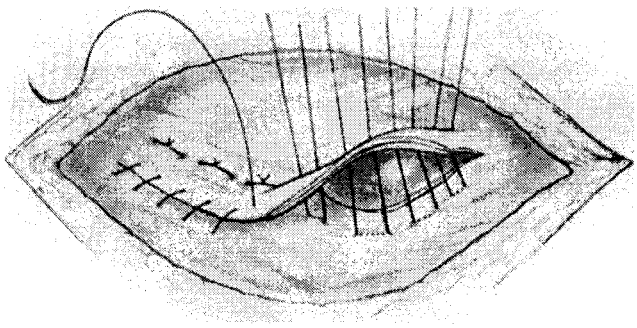


Fig. 34-18. Herniile ombilicale largi erau tratate tradițional prin tehnica Mayo – sutura în rever a peretelui abdominal. Astăzi, herniile ombilicale mari se tratează cu ajutorul unei proteze, așa cum se face în eventrații. (Adaptat din: Wantz GE: *Atlas of Hernia Surgery, 1991, Fig. 7-4, p. 156, cu permisiune.*)

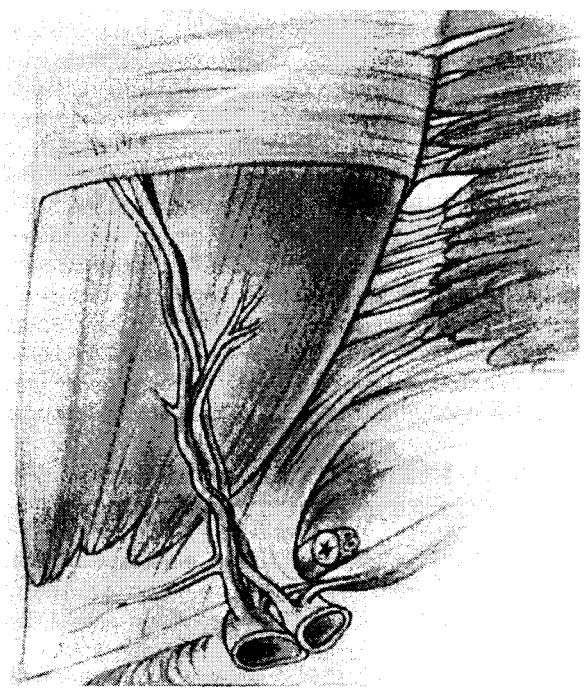


Fig. 34-19. Anatomia herniei Spiegel. Hernia Spiegel apare oriunde de-a lungul liniei semilunare, sub ombilic, dar este cea mai frecventă la nivelul liniei arcuate care corespunde liniei care unește spinele iliace anterosuperioare (Din: Wantz GE: *Atlas of Hernia Surgery, 1991, Fig. 10-1, p. 174, cu permisiune.*)

de fascia superficială. Triunghiul Grynfeltt este inversat, cu vârful în jos, mărginit de coasta a XII-a, mușchiul oblic intern și mușchiul sacrospinal. El este acoperit de latissimus dorsi.

Herniile lombare difuze, mari, care apar după nefrectomii, se datorează în parte paraliziei musculare, iar defectele aponevrotice nu sunt de obicei identificabile. Ele se tratează ca și herniile postincizionale.

HERNIA PELVINĂ

Herniile apar în fosa obturatorie, în gaura sciatică mare sau mică și în perineu. Toate sunt rare și apar în special la pacienți cașectici, bătrâni, mai ales de sex feminin. Dintre herniile pelvine, cele mai frecvente sunt herniile obturatorii, și atunci când se descoperă, sunt în majoritate strangulate. Presiunea pe nervul obturator determină durere în regiunea șoldului și genunchiului și pe partea internă a coapsei. Această durere caracteristică apare la aproximativ o jumătate din pacienți și este cunoscută drept semnul Howship-Romberg. O masă palpabilă la examenul pelvin sau rectal sau în partea supero-medială a coapsei se înregistrează rareori. Dacă nu este prezentă o stare septică, este necesară cura cu ajutorul unei proteze.

Herniile perineale apar prin diafragmul pelvin și pot fi anterioare sau posterioare față de mușchiul perineal transvers superficial. Hernia perineală anterioară se întâlnește numai la femei și ajunge în labia mare, în timp ce hernia perineală posterioară intră în fosa ischiorectală la bărbați și se apropie de vagin la femei.

HERNIA PARASTOMALĂ

Herniile parastomale interferează cu irigația colostomei și aderarea pungii de colostomă. Herniile paracolostomie sunt mai frecvente decât herniile paraileostomie, și ambele apar mai frecvent atunci când stoma iese mai mult prin linia semilunară decât prin teaca dreptului. De aceea, herniile parastomale sunt de obicei lateral de stomă. Mutarea stomei într-un loc nou reprezintă o metodă tradițională de tratament și este preferată față de repararea locală a defectului. Refacerea locală eșuează frecvent, deoarece partea musculară situată lateral de stomă lasă prea puțină aponevroză. Dintre tehnicile protetice, cea preferată este procedeul Leslie (Fig. 34-20). Această metodă este ușor de efectuat, nu este debilitantă, iar pentru autor a înlocuit transplantarea stomei. Ea constă în închiderea defectului parietal lateral de stomă în țesutul subcutanat și apoi implantarea unei bucăți mari de Mersilene care a fost parțial despicată pentru a putea înconjura stoma și apoi întinsă pe peretele abdominal anterior la care este fixată. Contactul larg dintre proteză și intestin trebuie evitat. Mersilene este preferat protezelor din polipropilenă, deoarece este moale, suplu și adaptabil. Nu se plasează fire în peretele intestinal.

HERNIA POSTINCIZIONALĂ (EVENTRAȚIA POSTOPERATORIE)

Herniile postincizionale reprezintă o problemă chirurgicală serioasă. Ele au tendința la mărire. Sunt frecvent foarte greu de tratat, și de obicei se asociază cu afecțiuni concomitente serioase. Pacienții sunt de obicei obezi. Obezitatea și infecțiile reprezintă două dintre principalele cauze ale afecțiunii. Masa de panicul adipos pune, prin ea însăși, probleme speciale pentru incizia chirurgicală, iar infecția împiedică vindecarea plăgii. Hipertensiunea, afecțiunile cardiace și renale, diabetul și intertrigo purulent acompaniază de obicei obezitatea și cresc morbiditatea în cazul curei chirurgicale a herniei postincizionale.

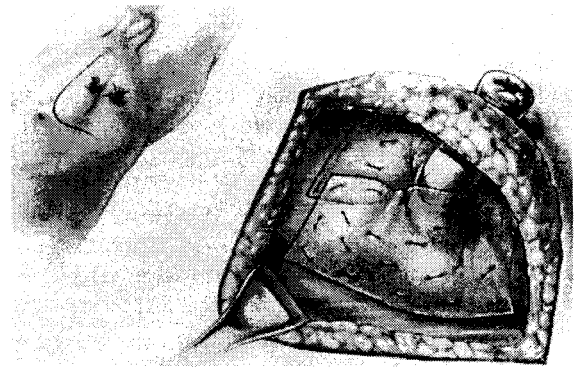


Fig. 34-20. Hernioplastia parastomală Leslie asigură o refacere simplă, cu o minimă incapacitate. Pielea și țesutul subcutanat sunt ridicate de pe peretele abdominal, iar defectul parietal lateral de stomă este închis cu fire permanente situate din loc în loc. O bucată de Mersilene de 10-15 cm^2 este despicată parțial pentru a înconjura intestinul și apoi întinsă pe peretele abdominal la care este fixată cu agrafe sau fire. Nu se pun fire la nivelul peretelui intestinal.

Boala eventrațională. Pierderea integrității peretelui abdominal reduce presiunea peretelui abdominal și determină modificări importante, pe care Rives le-a denumit pe bună dreptate „boală eventrațională". Caracteristica principală a sindromului este disfuncția respiratorie. O eventrație largă produce o mișcare paradoxală a peretelui abdominal în cursul respirației, similară cu cea din voletul costal mobil. Funcția diafragmului devine ineficientă. Diafragmul nu se mai contractă împotriva viscerelor abdominale și forțează intrarea lor în sacul herniar. Este esențială evaluarea funcției respiratorii și a gazelor sanguine.

Detașarea inserțiilor tendinoase a mușchilor abdominali largi agravează eventrațiile mediane. Mușchii se retractează, măresc defectul parietal și determină pântecul mușchiului drept abdominal, care este în mod normal vertical, să ajungă în poziție orizontală. Contracția drepților mai degrabă va expulza decât va reține viscerele în abdomen. În final se produc atrofia, degenerarea grasă și fibroza mușchilor laterali, iar reinserția tendinoasă a mușchilor pe linia mediană pentru a reface linia albă va fi dificilă. În unele hernii ale liniei mediane pierderea reală a peretelui abdominal poate fi determinată de infecție, traumă sau laparotomii repetate. În majoritatea cazurilor pierderea de substanță este mai mare.

Viscerele își pierd dreptul la domiciliu în abdomen în cazul eventrațiilor mari, vechi. În aceste cazuri, reducerea viscerelor în momentul intervenției chirurgicale poate determina moartea prin compresia venei cave inferioare și insuficiență respiratorie prin ridicarea forțată și imobilizarea diafragmului. Introducerea pneumoperitoneului în 1947, de către Goni-Moreno, a făcut ca aceste hernii inițial inoperabile să devină operabile.

Reducerea presiunii intraabdominale prin eventrație determină edem la nivelul mezenterului și stază în sistemul venos splanhnic și în vena cavă inferioară. Apare distensia și atonia viscerelor cavitare, scăzând capacitatea de a crește presiunea intraabdominală, rezultând astfel dificultăți în micțiune și defecație. Durerea de spate reprezintă un simptom frecvent; ea este determinată de lordoza indusă de retracția mușchilor largi și de scăderea eficienței mușchilor drepți.

Pielea și țesutul subcutanat supraiacente eventrațiilor largi sunt întinse și lezate. Pielea devine atrofică, hipoxică și lipsită de grăsimea subcutanată. Apar ulcerații spontane. Tipic, ele

sunt solitare, apar la vârful eventrației și sunt greșit interpretate drept leziuni produse prin suprapresiune. Se vindecă greu și necesită tratament antimicrobian intensiv atât local, cât și sistemic pentru a preveni complicațiile septice în momentul curei chirurgicale.

Pacienții obezi cu eventrații largi prezintă un risc postoperator crescut pentru complicații septice, disfuncție respiratorie și embolie pulmonară. Este esențială profilaxia preoperatorie și postoperatorie.

Pneumoperitoneul progresiv reprezintă o tehnică utilă pentru pregătirea pacienților în vederea curei herniei incizionale, deoarece el previne unele dintre modificările acestei afecțiuni. Pneumoperitoneul întinde peretele abdominal și aderențele intraabdominale, facilitează reîntoarcerea viscerelor în abdomen și îmbunătățește funcția diafragmului. Tehnica pneumoperitoneului este simplă. Aerul este injectat în cavitatea peritoneală printr-un ac de pneumoperitoneu care a fost introdus sub anestezie locală. Se insuflă aer până când pacientul prezintă scurtarea respirației sau până când simte durere în umăr. La început, pacientul poate tolera numai cantități mici de aer. Uneori pot fi insuflați inițial numai 2-4 litri. După aceea, aerul se adaugă treptat, la interval de 1-3 zile. Pneumoperitoneul este menținut 10-20 zile. Pacientul este pregătit pentru operație atunci când palparea nu mai evidențiază tensiune la nivelul flancurilor. Incapacitatea pacientului de a tolera pneumoperitoneul reprezintă o contraindicație pentru cura herniei postincizionale.

Cura chirurgicală a herniei postincizionale. Obiectivul curei herniei postincizionale este reprezentat de reconstruirea anatomică a peretelui abdominal. Aceasta include închiderea defectului parietal, reinstaurarea presiunii abdominale normale și, în herniile postincizionale mediane, reinserția tendinoasă a mușchilor abdominali laterali. Majoritatea herniilor postincizionale mici se tratează prin închiderea simplă a defectului. Herniile postincizionale largi, cu defecte aponevrotice mai mari de 10 cm, au o tendință marcată la recurență. Cura realizată prin unirea marginilor aponevrozelor sau prin tehnicile de imbricare Judd sau Mayo este frecvent insuficientă și prezintă o rată a recurențelor mai mare de 50%. Din acest motiv, pentru a efectua o cură chirurgicală eficientă, majoritatea herniilor postincizionale și a recurențelor necesită o proteză. Dintre numeroasele tehnici propuse sunt preferate cele dezvoltate de Rives și de Stoppa, care în esență sunt identice. Tehnica Rives-Stoppa este aplicabilă pentru toate tipurile de hernii postincizionale abdominale, dar și pentru herniile postincizionale lombare postnefrectomie și pentru herniile parastomale.

În cazul hernioplastiei Rives-Stoppa, se implantează o proteză foarte mare de Mersilene profund de mușchii drepți abdominali, la vârful tecii posterioare a drepților sau peritoneului (Fig. 34-21 și 34-22). Marginile protezei trebuie extinse cu mult mai departe față de marginile defectului mioaponevrotic și este bine ținută în loc de către presiunea intraabdominală (principiul Pascal) și mai târziu de dezvoltarea fibroasă. Proteza previne eventrația

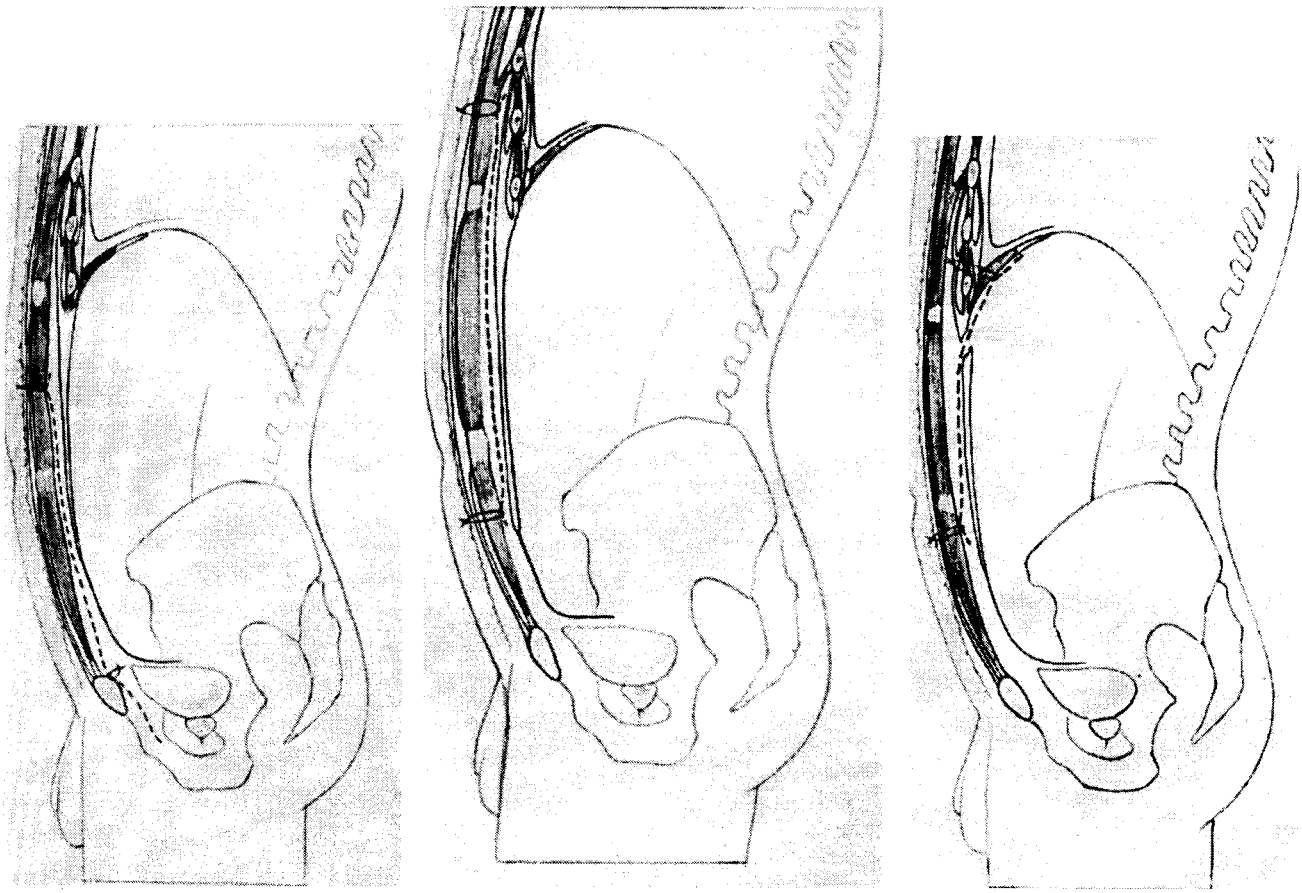


Fig. 34-21. Secțiunea parasagitală prezintă locul implantării protezei (linia întreruptă) și firele de fixare în hernioplastia incizională Rives-Stoppa în *(A)* herniile incizionale mediane subombilicale, *(B)* supraombilicale și *(C)* subcostale. *(Din Wantz GE: Atlas of Hernia Surgery, 1991, Fig. 11 a – c, p. 186-187, cu permisiune.)*

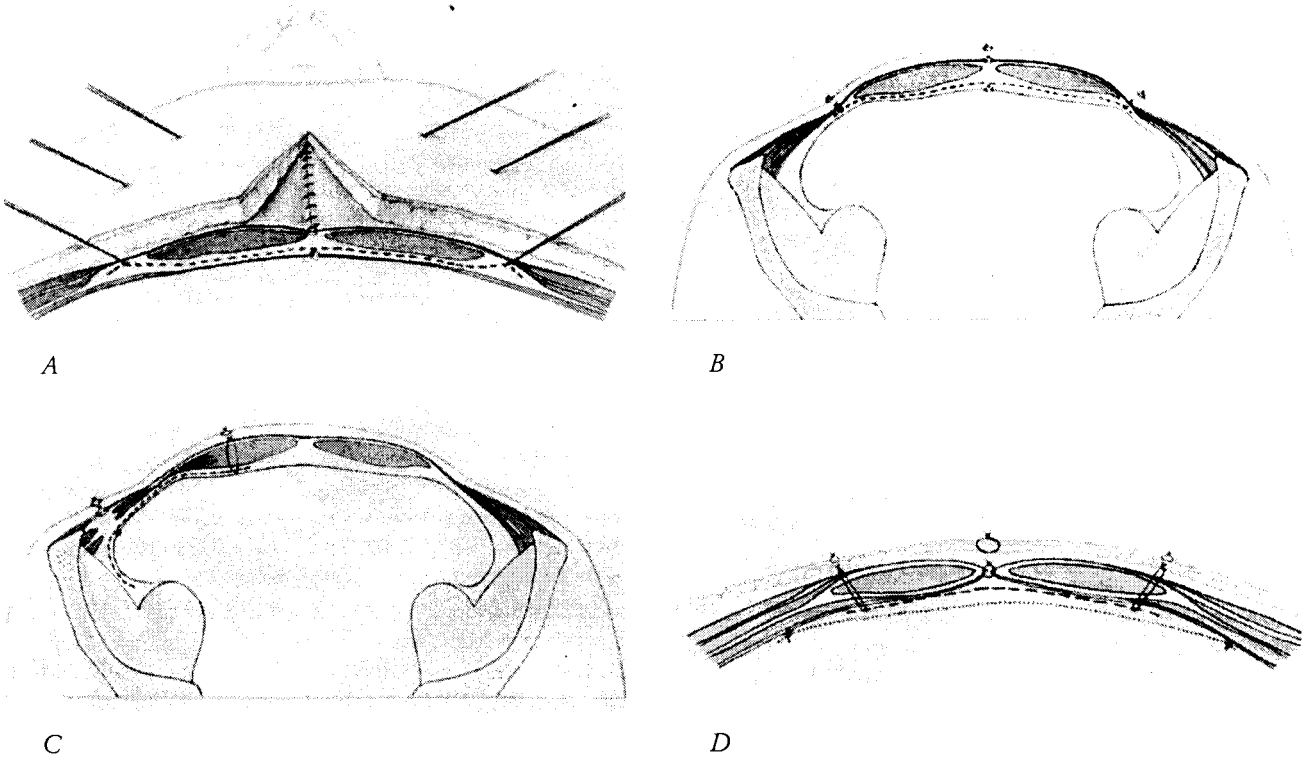


Fig. 34-22. Secțiunea transversală prin peretele abdominal prezintă locul de implantare a protezei (linia întreruptă), extinderea laterală a protezei și firele pentru tracțiunea și fixarea acesteia în *(A)* regiunea epigastrică *(B)* regiunea hipogastrică și *(C)* în cadranul inferior drept (apendicectomie) în cazul herniei incizionale. Ocazional, proteza trebuie implantată intraperitoneal *(D)*. În aceste cazuri trebuie prevenită atingerea protezei de intestin prin interpunerea omentului sau a unei proteze sintetice resorbabile. *(A, B și C sunt din Wantz GE: Atlas of Hernia Surgery, 1991, Fig. 11-5 a, p. 188, Fig. 11-5 c, p. 188, Fig. 11-5 d, p. 189, cu permisiune.)*

peritoneului în două moduri: prin formarea unui sac visceral inextensibil și prin unirea și consolidarea peretelui abdominal. Tehnica folosește același concept și aceleași principii ca și hernioplastia inghinală properitoneală Stoppa și, așa cum s-a menționat mai devreme, este cunoscută tehnic drept marea proteză de întărire a sacului visceral (GPRVS).

Proteza sub formă de plasă elastică Mersilene este aranjată astfel încât se expandează vertical și este inextensibilă ori-

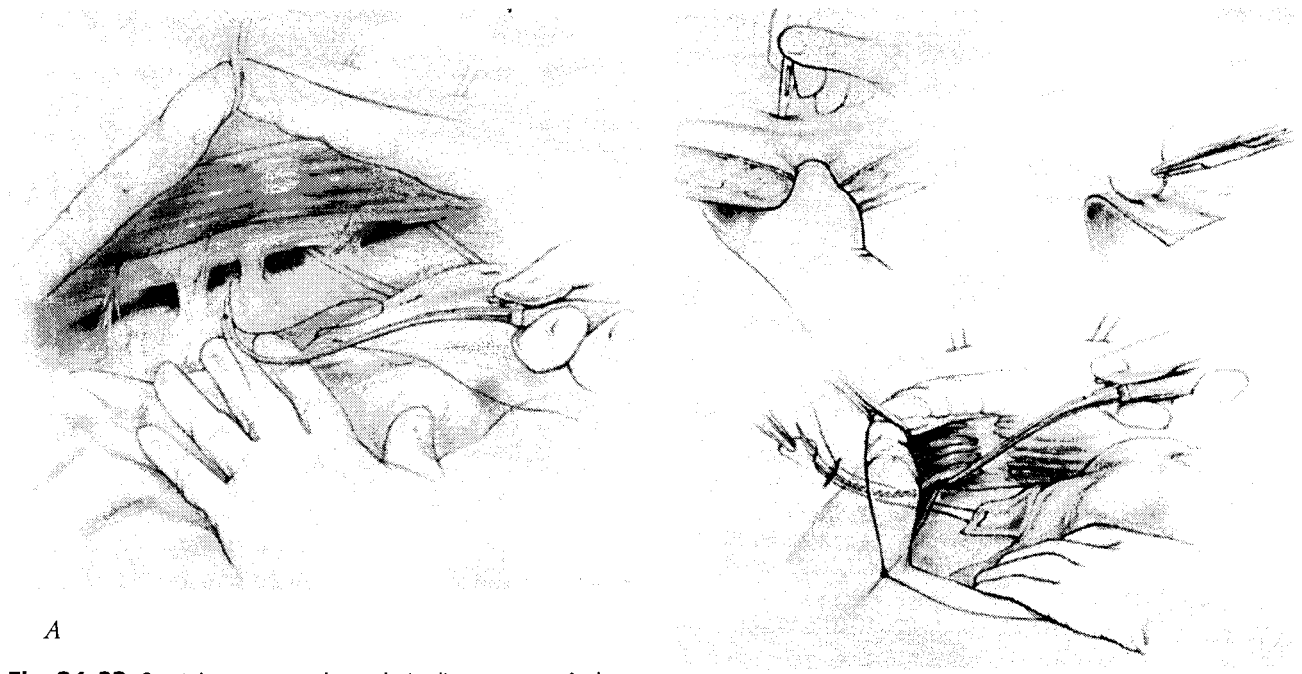


Fig. 34-23. Spațiul retromuscular trebuie disecat, expunând vasele și nervii intercostali. Acul de sutură Reverdin facilitează plasarea firelor pentru fixarea protezei. *(Din Wantz GE: Atlas of Hernia Surgery, 1991, Fig. 11 – 17 a, b, p. 202 – 203, 1991, cu permisiune.)*

zontal. Proteza trebuie să depășească marginile defectului aponevrotic cu 8-10 cm. Distanța cu care trebuie să depășească inferior și superior este mai puțin importantă, putând fi suficienți 4-5 cm. Deasupra ombilicului, linia albă interferează cu plasarea pe linia mediană a protezei și este necesară efectuarea unei despicături la jumătatea marginii superioare a protezei, pentru a permite ca aceasta să intre superior în teaca drepților de fiecare parte a liniei albe. Firele de tracțiune-fixare, propuse de Rives, plasate la 5-6 cm distanță, fixează circumferențial proteza la peretele abdominal (Fig. 34-23). Firele de tracțiune-fixare laterale întind și mușchii largi retractați și facilitează apropierea de linia mediană. Firele de fixare nu sunt necesare atunci când proteza este întinsă profund în spațiul Retzius sau departe, în fosa iliacă. Atunci când spațiul retromuscular nu este disecabil, proteza trebuie plasată intraperitoneal. Proteza intraperitoneală este ferită de atingerea de viscerele abdominale fie prin oment, fie prin folosirea unei proteze sintetice resorbabile. Proteza resorbabilă este folosită pentru a substitui teaca dreptului, în situațiile în care aceasta este insuficientă.

Închiderea defectului parietal aponevrotic este importantă. Închiderea pe linia mediană poate face față și unei tensiuni mai mari, deoarece peretele abdominal este închis, de fapt, de proteză. Când este necesar, tensiunea poate fi redusă prin incizii verticale de relaxare, de 1 cm, aranjate în formă de quincunx în teaca drepților. Fiecare incizie de degajare mărește teaca drepților cu 1 cm. Deasupra ombilicului nu sunt recomandate inciziile de relaxare lungi, iar subombilical acestea nu se vor efectua *niciodată*. Unirea aponevrozelor este de obicei posibilă, dar atunci când nu se reușește se poate intercala la nivelul defectului aponevrotic o proteză resorbabilă sau neresorbabilă care va asigura stabilitatea peretelui abdominal în timpul procesului de vindecare. De obicei, acest lucru este necesar la nivelul procesului xifoid sau al simfizei pubiene. Spațiul mort creat de protezele mari necesită întotdeauna drenaj închis pentru a preveni seroamele și hematoamele și pentru a permite încorporarea fibroasă rapidă a protezei în peretele abdominal. Tuburile de dren de la vârfurile protezei nu se îndepărtează până când drenajul nu este practic nul.

Infecția. Infecția reprezintă o complicație serioasă și apare în până la 10% din cazuri. Din acest motiv, curele cu proteze ale herniilor postincizionale majore sunt considerate „cazuri septice". Tratamentul plăgilor infectate care implică o proteză sintetică neresorbabilă este prezentat mai devreme în secțiunea Infecția și Protezele sintetice neresorbabile.

Bibliografie

Abdu RA: Repair of paracolostomy hernia with Marlex mesh. *Dis Colon Rectum* 25:529, 1982.

Anson BJ, McCormick LJ, Cleveland HC: Anatomy of hernial regions: Obturator hernia and general considerations. *Surg Gynecol Obstet* 90:31, 1950.

Anson BJ, McVay CB: Inguinal hernia: the anatomy of the region. *Surg Gynecol Obstet* 66:186, 1938.

Anson BJ, McVay CB: The anatomy of the inguinal and hypogastric regions of the abdomen. *Anat Rec* 70:211, 1938.

Anson BJ, Morgan BH, McVay CB: The anatomy of hernial regions – inguinal hernia. *Surg Gynecol Obstet* 89:417, 1949.

Anson BJ, Morgan BH, McVay CB: Surgical anatomy of the inguinal region, based upon a study of 500 body halves. *Surg Gynecol Obstet* 111:707, 1960.

Anson BJ, Reiman AF, Swigart LL: The anatomy of hernial regions – femoral hernia. *Surg Gynecol Obstet* 89:753, 1949.

Arnbjornsson E: Development of right inguinal hernia after appendectomy. *Am J Surg* 143:174, 1982.

Arnbjornsson E: A neuromuscular basis for the development of right inguinal hernia after appendectomy. *Am J Surg* 143:367, 1982.

Askar OM: Aponeurotic hernias: Recent observations upon paraumbilical and epigastric hernias. *Surg Clin North Am* 64:315, 1984.

Balthazar EJ, Subramanyam BR, et al: Spigelian hernia: CT and ultrasonography diagnosis. *Gastrointest Radiol* 9:81, 1984.

Bassini E: Uber die Behandlung des Leistenbruchs. *Arch Klin Chir* 40:429, 1890.

Bayer I, Kyzer S, et al: A new approach to primary strengthening of colostomy with Marlex mesh to prevent paracolostomy hernia. *Surg Gynecol Obstet* 163:579, 1986.

Berliner SD, Burson LC, et al: The Henry operation for incarcerated and strangulated femoral hernias. *Arch Surg* 127:314, 1992.

Blumberg NA: Infantile umbilical hernia. *Surg Gynecol Obstet* 150:187, 1980.

Brereton RJ: Hernia repair in children. *Lancet* 1:156, 1980.

Cannon DJ, Read RC: Metastatic emphysema, a mechanism for acquiring inguinal herniation. *Ann Surg* 194:270, 1981.

Cheatle GT: An operation for the radical cure of inguinal and femoral hernia. *Br Med J* 2:68, 1920.

Chevrel JP: *Surgery of the Abdominal Wall.* Berlin, Springer-Verlag, 1987.

Chevrel JP, Gatt MT: The treatment of neuralgias following herniorrhaphy: A report of 47 cases. *Postgrad Gen Surg* 4:142, 1992.

Clark JH, Hashimoto EI: Utilization of Henle's ligament, iliopubic tract, aponeurosis transversus abdominis, and Cooper's ligament in inguinal herniorrhaphy. *Surg Gynecol Obstet* 82:480, 1946.

Condon RE: Surgical anatomy of the transversus abdominis and transversalis fascia. *Ann Surg* 173:1, 1971.

Condon RE: Peristomal hernia, in Nyhus LM, Condon RE (eds): *Hernia*, ed. a-4-a, Philadelphia, JB Lippincott, 1995.

Conner WT, Peacock EE: Some studies on the etiology of inguinal hernia. *Am J Surg* 126:735, 1973.

Cooper AP: *The Anatomy and Surgical Treatment of Abdominal Hernia* (2 vols). London, Longmans, 1804, 1807.

Corbitt JD: Laparoscopic herniorrhaphy. *Surg Laparosc Endosc* 1:23, 1991.

Devlin HB: *Management of Abdominal Hernias.* London, Butterworth, 1988.

Fong Y, Wantz GE: Prevention of ischemic orchitis during inguinal hernioplasty with 6454 hernioplasties in male patients. *Surg Gynecol Obstet* 174:399, 1992.

Fruchaud H: *Le Traitement Chirurgical des Hernies de l'Aine chez l'Adulte.* Paris, G. Doin, 1956.

Fruchaud H: *Anatomie Chirurgicale des Hernies de l'Aine.* Paris, G. Doin, 1956.

Gallegos NC, Dawson J, et al: Risk of strangulation in groin hernias. *Br J Surg* 78:1171, 1991.

Ger R, Monroe K, et al: Management of indirect inguinal hernias by laparoscopic closure of the neck of the sac. *Am J Surg* 159:371, 1990.

Gilbert AI: An anatomic and functional classification for the diagnosis and treatment of inguinal hernia. *Am J Surg* 157:331, 1989.

Gilbert AI: Sutureless repair of inguinal hernia. *Am J Surg* 163:331, 1992.

Gilbert AI, Graham MF: Technical and scientific objections to laparoscopic herniorrhaphy. *Problems in General Surgery* 12:205, 1995.

Gilbert M, Clatworthy HW: Bilateral operations for inguinal hernia and hydrocele in infancy and childhood. *Am J Surg* 97:255, 1959.

Glassow F: Femoral hernia: Review of 1143 consecutive repairs. *Ann Surg* 163(pt 1):227, 1966.

Glassow F: The surgical repair of inguinal and femoral hernias. *Can Med Assoc J* 108:308, 1973.

Glassow F: Inguinal hernia repair using local anesthesia. *Ann R Coll Surg Engl* 66:382, 1984.

Gray SW, Skandalakis JE, et al: Strangulated obturator hernia. *Surgery* 75:20, 1974.

Greenberg AG, Saik RP, et al: Expanded indications for preperitoneal hernia repair: The high-risk patient. *Am J Surg* 138:149, 1979.

Griffith CA: Inguinal hernia: An anatomic surgical correlation. *Surg Clin North Am* 39(2):531, 1959.

Griffith CA: The Marcy repair of indirect inguinal hernia. *Surg Clin North Am* 51:1309, 1971.

Griffith CA: The Marcy repair revisited. *Surg Clin North Am* 64:215, 1984.

Gullmo A: Herniography. *World J Surg* 13:560, 1989.

Halverson K, McVay CB: Inguinal and femoral hernioplasty: A 22-year study of the authors' methods. *Arch Surg* 101:127, 1970.

Henry AK: Operation for femoral hernia by a midline, extraperitoneal approach with a preliminary note on the use of this route for reducible inguinal hernia. *Lancet* 1:531, 1936.

Houck JP, Rypins EB, et al: Repair of incisional hernia. *Surg Gynecol Obstet* 169:397, 1989.

Kaplan SA, Snyder WH Jr, et al: Inguinal hernia in females and the testicular feminization syndrome. *Am J Dis Child* 117:243, 1969.

Law NW, Ellis H: Adhesion formation and peritoneal healing on prosthetic materials. *Clinical Materials* 3:95, 1988.

Leslie D: The parastomal hernia. *Surg Clin North Am* 64:407, 1984.

Lichtenstein IL: *Hernia Repair Without Disability*, ed. a 2-a, St Louis, Ishiyaku Euroamerica, 1987.

Lichtenstein IL, Shore JM: Simplified repair of femoral and recurrent inguinal hernias by a „plug" technic. *Am J Surg* 128:439, 1974.

Lichtenstein IL, Shulman AG, et al: The tension-free hernioplasty. *Am J Surg* 157:188, 1989.

Lichtenstein IL: Tension-free techniques held safe and effective for all hernia repairs. *General Surgery News* 9(12):1, 1990.

Light HG: Hernia of the inferior lumbar space. *Arch Surg* 118:1077, 1983.

Lotheissen G: Zur Radikaloperation der Schenkelhernien. *Zbl Chir* 25:548, 1898.

Lytle WJ: Femoral hernia. *Ann R Coll Surg Engl* 21:244, 1957.

Lytle WJ: Deep inguinal ring: Development, function, and repair. *Br J Surg* 57:531, 1970.

Madden JL, Peacock EE: Studies of the biology of collagen during wound healing: I. Rate of collagen synthesis and deposition in cutaneous wounds of the rat. *Surgery* 64:288, 1968.

Madden JL, Peacock EE: Studies of the biology of collagen during wound healing: III. Dynamic metabolism of scar collagen and remodeling of dermal wounds. *Ann Surg* 174:511, 1971.

Madden JL: *Abdominal Wall Hernias: An Atlas of Anatomy and Repair*. Philadelphia, WB Saunders, 1989.

Marcy HO: *The Anatomy and Surgical Treatment of Hernia*. New York, Appleton, 1892.

Mayo WJ: An operation for the radical cure of umbilical hernia. *Ann Surg* 34:276, 1901.

McNaught GHD: Femoral hernia: The rectus sheath operation of McEvedy. *JR Coll Surg Edinb* 1:309, 1956.

McVay CB: The anatomy of the relaxing incision in inguinal hernioplasty. *Quarterly Bulletin of North West University Medical School* 36:245, 1962.

McVay CB: Inguinal hernioplasty: Common mistakes and pitfalls. *Surg Clin North Am* 46: 1089, 1966.

McVay CB: The normal and pathologic anatomy of the transversus abdominis muscle in inguinal and femoral hernia. *Surg Clin North Am* 51:1251, 1971.

McVay CB: The anatomic basis for inguinal and femoral hernioplasty. *Surg Gynecol Obstet* 139:931, 1974.

McVay CB, Savage LE: Etiology of femoral hernia. *Ann Surg* 154:25, 1961.

Moosman DA, Oelrich TM: Prevention of accidental trauma to the ilio-inguinal nerve during inguinal herniorrhaphy. *Am J Surg* 133:146, 1977.

Moran RM, Blick M, et al: Double layer of transversalis fascia for repair of inguinal hernia: Results in 104 cases. *Surgery* 63:423, 1968.

Munshi IA, Wantz GE: Management of recurrent and perivascular femoral hernias by giant prosthetic reinforcement of the visceral sac. *J Am Coll Surg* 182:417, 1996.

Nehme A: Groin hernias in ederly patients: Management and prognosis. *Am J Surg* 146:257, 1983.

Nyhus LM: An anatomic reappraisal of the posterior inguinal wall, with special consideration of the iliopubic tract and its relation to groin hernias. *Surg Clin North Am* 44:1305, 1960.

Nyhus LM: The recurrent groin hernia: Therapeutic solutions. *World J Surg* 13:541, 1989.

Nyhus LM, Condon RE, et al: Clinical experiences with preperitoneal hernial repair for all types of hernia of the groin, with particular reference to the importance of transversalis fascia analogues. *Am J Surg* 100:234, 1960.

Nyhus LM, Condon RE: *Hernia*, ed. a 4-a, Philadelphia, JB Lippincott, 1995.

Nyhus LM, Klein MS, et al: Inguinal hernia. *Curr Probl Surg* 73:407, 1991.

Nyhus LM, Pollak R, et al: The preperitoneal approach and prosthetic buttress repair for recurrent hernia. *Ann Surg* 208:733, 1988.

Obney N: Shouldice technique for repair of inguinal hernia. *Bull N Y Acad Med* 55:863, 1979.

Orcutt TW: Hernia of the superior lumbar triangle. *Ann Surg* 173:294, 1971.

Peacock EE: Biology of hernia. In: Nyhus LM, Condon RE (eds): *Hernia*, ed. a 2-a, Philadelphia, JB Lippincott, 1978.

Pearl RK: Parastomal hernias. *World J Surg* 13:569, 1989.

Ponka JL: The relaxing incision in hernia repair. *Am J Surg* 115:552, 1968.

Popp LW: Endoscopic patch repair of inguinal hernia in a female patient. *Surg Endosc* 4:10, 1990.

Raynor RW, DelGuercio LRM: The place for pneumoperitoneum in the repair of massive hernia. *World J Surg* 13:581, 1989.

Read RC: Bilaterality and the prosthetic repair of large recurrent inguinal hernias. *Am J Surg* 138:788, 1979.

Read RC: Marcy's priority in the development of inguinal herniorrhaphy. *Surgery* 88:682, 1980.

Read RC: Preperitoneal herniorrhaphy: A historical review. *World J Surg* 13:532, 1989.

Rignault DP: Preperitoneal prosthetic inguinal herniorrhaphy trough a Pfannenstiel approach. *Surg Gynecol Obstet* 162:465, 1986.

Rives J with the collaboration of Pire JC, Flament JB, et al: Major incisional hernias. In: Chevrel JP (ed): *Surgery of the Abdominal Wall*. New York, Springer-Verlag, 1987, p 116.

Rutledge RH: Cooper's ligament repairs: A 25-year experience with a single technique for all groin hernias in adults. *Surgery* 103:1, 1988.

Ryan EA: Hernias related to pelvic fractures. *Surg Gynecol Obstet* 133:440, 1971.

Schultz LS, Graber JN, et al: Laser laparoscopic herniorrhaphy: A clinical trial preliminary results. *J Laparoendosc Surg* 1:41, 1990.

Schumpelick V: *Atlas of Hernia Surgery*. Philadelphia, BC Decker, 1990.

Shearburn EW, Myers RN: Shouldice repair for inguinal hernia. *Surgery* 66:450, 1969.

Schulman AG, Amid PK, Lichtenstein IL: The „plug" repair of 1402 recurrent inguinal hernias. *Arch Surg* 125:265, 1990.

Skandalakis JE, Gray SW, et al: *Hernia: Surgical Aantomy and Technique*. New York, McGraw-Hill, 1989.

Smedberg SGC, Broom ARE, et al: Ligation of the hernial sac? *Surg Clin North Am* 64:299, 1984.

Spangen L: Spigelian hernia. *World J Surg* 13:573, 1989.

Spaw AT, Ennis BW, et al: Laparoscopic hernia repair: The anatomic basis. *J Laparoendosc Surg* 1:269, 1991.

Starling JR, Harms BA: Diagnosis and treatment of genitofemoral and ilioinguinal neuralgia. *World J Surg* 13:586,1989.

Stoppa RE: The preperitoneal approach and prosthetic repair of groin hernias. In: Nyhus LM, Condon RE (eds): *Hernia*, ed. a 4-a, Philadelphia, JB Lippincott, 1995.

Stoppa RE: The treatment of complicated groin and incisional hernias. *World J Surg* 13:545, 1989.

Stoppa RE, Rives JL, et al: The use of Dacron in the repair of hernias of the groin. *Surg Clin North Am* 64:269, 1984.

Stoppa RE, Warlaumont CR: Repair of recurrent groin hernias by the insertion of giant mesh prostheses trough the midline preperitoneal approach (GPMPA). In: Madden JL (ed): *Abdominal Wall Hernias: An Atlas of Anatomy and Repair*. Philadelphia, WB Saunders, 1989.

Stulz P, Pfeiffer KM: Peripheral nerve injuries resulting from common surgical procedures in the lower portion of the abdomen. *Arch Surg* 117:324, 1982.

Sugarbaker PH: Prosthetic mesh repair of the large hernias at the site of colonic stomas. *Surg Gynecol Obstet* 150:577, 1980.

Thomson A: Cause anatomique de la hernie inguinale externe. *Journal des connaissances médicales pratiques et de pharmacologie* 4:137, 1836.

Thorlakson RH: Technique of repair of herniations associated with colonic stomas. *Surg Gynecol Obstet* 120:347, 1965.

Tingwald GR, Cooperman M: Inguinal and femoral hernia repair in geriatric patients. *Surg Gynecol Obstet* 154:704, 1982.

Wantz GE: Testicular atrophy as a risk of inguinal hernioplasty. *Surg Gynecol Obstet* 154:570, 1982.

Wantz GE: Complications of inguinal hernia repair. *Surg Clin North Am* 64:287, 1984.

Wantz GE: Ambulatory surgical treatment of groin hernia: Prevention and management of complications. *Problems in General Surgery* 3:311, 1986.

Wantz GE: The Canadian repair of inguinal hernia. In: Nyhus LM, Condon RE (eds): *Hernia*, ed. a 3-a, Philadelphia, JB Lippincott, 1989.

Wantz GE: The Canadian repair: Personal observations. *World J Surg* 13:516, 1989.

Wantz GE: The operation of Bassini as described by Attilio Catterina. *Surg Gynecol Obstet* 168:67, 1989.

Wantz GE: Giant prosthetic reinforcement of the visceral sac. *Surg Gynecol Obstet* 169:408, 1989.

Wantz GE: Incisional hernioplasty with Mersilene. *Surg Gynecol Obstet* 172:129, 1991.

Wantz GE: *Atlas of Hernia Surgery*. New York, Raven Press, 1991.

Wantz GE: The technique of giant prosthetic reinforcement of the visceral sac performed trough an anterior groin incision. *Surg Gynecol Obstet* 177:497, 1993.

Wantz GE: Special Comment: Personal experience with the Stoppa technique. In: Nyhus LM and Condon RE (eds): *Hernia*, ed. a 4-a, Philadelphia, JB Lippincott, 1995.

Wantz GE: Experience with the tension-free hernioplasty for primary inguinal hernias in men. *J Am Coll Surg* 183:351, 1996.

Williams MH, Frankel SJ, et al: DHA project. *Hernia Repair*, DOH, London, 1993.

Zimmerman LM, Anson BJ: *Anatomy and Surgery of Hernia*, ed. a 2-a, Baltimore, Williams & Wilkins, 1967.

CAPITOLUL 35

Hipofiza şi suprarenala

William T. Couldwell, Marie F. Simard, Martin H. Weiss şi Jeffrey A. Norton

Hipofiza

William T. Couldwell, Marie F. Simard şi Martin H. Weiss

Istoric
Anatomie
Anatomie macroscopică
Anatomie microscopică
Reglarea axului hipotalamo-hipofizar
Investigaţii diagnostice
Evaluarea neuroendocrină
Evaluarea radiologică
Patologia hipofizei anterioare
Ischemia hipofizară postpartum
Adenoamele hipofizare
Alte leziuni
Chisturile hipofizare benigne
Meningioamele
Craniofaringioamele
Glioamele hipotalamice sau ale chiasmei optice
Germinoamele suprasellare
Metastazele sellare
Hipofizita limfocitică
Sindromul şeii goale
Traumatisme
Patologia hipofizei posterioare
Diabetul insipid
Sindromul secreţiei inadecvate de hormon antidiuretic

ISTORIC

Deşi Marie a descris corect în 1889 sindromul clinic acromegalic în prezenţa unui adenom hipofizar, abia în 1893 Caton şi Paul au înregistrat prima tentativă de rezecţie chirurgicală a unei tumori hipofizare. Intervenţia chirurgicală în două etape, cu abordare laterală subtemporală, aşa cum a fost sugerată de sir Victor Horsley, a fost un insucces, deoarece pacientul a decedat înainte de încheierea operaţiei. Ulterior, Horsley a raportat excizii chirurgicale reuşite în opt din zece tumori hipofizare operate între 1904 şi 1906, folosind o cale de abord laterală prin fosa mijlocie. În 1905, Krause a introdus calea de abord transcraniană frontală spre şeaua turcească; apoi, această tehnică s-a dovedit baza de la care s-au dezvoltat majoritatea variantelor ulterioare de abord transcranian.

Kiliani a dezvoltat tehnica lui Krause, folosind abordul bifrontal intradural spre şeaua turcească, în speranţa că acest procedeu îi va oferi vizibilitatea care să permită rezecţia radicală intradurală a întregii tumori. McArthur, în prima propunere pentru un abord predominant extradural către şea, a susţinut rezecţia crestei supraorbitale şi a platoului orbital, pentru a permite extinderea disecţiei spre posterior, până la nivelul chiasmei optice, unde o incizie ulterioară transversală a durei asigură accesul la compartimentul intradural.

Abordările clasice au fost modificate şi îmbunătăţite de numeroase personalităţi, care au dezvoltat neurochirurgia în prima parte a secolului douăzeci. Notificările descrise de Frazier, Dandy, Heuer şi Cushing au favorizat, în primul rând, abordul intradural direct spre şeaua turcească şi conţinutul ei. Datorită influenţei profunde a acestor neurochirurgi, în 1930 cele mai multe intervenţii neurochirurgicale pe hipofiză utilizau tehnica transcraniană intradurală, deşi unii neurochirurgi continuau să folosească abordarea extradurală. Heuer a susţinut un abord lateral prin fosa anterioară, utilizând ca reper creasta sfenoidului. Această tehnică părea să asigure cea mai scurtă distanţă între tăblia craniană internă şi şeaua turcească. Frazier a descris o cale de abord transcranian frontal, începând la jumătatea distanţei dintre linia mediană şi aripa laterală a sfenoidului. Cushing prefera o abordare directă, pe linia mediană. În perioada 1930-1940, şcoala neurochirurgicală dominantă a continuat să se focalizeze pe abordul transcranian al hipofizei. În anii 1950, Olivecrona şi Ray, figuri importante ale neurochirurgiei internaţionale, au promulgat utilizarea căii de abord intradurale transfrontale spre hipofiză, dezvoltând o vastă experienţă în ablaţia hipofizară, care a devenit un adjuvant important în tratamentul carcinoamelor mamare şi de prostată metastatice, precum şi în retinopatia diabetică. Ray, care a realizat peste 1.000 de operaţii, a subliniat necesitatea plasării inferioare corespunzătoare a fragmentului osos detaşat,

pentru a reduce retracția cerebrală în timpul accesului către șea și regiunile parasellare.

Cu toate acestea, încercările precoce de abord transcranian al hipofizei, de la începutul secolului și scurt timp după aceea, s-au soldat cu o rată de mortalitate considerată, în general, prohibitivă. Rata de mortalitate de 20%, înregistrată de Horsley în seriile mici de 10 cazuri prezentate mai sus este, cu siguranță, inacceptabilă de standardele moderne; totuși este semnificativ mai bună decât experiența colegilor săi, care au raportat rate de mortalitate variind între 50-80%. Ar trebui recunoscut că această incidență extraordinară a mortalității a fost general acceptată în eforturile de dezvoltare a chirurgiei intracraniene la momentul respectiv.

Ca o consecință a acestor experiențe de început, s-au făcut încercări continue de modificare a tehnicilor chirurgicale, precum și a protocoalelor de tratament adjuvant, în efortul de a transforma abordarea chirurgicală a hipofizei într-o opțiune rezonabilă, atât pentru chirurg cât și pentru pacient. În această lumină, Schloffer, un rhinologist din Innsbruck, Austria, a recomandat utilizarea unei rute transsfenoidale ca o abordare alternativă și prezumtiv mai sigură a șeii turcești și a conținutului ei. În 1907, el a raportat prima excizie reușită a unei tumori hipofizare utilizând calea transsfenoidală. Tehnica de expunere a sinusului sfenoid a suferit ulterior numeroase modificări, realizate de chirurgii interesați, culminând cu cea descrisă de Halsted în 1910, constând în incizia gingivală sublabială în stadiul inițial al expunerii sinusului sfenoid. După dezamăgirile inițiale datorită eforturilor transcraniene, chiar și Cushing a îmbrățișat abordarea transsfenoidală. El a descris o tehnică ce combină numeroase sugestii realizate de autorii precedenți și utilizarea inciziei sublabiale descrise de Halsted (fig. 35-1). De asemenea, Cushing a adoptat tehnica disecției submucoase a septului nazal, promulgată de Eiselberg și Kocher și a utilizat farul descris de Kanavel, pentru a obține o vizibilitate mai bună în profunzimea câmpului operator în timpul intervenției chirurgicale. Utilizând calea de abord transnazală/transsfenoidală, în intervalul de 15 ani dintre 1910 și 1925, Cushing a operat 231 de tumori hipofizare, cu o rată a mortalității raportate de 5,6%. Aceasta reprezintă cea mai bună încercare de expunere și acces la hipofiză din acea perioadă.

Mortalitatea și morbiditatea utilizării căii de abord transsfenoidale s-au datorat, în primul rând, infecției, care a fost frecvent asociată cu rinoreea postoperatorie cu lichid cefalorahidian (LCR); dimpotrivă, hemoragia și edemul postoperatorii au fost cauzele mortalității și morbidității excesive asociate cu abordul transcranian. O dată ce a dobândit experiență și încredere în chirurgia transcraniană, Cushing a început să utilizeze din nou calea de abord transcraniană spre hipofiză. Datorită experienței câștigate, el a redus, în cele din urmă, rata de mortalitate prin abord transcranian la 4,5%, eliminând, în esență, orice diferență semnificativă între abordul transsfenoidal și cel transcranian. După opinia sa, recuperarea funcției vizuale este mai completă după decompresiunea directă a nervilor și chiasmei optice, ceea ce reprezenta o problemă în acele vremuri timpurii. În plus, Cushing a recunoscut că abordul transfrontal permite rezecția mult mai extinsă a acelor tumori suprasellare care erau complicate printr-o importantă extensie laterală. Evident, interesul puternic al lui Cushing pentru chirurgia intracraniană a contribuit la preocuparea sa și dezvoltarea căilor de abord transcraniene ale hipofizei. Cu toate acestea, alți chirurgi remarcabili, cum ar fi Hirsch și Hamlin au continuat să utilizeze abordul

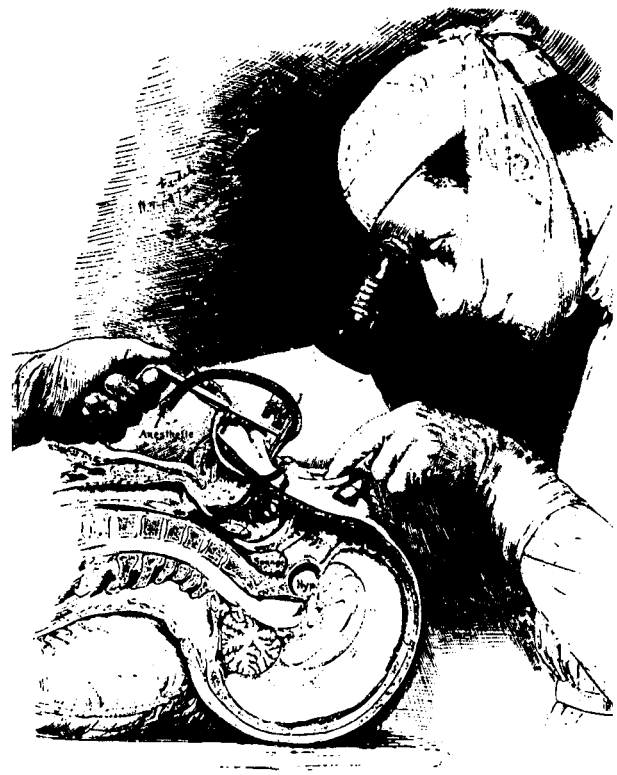


Fig. 35-1. Tehnica transsfenoidală modificată de Cushing. Acest desen din 1912, realizat de renumitul ilustrator medical Max Brödel, prezintă tehnica abordului transsfenoidal al hipofizei. Observați incizia sublabială adoptată de Cushing la vremea respectivă. (După: *Cushing H: The Weir Mitchell lecture: Surgical experiences with pituitary disorders. JAMA 63: 1515-1525, 1914, cu permisiunea acestora.*)

transsfenoidal, înregistrând rezultate excelente. S-a raportat că, la cea de-a șaptezecea sa aniversare, Cushing a remarcat că se va reveni la abordul transsfenoidal, datorită numeroaselor lui avantaje, în ciuda acuzațiilor pe care i le-a adus el.

Datorită autorității lui Cushing în evoluția neurochirurgiei în Statele Unite și rezultatelor remarcabile comunicate de el, utilizarea operațiilor transsfenoidale asupra hipofizei s-a redus foarte mult în această perioadă, până când Norman Dott din Edinburgh, un student al lui Cushing, a recanalizat atenția asupra acestei tehnici. În schimb, după cum se spune, Dott la inițiat pe Guiot din Franța în abordul transsfenoidal și ulterior, Guiot a influențat dezvoltarea extensivă a acestei tehnici de către Jules Hardy din Montreal. Acumulând o vastă experiență în microchirurgia transsfenoidală, aceste personalități au modificat și redefinit, într-o manieră semnificativă, indicațiile și riscurile legate de rezecția transsfenoidală a tumorilor hipofizare și parahipofizare. Hardy a promovat utilizarea intraoperatorie a fluoroscopiei televizate, microscopul operator, care asigură atât iluminare focalizată intensă cât și amplificare, precum și proiectarea și dezvoltarea instrumentarului microchirurgical pentru lucrul în și în jurul șeii. În plus, îmbunătățirea tehnicilor de închidere a defectului dintre sinusul sfenoid și compartimentul intracranian a determinat o reducere importantă a mortalității și morbidității asociate cu această procedură.

În 1908, Horsley, lucrând împreună cu un inginer, Richard Clark, a propus cel dintâi un sistem pentru localizare stereotactică la nivelul creierului, utilizând un cadru de refe-

rință rigid fixat pe craniu. În 1921, Hirsch a sugerat utilizarea acestei tehnici stereotactice pentru abordarea șeii turcești; din păcate, această propunere nu a primit acceptarea generală a comunității neurochirurgicale. În anii 1950, Talairach și Tournoux, care lucrau în Franța, și Forrest, ce lucra în Scoția, au reintrodus ceea ce ei credeau că era un progres important în abordarea stereotactică a distrugerii glandei hipofize normale. În acest timp, hipofizectomia pentru tratamentul bolii metastatice era o procedură frecvent utilizată și adeseori făceau eforturi pentru evitarea chirurgiei mai extinse. Talairach, Tournoux și Forrest au observat că era posibil să avansezi cu o canulă dreaptă prin cavitatea nazală, direct până la limitele șeii, fără a întâlni, la majoritatea pacienților, vreo barieră, cu excepția planșeului peretelui sinusului sfenoid. Sub vizualizare cu raze X, această canulă poate fi ulterior ghidată prin peretele anterior al șeii, făcând posibilă administrarea de agenți distructivi diverși direct la nivelul glandei. Astfel de agenți sunt reprezentați de materiale radioactive, precum yttrium-90, azot lichid sau chiar curent de radiofrecvență. Acești cercetători au lucrat într-o eră activă a chirurgiei hipofizare stereotactice și, în consecință, au făcut eforturi pentru tratarea tumorilor hipofizare prin aceste tehnici. Din păcate, încercările inițiale de hipofizectomie totală au determinat modificări inacceptabile secundare rezecției complete a hipofizei, leziuni frecvente ale nervilor oculomotor și optic și o incidență inacceptabil de ridicată a rinoreei cu LCR și a meningitei consecutive. Deși aceste tehnici nu s-au bucurat de o acceptare largă în tratamentul tumorilor hipofizare, progresul în utilizarea tehnicii de ablație prin radiofrecvență i-a permis lui Zervas să comunice în 1969 absența rinoreei, meningitei sau infecției locale la toți cei 91 de pacienți consecutivi care au fost supuși ablației stereotactice prin radiofrecvență a glandei hipofizare normale și patologice. Totuși, pierderea de interes pentru ablația glandei normale în tratamentul carcinomului metastatic sau al retinopatiei diabetice a determinat focalizarea eforturilor către abordul hipofizei pe cale transnazală transsfenoidală, care astăzi este, în mod clar, considerată principala cale de abord a leziunilor sellare și a unora dintre cele parasellare.

Procedurile chirurgicale radicale, care includeau hipofiza, determinau, înainte de dezvoltarea corticoizilor disponibili pe piață, la începutul anilor 1950, o rată prohibitivă de complicații. Terapia de substituție cu aceste substanțe la pacienții cu hipopituitarism secundar dezvoltării unei tumori sau a unei colecții, ori ca o consecință a rezecției chirurgicale a astfel de leziuni, este esențială pentru reușita intervenției chirurgicale; disponibilitatea comercială a corticosteroizilor a revoluționat cu adevărat morbiditatea și mortalitatea postoperatorie în aceste încercări.

În cele din urmă, înțelegerea noastră asupra patologiei hipofizare și diagnosticarea acesteia au fost revoluționate prin două tehnologii cu origine relativ recentă – tehnicile radioimunologice, care permit diagnosticianului să determine prezența unui număr de endocrinopatii funcționale legate de dereglările hipofizare, și tomografia computerizată cu înaltă rezoluție (CT) și investigația prin rezonanță magnetică nucleară (RMN), care permite obținerea de imagini sofisticate ale glandei în sine. Aceste progrese permit definirea precisă a endocrinopatiilor funcționale, care pot fi asociate cu leziuni structurale obiectivate la nivelul și în jurul hipofizei. Aceste tehnologii, recunoscute prin acordarea de două ori a Premiului Nobel, au contribuit incomensurabil la materializarea chirurgiei hipofizare ca unul dintre cele mai mari proiecte ale sofisticatei neurochirurgii moderne.

ANATOMIE

Anatomie macroscopică

Din punct de vedere chirurgical, este necesară considerarea glandei hipofize ca o componentă a unei regiuni anatomice complexe, conținând structuri importante nervoase și vasculare. Hipofiza este cuprinsă în fosa hipofizară a osului sfenoid, cunoscută drept *sella turcica* (șeaua turcească) și este acoperită superior de țesut meningeal constituind *diaphragma sellae*. Tija pituitară traversează centrul diafragmei sellare; în unele cazuri, arahnoida poate și ea proemina la nivelul șeii turcești prin această apertură. Anterior și superior de tija pituitară se întinde chiasma optică, ce se continuă anterior cu nervii optici și posterior cu tracturile optice. Hipotalamusul, care formează pereții anterior și lateral ai celui de-al treilea ventricul, se întinde de la chiasma optică anterior la corpii mamilari posterior, pe o distanță de aproximativ 10 mm. Sinusurile cavernoase, care din punct de vedere anatomic sunt mai degrabă o pereche de plexuri venoase, mărginesc pereții laterali ai șeii turcești și se continuă posterior cu sinusurile pietroase. În fiecare sinus cavernos se găsește artera carotidă, nervii oculomotor (III), trohlear (IV) și abducens (VI) și ramurile oftalmică și maxilară ale nervului trigemen (V) (fig. 35-2).

Glanda hipofizară este derivată, embriologic, din ectoderm. La adultul normal, ea măsoară aproximativ 12 mm transversal, 9 mm anteroposterior și 6 mm în înălțime. La bărbatul adult, glanda cântărește circa 500 mg, iar la femeia adultă, aproximativ 600 mg. Glanda se mărește în timpul sarcinii și al pubertății normale.

Glanda hipofiză este alcătuită din hipofiza anterioară sau *adenohipofiza*, care reprezintă aproximativ 80% din volumul hipofizar, și hipofiza posterioară sau *neurohipofiza*. Adenohipofiza este împărțită în trei regiuni (fig. 35-3): (1) *pars distalis*, care include cea mai mare porțiune a lobului anterior; (2) *pars intermedia*, care la adultul uman este o structură rudimentară, alcătuită din chisturi conținând coloid, localizată între lobii anterior și posterior; și (3) *pars tuberalis*, care este o continuare a lui *pars distalis*, însoțind porțiunea externă a tijei pituitare. Neurohipofiza este, de asemenea, împărțită în trei regiuni: (1) *eminența mediană*, situată în hipotalamus, posterior de chiasma optică, alcătuind planșeul celui de-al treilea ventricul, denumită și infundibulum; (2) *tija infundibulară*, care reprezintă porțiunea neurală a tijei hipofizare; și (3) *lobul neural* sau porțiunea inferioară a neurohipofizei, denumită și *procesul infundibular*.

Anatomie microscopică

Anatomie vasculară. Glanda pituitară primește vascularizație din arterele hipofizare superioare și inferioare bilaterale, cu originea în arterele carotide interne intracraniene. Ramurile anterioare și posterioare ale arterelor hipofizare superioare irigă eminența mediană și tija infundibulară. La nivelul acestor structuri, ele se divid în rețele vasculare, care formează plexul vascular primar al sistemului port hipofizar. Acest sistem capilar drenează în venele portale hipofizare lungi, care coboară anterior de tija pituitară pentru a iriga porțiunea anterolaterală a adenohipofizei (fig. 35-4). Adenohipofiza posterioară este irigată de vene portale scurte,

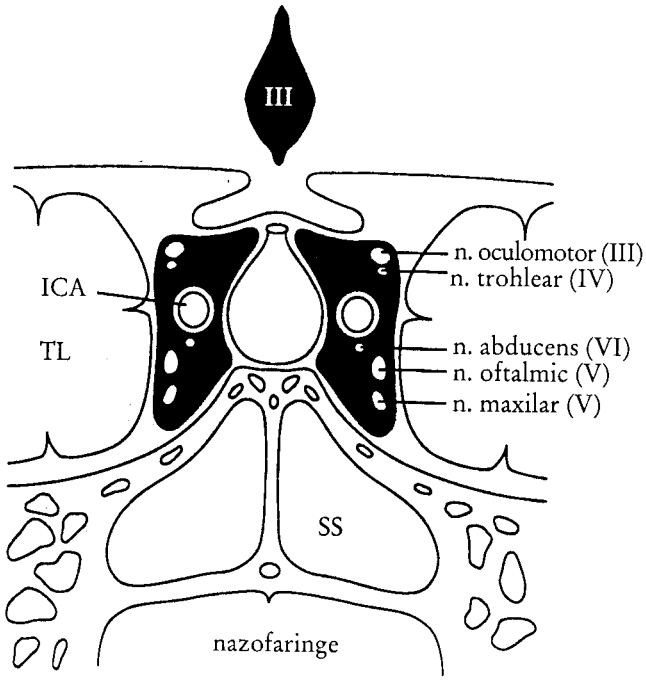


Fig. 35-2. Anatomia regiunilor sellare și parasellare. Această reprezentare frontală schematică ilustrează localizarea glandei hipofize în apropierea unor importante structuri nervoase și vasculare. Glanda este mărginită lateral de sinusurile cavernoase (înnegrite în această figură), care conțin între limitele sau pereții lor artera carotidă, nervii oculomotor, trohlear și abducens și primele două ramuri ale nervului trigemen. Chiasma optică este situată imediat deasupra glandei. TL = lobul temporal, ICA = artera carotidă internă, SS = sinusul sfenoid și III= ventriculul al treilea.

cu originea în porțiunea inferioară a tijei infundibulare. Hipofiza anterioară are cel mai mare flux sangvin dintre toate organele corpului (0,8 mL/g/min). Venele portale lungi asigură 70-90% din fluxul sangvin hipofizar, iar restul este asigurat de vasele portale scurte. În pars distalis, aceste vene se unesc într-un plex capilar secundar al sistemului port hipofizar. Acest plex venos drenează în sinusurile durale din jurul hipofizei. Hormonii tropi hipofizari, cu originea în hipotalamus, sunt conduși de axonii neuronali și sunt eliberați în apropierea capilarelor fenestrate ale plexului portal hipofizar primar, în care difuzează. Apoi, hormonii stimulatori și inhibitori sunt transportați inferior prin venele portale, către hipofiza anterioară. În acest fel, hipofiza anterioară primește o irigație sangvină corespunzătoare prin două sisteme porte, fără a avea o vascularizație arterială directă certă; acest lucru determină, probabil, o presiune de perfuzie tisulară mai redusă și o creștere a incidenței afectării funcționale ischemice a tumorilor intrasellare. Lezarea sau ocluzia venelor portale hipofizare pot determina infarctizarea sau necroza lobului anterior. Hipofiza posterioară este irigată direct de arterele hipofizare inferioare, iar hormonii sunt eliberați în sinusurile durale din vecinătate.

Adenohipofiza. Hipofiza anterioară este alcătuită din țesut conjunctiv, capilare fenestrate și celule epiteliale organizate după un model glandular. Tipurile celulare epiteliale distincte pot fi caracterizate, în funcție de hormonii proteici pe care-i secretă, după cum urmează:

1. Celule producătoare de hormon de creștere (GH- growth hormon, somatotrop, STH). Celulele somatotrofe reprezintă aproximativ 50% din populația celulară a adenohipofizei și sunt localizate pe aripile laterale ale lobului anterior. GH este un hormon polipeptidic cu 191 de aminoacizi, care contracarează efectele insulinei, stimulează captarea de aminoacizi și determină eliberarea de acizi grași liberi din depozitele tisulare. De asemenea, la nivelul ficatului și al altor țesuturi, GH intermediază sinteza factorilor de creștere asemănători insulinei (IGF). IGF induc sinteza proteică la nivelul scheletului și mușchilor, iar în țesutul adipos induc oxidarea glucozei; ei stimulează, de asemenea, replicarea celulară. Secreția de GH este stimulată de GHRH (factor eliberator al hormonului de creștere) și inhibată de somatostatină. GH și IGF-1 stimulează eliberarea de somatostatină, ceea ce reprezintă un mecanism inhibitor pentru secreția de GH. GH este secretat în valuri intermitente, la fiecare 3-4 ore. La subiecții tineri, secreția maximă apare după debutul somnului profund. Stimulii secreției de GH sunt reprezentați de hipoglicemia indusă de insulină, arginină, exercițiul fizic, L-dopa, clonidină, propranolol și GHRH.
2. Celule producătoare de prolactină (PRL). Celulele mamotrofe, denumite și lactotrofe, reprezintă 15-25% dintre celulele hipofizei anterioare și populează regiunea laterală a glandei. Aceste celule cresc în timpul sarcinii și lactației și în urma terapiei cu estrogeni. Prolactina este un polipeptid cu 198 de aminoacizi, care favorizează dezvoltarea țesutului mamar și asigură lactogeneza. Secreția de pro-

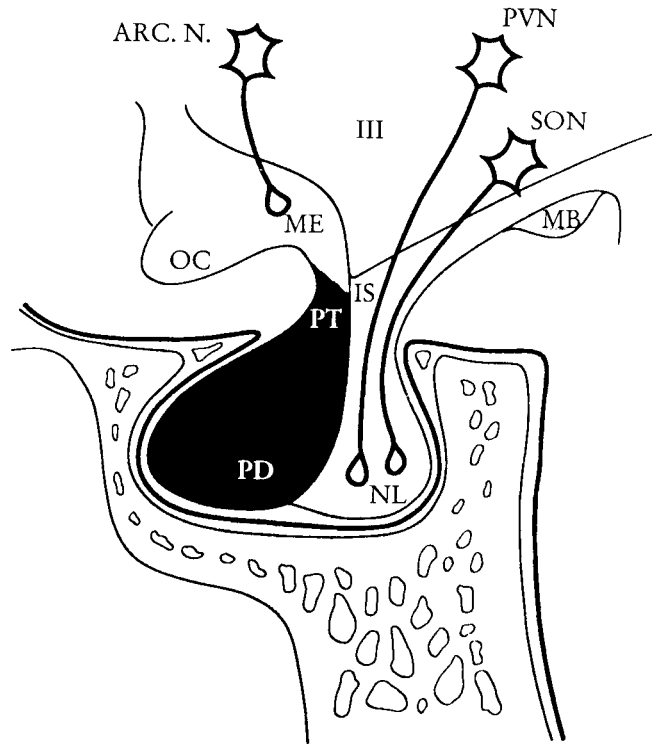


Fig. 35-3. Anatomia glandei hipofize. Această reprezentare sagitală a glandei hipofize ilustrează hipotalamusul, tija pituitară și glanda hipofiză, localizată în șeaua turcească. Glanda anterioară sau adenohipofiza este alcătuită din pars distalis (PD), rudimentul de pars intermedia și pars tuberalis (PT). Glanda posterioară sau neurohipofiza este alcătuită din eminența mediană (ME) (localizată în hipotalamus), tija infundibulară (IS) și lobul neural (LN). Neuronii magnocelulari localizați în nucleii supraoptic (SON) și paraventricular (PVN) trimit prelungiri spre lobul neural, unde depozitează ocitocina și vasopresina, pe care, sub stimulare adecvată, le eliberează în circulația sistemică. OC= chiasma optică, MB = corpi mamilari, ARC. N.= nucleul arcuat.

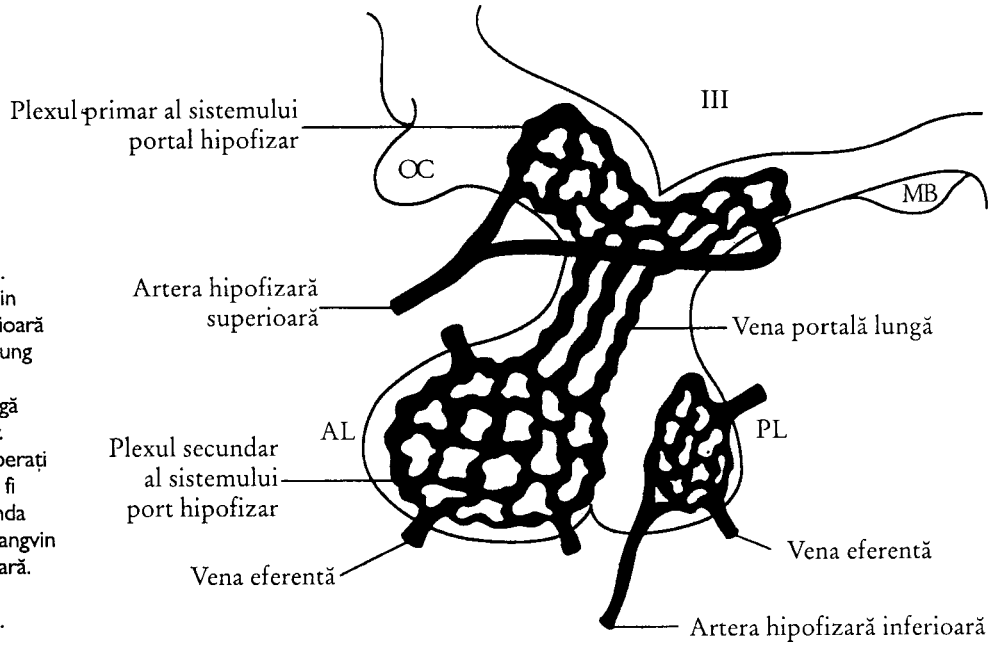


Fig. 34-4. Vascularizația hipofizei. Glanda hipofiză primește sânge prin arterele hipofizare pereche, superioară și inferioară. Sistemul venos port lung are originea la nivelul eminenței medianei și tijei infundibulare și irigă lobul anterior (AL) corespunzător. Hormonii tropi hipofizari sunt eliberați în acest sistem port lung pentru a fi transportați în lobul anterior. Glanda posterioară (PL) primește fluxul sangvin direct din artera hipofizară inferioară. OC= chiasma optică, MB= corpii mamilari, III = ventriculul al treilea.

lactină este stimulată de TRH (hormonul eliberator de tirotropină), estrogeni, stress și exercițiul fizic. Dopamina este recunoscută drept principalul factor inhibitor al prolactinei (PIF).

3. Celule producătoare de hormon adrenocorticotrop (ACTH). Celulele corticotrofe reprezintă aproximativ 20% dintre celulele adenohipofizare. Sunt localizate în regiunile mediolaterale ale lui pars distalis. ACTH este un peptid alcătuit din 39 de aminoacizi, care stimulează dezvoltarea corticosuprarenalei și sinteza hormonilor produși de această glandă. De asemenea, ACTH are efecte melanotropice și este responsabil pentru pigmentația care apare obișnuit în sindromul Nelson și în boala Addison. ACTH este un fragment de pro-opiocortină. Atât celulele corticotrofe cât și cele melanotrofe scindeaza prohormonul într-un precursor comun conținând 130 aminoacizi (fig. 35-5). În celulele corticotrofe, acesta este scindat în continuare, formând ACTH (aminoacizii 1-39) și ß-lipotropina (ß-LPH) (aminoacizii 1-91). ß -LPH este scindată, mai departe, formând γ-LPH (aminoacizii 1-58) și ß-endorfina (aminoacizii 61-91). În celulele melanotrofe, ACTH este scindat în α-MSH (hormonul α- melanocitostimulator) (aminoacizii 1-13) și în CLIP (peptidul intermediar asemănător corticotropinei). La oameni, rolul fiziologic al lipotropinelor, α-MSH și ß –endorfinei este neclar. Sinteza și secreția ACTH este stimulată de CRH (hormonul eliberator al corticotropinei). Vasopresina, considerată un stimulator slab al ACTH, potențează în mod direct efectul CRH. Inhibarea eliberării de ACTH este reglată prin efectul de feedback negativ realizat de cortizol direct asupra celulelor corticotrofe și asupra eliberării de CRH la nivel hipotalamic. De asemenea, ACTH reglează eliberarea de CRH printr-o buclă scurtă de feedback negativ. Secreția de ACTH are o ritmicitate circadiană și apare în episoade scurte, în ultima parte a somnului, și chiar înainte de trezire. De asemenea, apare eliberarea rapidă de ACTH sub acțiunea unui factor de stress, precum durerea, febra, zgomotul, frigul extrem, hipoglicemia sau hemoragia.

4. Celule producătoare de TSH (hormonul tireostimulant). Celulele tireotrofe constituie aproximativ 5% din adenohipofiză și sunt localizate în regiunea anteromedială. TSH este o glicoproteină alcătuită din două părți legate necovalent, subunitățile alfa și beta. Subunitatea beta conferă hormonului activitatea biologică. Celulele tireotrofe nu secretă numai TSH, ci și subunități separate. TSH reglează sinteza hormonilor tiroidieni, tiroxină (T_4) și triiodotironină (T_3), de către glanda tiroidă. Statusul eutiroidian se menține printr-un echilibru între efectul stimulator al TRH produs de hipotalamus și inhibarea celulelor tireotrofe prin feedback negativ exercitat de hormonii tiroidieni.
5. Celule producătoare de hormoni gonadotropi (FSH/LH). Celulele gonadotrofe secretă atât hormon foliculostimulant (FSH) cât și hormon luteinizant (LH) și reprezintă aproximativ 10% din hipofiza anterioară, în regiunea sa

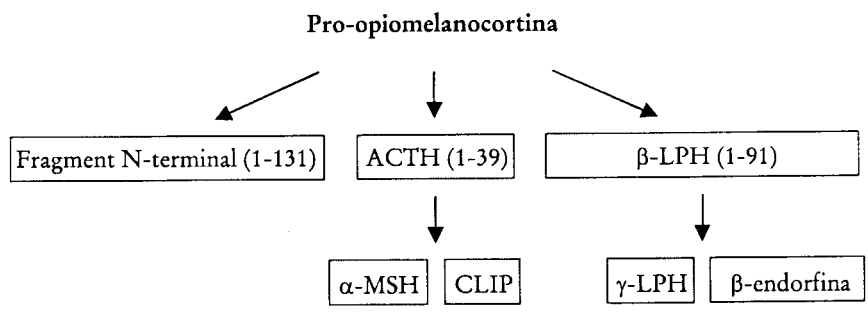


Fig. 35-5. Procesarea pro-opiocortinei. Atât celulele corticotrofe cât și cele melanotrofe scindează pro-opiocortina într-un precursor de 130 aminoacizi (din care derivă ACTH și ß-lipoproteina; la dreapta). În celulele corticotrofe, ACTH este scindat din proteina precursoare și este secretat; procesarea ulterioară a ACTH are loc în celulele melanotrofe, cu producerea de α-MSH (hormonul α- melanocitostimulator) și CLIP (peptidul intermediar asemănător corticotropinei).

medială. FSH și LH sunt glicoproteine formate din două subunități legate necovalent, subunitatea alfa comună menționată mai sus și o subunitate beta specifică, ce conferă acțiunea biologică a hormonilor. Nivelurile gonadotropinelor sunt ridicate în primii unu-doi ani de viață și cresc din nou la debutul pubertății. FSH stimulează creșterea foliculului ovarian la femeie și dezvoltarea testiculară și spermatogeneza la bărbat. La femeie, LH stimulează ovulația și luteinizarea foliculului ovarian și crește producția ovariană de estrogen și progesteron. La bărbat, LH susține funcția celulelor interstițiale (Leydig) și, în consecință, producția testiculară de testosteron. La femeia cu ovulație, secreția de gonadotropine este stimulată de GnRH (hormonul eliberator de gonadotropine) și este reglată de steroizii gonadali, atât în sens pozitiv cât și în sens negativ. Efectele pe termen scurt ale estrogenilor sunt inhibitorii asupra eliberării bazale de LH. Cu cât este mai mare perioada de expunere la estrogeni, în special la concentrații mici, secreția de gonadotropine este mai crescută. La bărbați, testosteronul exercită un efect de feedback negativ asupra secreției hipotalamice de GnRH și asupra celulelor gonadotrofe hipofizare.

Neurohipofiza. Hipofiza posterioară este lipsită de bariera hematoencefalică și este alcătuită din axoni și terminații neuronale cu originea în hipotalamus, celule gliale specializate și vase de sânge. Conform descrierii de mai sus, este împărțită în trei regiuni anatomice: eminența mediană, tija infundibulară și lobul neural. Eminența mediană este formată din trei straturi: (1) Zona ependimală centrală este alcătuită din celule specializate, denumite tanicite, care tapetează porțiunea inferioară a celui de-al treilea ventricul. Aceste celule sunt conectate prin joncțiuni strânse, care previn pasajul LCR în fluidul interstițial al eminenței mediene. (2) Zona internă conține tractul supraopticohipofizar, format din axonii neuronilor magnocelulari. (3) Zona externă conține terminațiile neuronilor parvocelulari, care formează tractul dopaminergic tuberohipofizar. Tractul supraopticohipofizar și cel tuberohipofizar sunt prezente, de asemenea, la nivelul tijei infundibulare și se termină în lobul neural. Lezarea tracturilor supraopticohipofizar și tuberoinfundibular determină atrofia lobului posterior, precum și a nucleilor supraoptic și paraventricular.

REGLAREA AXULUI HIPOTALAMO-HIPOFIZAR

Controlul hipotalamic asupra glandei hipofize este mediat de două sisteme neurosecretorii separate, cunoscute ca sistemele neuronale *parvocelular* și *magnocelular*. Sistemul parvocelular este alcătuit din neuroni mici, cu originea într-un număr de grupări celulare hipotalamice care produc hormonii hipotalamici tropi hipofizari, reprezentați de GHRH, TRH, CRH, GnRH, PIF (identic probabil cu dopamina) și hormonul inhibitor al hormonului de creștere, cunoscut sub denumirea de somatostatină (SS). Axonii lor formează tractul tuberoinfundibular, care se termină în eminența mediană, unde sunt eliberați acești hormoni. Acești diverși factori stimulatori și inhibitori reglează eliberarea adenohipofizară de hormoni via circulația portală.

Neurotransmițătorii cerebrali, de tipul dopaminei, noradrenalinei, adrenalinei, serotoninei, acetilcolinei, acidului γ-aminobutiric și peptidelor opioide pot influența, de asemenea, funcția hipofizei anterioare, în principal prin interacțiunea cu neuronii ce conțin hormoni hipotalamici tropi hipofizari.

Sistemul magnocelular este format din corpi celulari neuronali giganți, localizați în nucleii supraoptic și paraventricular. Acești neuroni conțin hormonii peptidici oxitocină și vasopresină, cunoscută și ca hormonul antidiuretic. Axonii lor formează tractul supraopticohipofizar, care coboară prin tija infundibulară și se termină în lobul posterior, unde oxitocina și vasopresina sunt depozitate și eliberate în circulația sistemică sub stimulare adecvată. Oxitocina induce contracția musculaturii netede uterine, conducând la expulzia fătului și placentei, și contracția celulelor mioepiteliale ale sânului implicate în expulzia laptelui. Vasopresina este eliberată din lobul posterior al hipofizei în circulația generală, unde se leagă de receptorii din tubulii renali distali, conducând la conservarea apei, și de receptorii din arteriolele precapilare, determinând creșterea presiunii arteriale medii. Principalul factor ce reglează eliberarea de vasopresină este osmolalitatea plasmatică la nivelul osmoreceptorilor localizați în hipotalamus. La creșterile osmolalității, vasopresina este eliberată pentru a asigura menținerea osmolalității serice și a balanței hidrice. Dacă apare o pierdere de sânge mai mare de 10-15% din volumul vascular, receptorii volemici de joasă presiune localizați în atriul stâng și în venele pulmonare și baroreceptorii de înaltă presiune localizați în sinusul carotidian și în arcul aortic vor media eliberarea de vasopresină. La apariția hipotensiunii, vasopresina este, de asemenea, transportată de sistemul venos portal la nivelul hipofizei anterioare, unde reglează eliberarea de ACTH.

STUDII DIAGNOSTICE

Examinarea completă a regiunilor sellară și parasellară include atât evaluarea neuroendocrină cât și anatomică (radiologică).

Evaluarea neuroendocrină

Hipofiza anterioară. Apariția metodelor radioimunologice și imunohistochimice a îmbunătățit mult înțelegerea noastră asupra funcției glandei hipofize, în situații normale și patologice. Evaluarea hipofizei anterioare este indicată la pacienții care prezintă semne și simptome compatibile cu deficite hormonale izolate sau multiple, hiperprolactinemie, hipertiroidism, diabet insipid, un dezechilibru hipotalamic, sau o leziune sellară ori suprasellară (tabelul 35-1). Este imperativă recunoașterea unui hipopituitarism potențial înaintea oricărei tentative chirurgicale și poate contribui la evitarea complicațiilor în perioada perioperatorie.

Deficiența de TSH poate fi diagnosticată prin determinarea simultană a TSH seric bazal și a nivelului hormonilor tiroidieni. Un T_4 seric scăzut în prezența unui nivel inadecvat scăzut de TSH sugerează o cauză centrală de hipotiroidism. Trebuie realizat un test cu TRH pentru a evalua rezerva de TSH ca răspuns la hormonul tireotrop, diferențiind astfel un defect hipotalamic de unul hipofizar. În mod normal, TSH, precum și prolactina și GH cresc ca răspuns la stimularea cu TRH.

Testele în dinamică sunt necesare pentru diagnosticul unei stări cu deficit de ACTH, deoarece nivelul matinal al cortizolului este persistent redus numai când deficiența de ACTH este foarte severă. Testul la CRH poate fi utilizat pentru a diferența un deficit hipotalamic de CRH de un deficit hipofizar de ACTH. Absența responsivității ACTH la CRH este diagnostică pentru deficiența de corticotrop hipofizar. Hipoglicemia indusă de insulină și testul la glucagon vor

Tabelul 35-1

Teste diagnostice pentru evaluarea hipofuncției hipotalamo-hipofizare

Tiroida
TSH seric, captarea T_3, T_4
Testul de stimulare cu TRH (se determină nivelurile serice de TSH, prolactină, GH)
Suprarenala
Cortizol seric (ora 8 a.m.)
ACTH plasmatic (pentru cortizol plasmatic redus)
Testul de stimulare cu CRH (determinarea ACTH seric)
Hormoni sexuali
Testosteron seric (bărbați), estradiol seric (femei amenoreice în premenopauză)
LH, FSH serice
Testul de stimulare cu GnRH (determinarea LH și FSH serice)
Prolactina serică
Hormonul de creștere
IGF-1 seric și curba de creștere (copii și adolescenți)
Testele de stimulare a GH (GHRH, arginină, clonidină, propranolol, L-dopa, hipoglicemia indusă de insulină, exercițiul fizic)

TSH = hormonul tireostimulant; TRH = hormonul eliberator de tirotropină; GH = hormonul de creștere; CRH = hormonul eliberator de corticotropină; LH = hormonul luteinizant; FSH = hormonul foliculostimulant; GnRH = hormonul eliberator de gonadotropină; IGF-1 = factorul de creștere 1 asemănător insulinei; GHRH = hormonul eliberator al hormonului de creștere.

stimula întregul ax hipotalamo-hipofizo-suprarenalian. Testul de stimulare cu ACTH evaluează capacitatea glandelor suprarenale de a secreta cortizol.

Deficiența de gonadotropine poate fi diagnosticată prin determinarea simultană a nivelurilor serice bazale ale FSH și LH și a steroizilor gonadali, estradiol la femeia în premenopauză și testosteron la bărbat. În eventualitatea insuficienței gonadale primare, absența feedback-ului negativ realizat de steroizii gonadali asupra celulelor hipotalamice secretoare de GnRH și a celor hipofizare secretoare de LH și FSH determină creșterea FSH și LH. Nivelurile circulante reduse ale steroizilor gonadali, asociate cu valori inadecvat scăzute ale gonadotropinelor, sugerează un dezechilibru hipotalamic sau hipofizar. Testul de stimulare cu GnRH evaluează funcția hipofizară gonadotropă. Absența secreției de LH și FSH ca răspuns la GnRH indică, mai degrabă, o leziune la nivel hipofizar decât hipotalamic.

În stare bazală, nivelurile de GH sunt adesea scăzute la indivizii normali. Determinarea nivelului plasmatic al IGF-1 (factorul de creștere asemănător cu insulina) permite diagnosticarea cu mai multă acuratețe a stării deficitare de GH, deoarece ea reflectă secreția de GH completă, pe 24 ore. Testele stimulatorii pentru evaluarea funcției somatotrope includ somnul și exercițiul fizic, hipoglicemia indusă de insulină și administrarea de arginină, L-dopa, clonidină, propranolol sau GHRH.

Hipofiza posterioară. *Diabetul insipid* (DI) de tip central reprezintă o stare de secreție insuficientă, relativă sau absolută, de vasopresină din hipofiza posterioară. Acesta trebuie diferențiat de DI de tip renal, în care rinichii nu răspund la un nivel seric corespunzător crescut de vasopresină. Diagnosticul de DI de tip central poate fi stabilit prin testul de deprivare hidrică. Acest studiu evaluează capacitatea pacientului de a concentra urina, ca răspuns la o creștere a osmolalității plasmatice. Atât hipotiroidismul cât și hipocorticismul pot determina o reducere a ratei de filtrare glomerulară și, în consecință, pot masca un caz de DI. De aceea, înaintea acestui test pacientul trebuie să fie eutiroidian și trebuie corectată orice insuficiență suprarenaliană. Diagnosticul de DI se bazează pe dezvoltarea, în timpul testului, a unei concentrații plasmatice anormale (osmolalitate > 300 mOsm/kg), în vreme ce urina rămâne diluată (osmolalitate < 270 mOsm/kg). De asemenea, volumul urinar nu se reduce în maniera preconizată. La sfârșitul perioadei de deprivare hidrică, administrarea de vasopresină exogenă va corecta aceste anormalități (spre deosebire de DI de tip renal, în care există rezistență la vasopresina exogenă).

Evaluarea radiologică

Examinarea radiologică a hipofizei furnizează informații despre anatomia osoasă a șeii turcești și a regiunilor adiacente, precum și despre conținutul intrasellar. În funcție de prezentarea clinică, poate fi indicată utilizarea mai multor tehnici imagistice.

Anatomia osoasă a șeii turcești poate fi vizualizată prin realizarea radiografiei de profil a craniului, care poate evidenția lărgirea șeii în cazurile de tumori intrasellare. Politomografia convențională asigură o rezoluție mai mare. Cu toate acestea, când este necesară a evaluare mai detaliată a oaselor de la baza craniului, se indică CT cu utilizarea unor ferestre speciale care augmentează detaliile osoase. Acest studiu oferă, în plus, avantajul de a limita rezoluția țesuturilor moi de la nivelul șeii, ceea ce este util pentru a diferenția șeaua goală de o tumoră hipofizară, deoarece amândouă pot determina lărgirea șeii turcești.

În diagnosticul și tratamentul leziunilor hipofizare, tehnicile imagistice moderne CT și RMN au avut un impact revoluționar. RMN este superior față de CT, datorită contrastului natural mai mare al țesuturilor moi, care permite vizualizarea clară a chiasmei optice, a nervilor optici, a sinusurilor cavernoase și a arterelor carotide (fig. 35-6).

Tehnica RMN (secțiunii subțiri, rezoluție înaltă) pare a fi cea mai sensibilă metodă imagistică pentru localizarea preoperatorie a adenoamelor hipofizare. Pe imaginile nemodificate, hipodensitatea glandulară focală identificată pe secțiunile verticale este cel mai sensibil indicator al localizării adenomului. Evaluarea radiologică trebuie să conțină secțiuni RMN verticale, sagitale și axiale, tumorile voluminoase având, de obicei, semnale de intensitate similară creierului pe imaginile T_1. Glanda pituitară normală, infundibulum și sinusurile cavernoase sunt mai accentuate imediat după administrarea de gadolinium-DTPA, realizând diferențierea între țesutul glandular normal lărgit și adenoamele cu intensitate redusă. O imagine T_1 după perfuzia cu gadolinium-DTPA este metoda de elecție pentru identificarea patologiei intrasellare. La scurt timp după administrare, vascularizația hipofizară normală va crește intensitatea semnalului și o tumoră hipofizară va deveni contrastantă, rămânând mai puțin intensă, fiind mai slab perfuzată de substanța de contrast (fig. 35-7). Cu toate acestea, după suficient timp pentru captarea colorantului la nivelul tumorii, intensitatea semnalului va crește în consecință. După aceea, țesuturile normale adiacente hipofizei vor îndepărta substanța de contrast înaintea tumorii; în acest fel va apărea

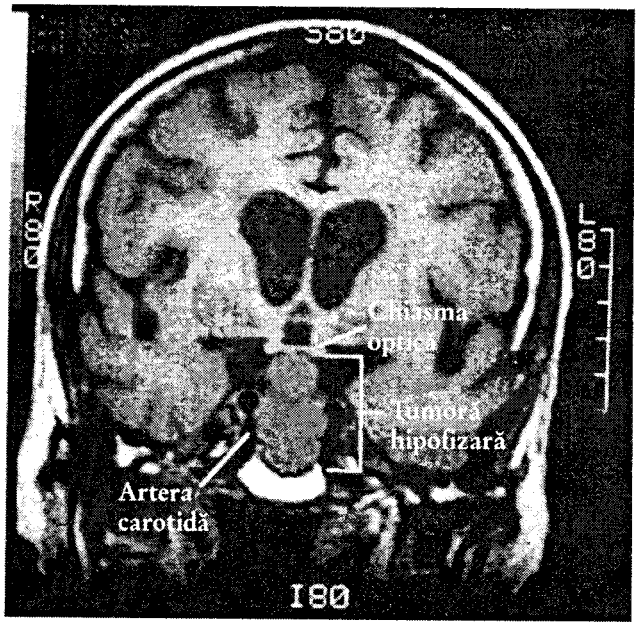


Fig. 35-6. RMN la o pacientă cu macroadenom hipofizar. O pacientă de 68 de ani a dezvoltat pierderea progresivă a vederii (hemianopsie bitemporală). La examenul RMN fără amplificare cu substanță de contrast, pe secțiune verticală T_1, se observă o formațiune voluminoasă sellară și suprasellară, ce comprimă chiasma optică. Se observă, de asemenea, arterele carotide, secționate transversal, lipsite de semnal, spre deosebire de țesuturile moi adiacente. RMN conferă țesuturilor moi rezoluție superioară celei obținute la tomografia computerizată.

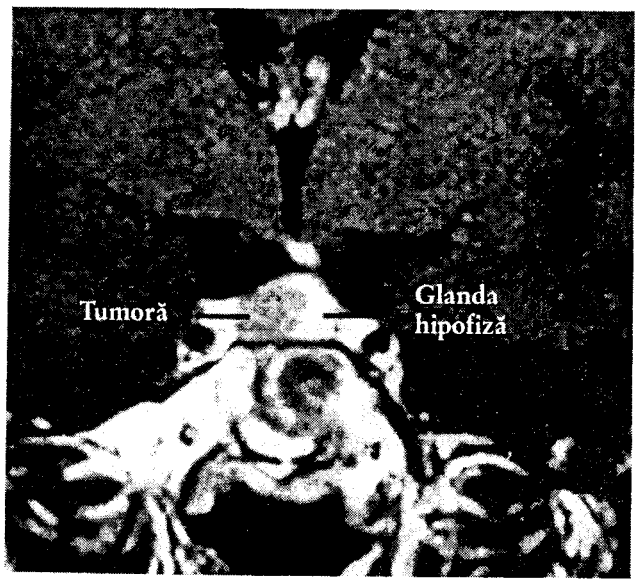


Fig. 35-7. RMN, amplificat cu gadolinium, la o pacientă cu adenom hipofizar. Această pacientă de 29 de ani a prezentat galactoree, amenoree și creșterea nivelului seric al prolactinei. Administrarea substanței de contrast gadolinium-DTPA produce o augmentare glandulară precoce, ce delimitează adenomul de intensitate redusă.

situația inversă și tumora va rămâne, pentru o perioadă de timp, cu o intensitate mai mare decât glanda înconjurătoare. De aceea, timpul optim și cel mai sigur de vizualizare este în perioada de postperfuzie precoce, deoarece cinetica perfuziei substanței de contrast și clearance-ul pot fi variabile în funcție de pacient. Deoarece RMN permite, de asemenea, vizualizarea vaselor majore, poate fi stabilită proximitatea arterei carotide intracavernoase față de tumoră; acest fapt este important, în mod special, în cazurile rare de artere carotide cu ectazii severe, care pot împiedica o abordare chirurgicală transnazală, datorită riscului de injurie vasculară. În concluzie, RMN este o investigație imagistică esențială, utilizată ori de câte ori o leziune hipofizară sau parasellară suspicionată trebuie studiată neinvaziv.

CT poate fi utilizat dacă RMN nu este disponibil, cu secțiuni verticale directe sau cu reconstrucția verticală și sagitală a secțiunilor axiale prin regiunea sellară. Pe imaginea CT nemodificată, o tumoră hipofizară are, de obicei, o densitate ușor mai redusă decât hipofiza înconjurătoare sau sinusurile cavernoase. Adenoamele pot fi omogene, pot conține porțiuni necrozate cu densitate redusă și formațiuni chistice, sau pot prezenta hemoragii intratumorale și calcificări. De asemenea, CT poate furniza, prin modificarea lărgimii ferestrelor, informații importante privind limitele osoase și poate evidenția balonizarea și oblicizarea sellară, subțierea sau eroziunea planșeului șeii, toate acestea indicând un proces expansiv intrasellar. În plus, prezența calciului în unele leziuni sellare sau parasellare (de exemplu craniofaringiom, meningiom) poate fi mai bine vizualizată pe imaginile CT, furnizând astfel informații suplimentare celor obținute prin RMN.

PATOLOGIA HIPOFIZEI ANTERIOARE

Ischemia hipofizară postpartum

Infarctizarea și necroza postpartum a hipofizei, cunoscute sub denumirea de sindrom Sheehan, determină deficiențe hormonale. Patogeneza acestui sindrom este încă în dezbatere, dar între cauzele presupuse de ischemie hipofizară în momentul nașterii sunt incluse hemoragia cu șoc hipovolemic și tromboza venoasă portală hipofizară datorită coagulării intravaculare diseminate. Panhipopituitarismul se poate dezvolta după o perioadă variabilă, în unele cazuri fiind raportat la 10-20 ani postpartum. Caracteristicile clinice principale sunt reprezentate de absența lactației postpartum, amenoree postpartum și simptome și semne progresive de insuficiență suprarenaliană și hipotiroidism. Deși panhipopituitarismul este regulă, funcția gonadotropă poate fi prezervată sau poate fi reluată. Diabetul insipid, deși este considerat clasic o patologie a hipofizei anterioare, poate apărea, de asemenea, în 1% din cazuri.

Adenoamele hipofizare

Adenoamele hipofizare sunt tumori benigne care pot avea originea în oricare dintre tipurile celulare hipofizare. Datorită investigațiilor imagistice moderne și a tehnicilor radioimunologice, avem avantajul unei ere noi în diagnosticul și tratamentul adenoamelor hipofizare. Astfel de studii diagnostice au surclasat clasificarea histologică morfometrică precedentă a tumorilor hipofizare. Adenomul hipofizar este o anomalie sellară cu o incidență frecventă; necropsia și studiile radiologice sugerează că microadenoamele (leziuni cu diametrul < 10 mm) pot fi prezente la 22-27% dintre indivizii mai în vârstă, dar macroadenoamele (> 10 mm) sunt foarte rare (fig. 35-8). Secreția hormonală a unui adenom poate fi asimptomatică, dar este utilă în diagnosticul diferențial al unei tumori ce apare întâmplător pe RMN.

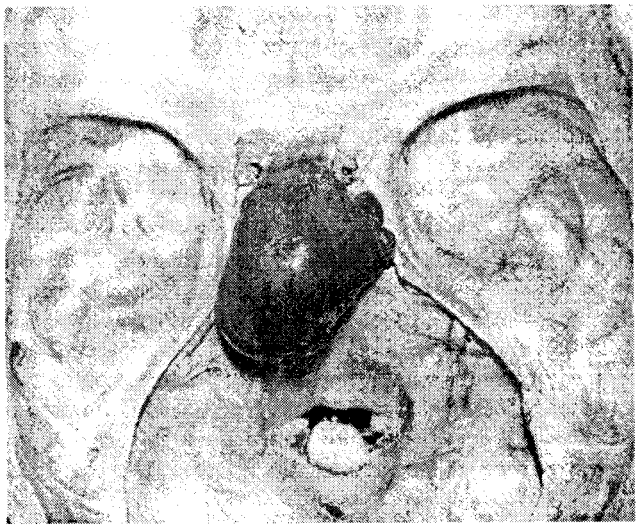


Fig. 35-8. Este un adenom voluminos cu celule nesecretante. Acest specimen patologic evidențiază existența unei tumori hipofizare mari, cu marcată extensie suprasellară. Observați localizarea tumorii și proximitatea arterelor carotide. (*Prin bunăvoința dr. Kalman Kovacs, Department of Pathology, St. Michaels Hospital, University of Toronto.*)

Aceste tumori sunt clasificate în funcție de substanța secretată (dacă există) (tabelul 35-2 și 35-3). Pe de altă parte, unele tumori pot secreta mai mulți hormoni (leziuni plurihormonale), ceea ce poate complica această clasificare. Alt factor de potențială confuzie este definiția termenului „producție hormonală". Deoarece specialiștii în biologie celulară și patologiștii definesc producția ca pe sinteză hormonală, care nu este obligatoriu asociată cu eliberarea hormonului, de obicei, statusul endocrinologic al unui pacient nu poate fi corelat cu apariția unei tumori cu histologie particulară. Cu toate acestea, din punct de vedere clinic, adevărata secreție de hormoni este importantă, deoarece determină orice endocrinopatie hipersecretorie și reprezintă un parametru seric pentru diagnosticul clinic și răspunsul la tratament.

Adenoamele cu celule nesecretante. ***Manifestări clinice și diagnostic.*** Deși tumorile care secretă oricare dintre hormonii hipofizei anterioare pot crește până la o dimensiune suficientă pentru a deveni macroadenoame, adenoamele nesecretante se prezintă mai frecvent cu simptome de leziuni voluminoase, cum ar fi cefalea, pierderea vederii sau hipopituitarismul. Din punct de vedere statistic, tumorile cu celule nesecretante sunt printre cele mai frecvente tipuri de adenoame descoperite la nivel hipofizar și apar, cel mai frecvent, mai târziu în timpul vieții decât tumorile secretante. Triada vizuală clasică, produsă de tumorile mai mari, se caracterizează prin: paloarea discului optic, pierderea precoce a acuității vizuale centrale și defecte ale câmpului optic (hemianopsia bitemporală).

În evaluarea endocrinologică a pacientului la care se suspicionează o tumoră hipofizară nonsecretantă, o importantă capcană diagnostică, ce trebuie evitată, este nediagnosticarea unei tumori secretante de prolactină. Adenoamele mai mari, alcătuite din alte celule decât cele lactotrofe, pot produce o hiperprolactinemie medie spre moderată, datorită așa numitului efect de secționare al tijei (hiperprolactinemie de deconectare prin compresiunea tijei, determinată de pierderea inhibiției dopaminergice asupra eliberării tonice a prolactinei), care trebuie diferențiată de un prolactinom adevărat. În aceste circumstanțe, rareori se înregistrează niveluri ale prolactinei de peste 100 ng/mL, până la maximum 250 ng/mL. În consecință, tumorile mari (>2cm), asociate cu niveluri ale prolactinei mai mici de 250 ng/mL (și cu siguranță cele < de 100 ng/mL), trebuie suspectate ca fiind nonsecretante atunci când se stabilește strategia terapeutică și nu trebuie așteptat ca aceste leziuni să răspundă la reducerile chimice ale prolactinei serice. Adenoamele hipofizare nonsecretante pot fi definite ca acelea care nu prezintă anormalități *aparente,* clinic sau biochimic,

Tabelul 32-2

Clasificarea adenoamelor hipofizare în funcție de activitatea endocrină

Adenoame fără activitate hormonală aparentă (inclusiv cele secretante de subunități alfa)
Secretante de prolactină
Secretante de hormoni de creștere
Secretante de ACTH
Secretante de TSH
Secretante de FSH/LH
Secreție plurihormonală

TSH= hormon tireostimulant; FSH = hormon foliculostimulant; LH= hormon luteinizant.

Tabelul 35-3

Tipuri de adenoame hipofizare și incidența lor

Tip	Incidență	(%)
Adenom cu celule GH		
Cu granule dense		7,1
Cu granule rare		8,0
Adenom cu celule PRL	28,0	
Cu granule dense		0,5
Cu granule rare		27,5
Adenom cu celule ACTH	13,8	
Activ endocrinologic		8,1
Dormant		5,7
Adenom TSH	0,6	
Adenom FSH/LH	4,4	
Adenom nesecretant	24,7	
Nononcocitocic		17,4
Oncocitocic		7,3
Adenom plurihormonal	13,4	
Adenom cu celule GH și PRL		5,2
Adenom cu celule stem acidofile		2,5
Adenom cu celule mamosomatotrope	1,4	
Altele		4,3
Total	100	

GH= hormon de creștere; PRL = prolactină; TSH= hormon tireostimulant; FSH = hormon foliculostimulant; LH = hormon luteinizant.

SURSĂ: după Kovacs K. Horvath E.: Pathology of pituitary adenomas, in Collu R, Brown GM, Van Loon GR (eds): Clinical Neuroendocrinolgy. Boston, Blackwell Scientific, 1988, cu permisiunea.

care să indice hiperproducția hormonală, deși se recunoaște că există posibilitatea secreției unor hormoni, sau a precursorilor lor, încă nedetectabili, sau un hormon identificat poate fi sintetizat în cantități insuficiente pentru a fi detectat prin metode de imunoperoxidare. Într-adevăr, din acest motiv, unii autori consideră că termenul „nesecretant" este o denumire improprie. Tumorile care secretă subunități alfa, comune pentru toți hormonii glicoproteici, trebuie diferențiate de tumorile nonsecretante adevărate; în aceste cazuri, subunitățile alfa pot fi detectate imunohistochimic în specimenele tumorale și prin metode biochimice în sânge și urină, dar, întrucât nu posedă activitate biologică, ele nu au consecință endocrinologică atunci când sunt secretate. Cu toate acestea, secreția *exclusivă* de subunități alfa poate fi dificil de stabilit, dacă nu se măsoară independent fiecare dintre hormonii glicoproteici. De exemplu, tumorile secretante de TSH pot produce cantități excesive de subunități alfa.

În prezența macroadenoamelor nonsecretante pot exista grade variate de hipopituitarism, produse prin compresia glandei de către tumoră sau prin afectarea vascularizației sangvine, ceea ce conduce la infarctizarea glandei cu secreție normală.

Tratament. Cele două obiective ale tratamentului *tuturor* tumorilor hipofizare sunt: (1) ameliorarea semnelor și simptomelor datorate efectului de masă și (2) corectarea anomaliilor endocrine – hiposecreția sau hipersecreția hormonilor adenohipofizari. Când se ia în discuție o tumoră nonsecretantă, corecția anomaliilor endocrine poate avea consecințe mai puțin importante decât în excesul hormonal, dar important este faptul că o creștere continuă a leziunii poate precipita hipopituitarismul.

Succesul tratamentului medicamentos este de așteptat în prezența oricărei hipersecreții asociate a hormonilor hipofizari anteriori. Așa încât, în majoritatea cazurilor de tumori nonsecretante, nu este disponibilă nici o terapie farmacologică. Aproximativ 10% dintre aceste tumori vor răspunde la bromocriptină, un agonist dopaminergic, prin reducerea dimensiunii. Așadar, modalitatea principală de tratament a acestor tumori trebuie considerată cea chirurgicală, având în considerare alte opțiuni (radioterapie, supraveghere) la pacienții la care condiții medicale asociate împiedică intervenția chirurgicală.

Adenoamele secretante de prolactină. ***Manifestări clinice și diagnostic.*** Prolactinoamele sunt cele mai frecvente tumori hipofizare funcționale. Deși, din punct de vedere patologic, la autopsie sunt descoperite în egală măsură la bărbați și femei, din punct de vedere clinic prezintă o frecvență mai mare la femei. Într-un studiu personal pe 392 de tumori hipofizare secretante de PRL, operate de unul dintre autori (MHW), 321 (82%) au fost înregistrate la femei. Cel mai frecvent simptom prezent în acest grup a fost dezvoltarea amenoreei secundare; aproximativ 50% dintre pacientele cu amenoree au asociat galactoreea. Din punct de vedere epidemiologic, aproximativ 5% dintre femeile cu amenoree primară și 25% dintre femeile cu amenoree secundară (nu dintre cele gravide) prezintă o tumoră hipofizară secretantă de PRL drept cauză a simptomatologiei clinice. Datorită simptomelor ușor de indentificat, cum sunt amenoreea și galactoreea, aceste paciente se prezintă la medic relativ devreme în cursul evoluției tumorale; din păcate, acest lucru nu este valabil pentru populația masculină. Deoarece simptomul principal al tumorii secretante de PRL la bărbați este, de obicei, reducerea libidoului, înainte de apariția impotenței reale, acest lucru aste frecvent atribuit „procesului de îmbătrânire" sau cauzelor „funcționale". Prin urmare, bărbații se prezintă la medic la o vârstă mai avansată și mai târziu în evoluția bolii, cu compresie chiasmatică și vederea compromisă.

Diagnosticul este stabilit prin evidențierea radiologică a leziunii hipofizare, coroborată cu valori repetat crescute ale prolactinei serice. Există o corelație aproximativă între dimensiunea leziunii și creșterea nivelului seric al prolactinei. În plus, invazia locală a tumorii în sinusurile venoase cavernoase este asociată cu o creșterea marcată a nivelului seric al PRL. Nivelul PRL este de mare ajutor în stabilirea conduitei ulterioare, deoarece capacitatea de extirpare reușită a tumorii este redusă pentru leziunile voluminoase și/sau invazive.

Tratament. Începutul unei conduite medicale potențial eficiente în tratamentul tumorilor secretante de PRL s-a realizat când Food and Drug Administration (FDA) a aprobat, în 1978, bromocriptina. Eficacitatea bromocriptinei (un agonist dopaminergic) în reducerea prolactinei serice, asociată cu reducerea dimensiunii tumorii și inhibarea creșterii tumorale ulterioare, este bine stabilită. Factorii fundamentali care condiționează tratamentul acestor pacienți sunt capacitatea pacientului de a tolera medicamentul și înțelegerea faptului că, în majoritatea cazurilor, tratamentul trebuie continuat pe durata vieții pacientului. Rareori, pacienții cu microadenoame pot fi vindecați prin tratament cronic cu bromocriptină.

În microadenoamele secretante de PRL, opțiunile terapeutice includ conduită medicamentoasă sau chirurgicală. În studiile noastre, 225 din 262 de pacienți (86%) care au suferit intervenții chirurgicale pentru tumori cu dimensiuni mai mici de 1 cm au avut niveluri PRL postoperatorii normale (<20 ng/mL) (așa numita „vindecare chimică"). Mortalitatea operatorie a fost nulă și morbiditatea asociată a fost redusă. Trebuie acordată o importanță mai mare intervenției chirurgicale la pacienții cu tumori mai mici, fără hiperprolactinemie importantă.

Cu toate acestea, în cazul tumorilor mai mari vindecarea chirurgicală este mult mai rară (în seriile noastre personale, numai pentru 63 din 130 de pacienți [49%] cu tumori mai mari de 1 cm s-a obținut vindecarea chimică). Deși nici un tratament medicamentos nu va realiza vindecarea macroadenoamelor secretante de PRL, doar o mică parte dintre acești pacienți vor rămâne liberi de boală în urma terapiei chirurgicale singure. Tactica noastră este de a include *toți* pacienții cu tumori hipofizare voluminoase sau invazive, cu secreție de prolactină documentată endocrinologic, la început, într-un trial cu bromocriptină și de a monitoriza starea clinică și aspectul radiografic rezultate. Toate tumorile primare solide secretante de prolactină ar trebui să răspundă la medicație, atât prin reducerea dimensiunii tumorii cât și prin reducerea nivelului de prolactină. Scopul terapiei îl constituie normalizarea absolută a nivelului de prolactină, deoarece un status hiperprolactinemic prelungit poate fi asociat cu osteoporoză semnificativă și infertilitate. Rezecția chirurgicală a acestor leziuni este indicată numai la acei pacienți care prezintă intoleranță la efectele secundare ale medicației, la cei care nu-și pot permite costul medicamentului pentru o perioadă prelungită sau la cei la care reducerea constantă a tumorii nu este eficientă. După intervenția chirurgicală, dacă hiperprolactinemia este persistentă într-o oarecare măsură, pacientul poate să tolereze doze extrem de reduse de bromocriptină pentru a realiza controlul pe termen lung, sau trebuie luată

Fig. 35-9. Boala Cushing. Această pacientă prezintă un microadenom hipofizar. Observați modificările faciale datorită excesului de glucocorticoizi, incluzând obezitate și acnee (*stânga*). La un an după rezecția transsfenoidală a adenomului, pacienta prezintă remisia acestor semne (*dreapta*). (*Foto prin bunăvoința dr. Takanori Fukushima, Department of Neurological Surgery, Allegheny General Hospital, Pittsburgh, PA.*)

în considerare radioterapia postoperatorie adițională pentru a aduce tumora reziduală sub control.

Boala Cushing. ***Manifestări clinice și diagnostic.*** Boala Cushing este rezultatul hipersecreției de ACTH de către hipofiză. Tumorile secretante de ACTH sunt prezente la peste 90% dintre pacienții cu o sursă hipofizară de secreție excesivă de ACTH; la restul de 10% cauza secreției excesive de ACTH este hiperplazia corticotrofă difuză datorită hipersecreției de CRH. Această boală afectează femeile de aproximativ opt ori mai frecvent decât bărbații. Producția ectopică de ACTH constituie 10% dintre cazurile de hipercortizolism dependent de ACTH și trebuie exclusă.

Manifestările clinice ale bolii sunt reprezentate de: (1) cele datorate *excesului de glucocorticoizi* (fig. 35-9) – obezitate de tip central, față „în lună plină", depuneri de grăsime dorsocervicale și supraclaviculare, atrofierea musculaturii proximale, tegument subțire și cu vergeturi violacee, cataractă, osteoporoză, amenoree, diabet zaharat, întârziere de creștere la copii, imunosupresie cu infecții fungice și depresie; și (2) cele datorate *excesului periferic de androgeni* - hirsutism și acnee (virilizarea este rară), și hipogonadism datorită feedbackului negativ crescut la nivel hipotalamic și hipofizar.

Diagnosticul de boală Cushing este confirmat prin: (1) niveluri plasmatice bazale crescute de ACTH și cortizol în timpul după-amiezii și serii, cu pierderea variației diurne; (2) excreția pe 24 ore a cortizolului liber urinar crescută (>100 mg/24 ore); (3) imposibilitatea de supresie a cortizolului seric prin *testul de supresie cu doză mică de dexametazonă* (se administrează 1 mg de dexametazonă la 11 p.m.; la 8 a.m. cortizolul plasmatic rămâne mai mare de 5 mg/dL); și (4) supresia ACTH după administrarea de doză mare de dexametazonă (testul „peste noapte" cu 8 mg dexametazonă sau testul standard de două zile, administrând 2 mg la fiecare șase ore timp de două zile). Incapacitatea de a inhiba secreția de ACTH prin testul de supresie cu doză mare de dexametazonă sugerează diagnosticul de tumoră suprarenală autonomă sau secreție ectopică de ACTH.

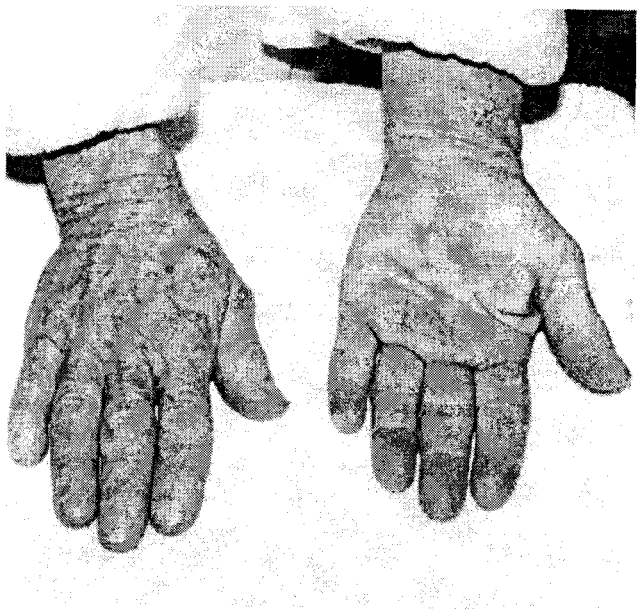
Investigarea RMN a hipofizei identifică un microadenom în aproximativ 50% dintre cazuri sau, mai puțin frecvent, un macroadenom; investigația poate fi normală (un microadenom mic sub rezoluția RMN sau hiperplazie corticotrofă).

Tratament. Din fericire, majoritatea pacienților cu boală Cushing au microadenoame care se pretează la rezecție chirurgicală completă. Experiența noastră cu aceste microadeoame este încurajatoare; la pacienții cu boală Cushing care au microadenoame, studiile au demonstrat o rată de curabilitate de 91%, definită prin teste de laborator. Pe de altă parte, pacienții cu boală Cushing care au macroadenoame reprezintă o problemă serioasă. Aceste tumori sunt adeseori invazive în dura și osul adiacente și, în consecință, nu se pretează la vindecarea chimică (așa cum este definită prin teste de laborator), ci doar la măsuri chirurgicale. Pentru pacienții cu niveluri ridicate ale ACTH după rezecția chirurgicală radicală, este în curs de cercetare în prezent radiochirurgia stereotactică ca o metodă de eradicare a inavaziei reziduale sellare și parasellare, cu menajarea structurilor adiacente (spre deosebire de radioterapie externă standard). În cazul eșecului radioterapiei, administrarea experimentală a unui agent adrenolitic, mitotane, sau inhibitori ai enzimelor suprarenale precum aminoglutetimida, metyrapone și ketoconazol vor fi necesare pentru controlul bolii. La pacienții la care au eșuat toate metodele nonchirurgicale, se recomandă suprarenalectomie bilaterală.

Acromegalia și gigantismul. ***Manifestări clinice și diagnostic.*** Hipersecreția de GH produce sindromul clinic denumit *acromegalie*. Dacă excesul de secreție apare înainte de închiderea epifizelor oaselor lungi, rezultatul este *gigantismul*. Adenoamele hipofizare secretante de GH sunt cea mai frecventă cauză de hipersecreție de GH și pacienții se prezintă cu macroadenoame. Rareori, boala este rezultatul secreției ectopice de GHRH de către alte tumori.

În gigantism, indivizii tineri pot obține înălțimi foarte mari dacă boala progresează necontrolată (adeseori peste 210 cm). După închiderea epifizelor, GH produce sindromul denumit acromegalie, manifestat prin lărgirea osoasă și a țesuturilor moi, cu localizări caracteristice (fig. 35-10). Manifestările clinice determinate de modificările țesuturilor moi includ modificarea trăsăturilor faciale, creșterea în volum a laringelui, gușă, îngroșarea tălpilor, acanthosis nigricans, cardiomegalie și hepatomegalie. Modificările osoase sunt ample, determinând prognatism facial, accentuarea mandibulei cu creșterea spațiului dintre dinți și mărirea osoasă a mâinilor și picioarelor. Concomitent cu aceste modificări apar neuropatii compresive, artropatii și osteoporoză secundară hipogonadismului. Manifestările metabolice sunt reprezentate de hipertensiunea asociată, diabet zaharat și gușă; de asemenea hiperhidroza este frecvent prezentă. Acromegalia afectează bărbații și femeile cu frecvență aproximativ egală.

A



B

Fig. 35-10. O pacientă cu acromegalie. Această pacientă în vârstă de 70 de ani a dezvoltat pe o perioadă de câțiva ani îngroșarea trăsăturilor faciale și modificări osoase la nivelul mâinilor și picioarelor. Observați îngroșarea mandibulei și a buzelor, prognatism (*A*) și îngroșarea oaselor mâinilor și a degetelor (*B*).

Diagnosticul este stabilit prin determinarea secreției de GH. Un nivel bazal al GH pe nemâncate mai mare de 10 ng/mL este prezent la 90% dintre pacienții cu acromegalie. Diagnosticul este confirmat prin *testul de supresie la glucoză*. La pacienții cu acromegalie, administrarea orală de 100 g glucoză nu reușește să scadă nivelul GH la mai puțin de 2 ng/mL la 120 min. Deoarece secreția de GH are mai multe momente maxime de-a lungul zilei, determinarea unei singure valori pe nemâncate poate eșua în susținerea hipersecreției de GH. Nivelul seric al IGF-1 este ridicat la cei cu acromegalie și această determinare se poate dovedi mai utilă, deoarece ea reflectă secreția pulsatilă integrală pe 24 de ore a GH și este un parametru mult mai sigur pentru evaluarea bolii și monitorizarea răspunsului la tratament. RMN sau CT evidențiază prezența unui adenom hipofizar la mai mult de 90% dintre pacienții cu acromegalie documentată endocrinologic.

Tratament. Datorită asocierii diabetului zaharat, hipertensiunii și cardiomiopatiei la o proporție semnificativă dintre pacienții cu acromegalie, hipersecreția de GH trebuie considerată o „endocrinopatie malignă", care necesită tratament complet și rapid. De obicei, îndepărtarea chirurgicală completă a adenoamelor hipofizare care secretă GH asigură controlul rapid al nivelurilor crescute de GH, este suficientă pentru realizarea „vindecării" de lungă durată și este relativ sigură. La pacienții la care îndepărtarea totală a leziunii nu este posibilă (tumori cu extensie suprasellară largă sau invazia sinusului cavernos) sau la cei la care intervenția chirurgicală este contraindicată, trebuie considerată terapia medicamentoasă. De asemenea, pacienții cu creșteri ale GH și IGF-1 postoperatorii trebuie să primească tratament medicamentos. Analogul somatostatinei, octreotid acetatul (Sandostatin), reduce dimensiunea tumorii la aproximativ 20-50% dintre pacienți, normalizează nivelurile GH la 50% dintre ei și normalizează nivelurile IGF-1 la 40-80% dintre aceștia. Cu toate acestea, terapia actuală necesită administrarea parenterală sau perfuzie continuă, ceea ce impune selecția atentă a pacienților adecvați. Un tratament parenteral pe termen lung asemănător, care poate fi administrat la fiecare trei săptămâni, este supus experimentelor clinice. Radioterapia acestor leziuni, la fel ca și pentru alte tumori hipofizare, are o eficiență moderată, dar nu este lipsită de efecte adverse semnificative.

Adenoame secretante de gonadotropine. Adenoamele cu celule gonadotrofe sunt tumori rare, care apar, de obicei, la bărbați de vârstă medie, determinând simptome cauzate de efectul de masă: cefalee, tulburări vizuale și hipopituitarism. Deși funcția gonadală este, de obicei, normală, hipogonadismul poate fi prezent, atât la bărbați cât și la femei, iar unii bărbați pot prezenta mărirea bilaterală a testiculelor datorită hipersecreției de FSH. Pot fi întâlnite modele secretorii hormonale diferite: (1) hipersecreție de FSH (cea mai frecventă anomalie), (2) secreție de LH biologic inactiv asociată cu hipogonadism, (3) hipersecreție de LH intact asociată cu niveluri serice crescute de testosteron, la bărbați și copii cu pubertate precoce, și (4) hipersecreție de subunități alfa. La aproximativ 50% dintre pacienți, administrarea intravenoasă de TRH induce creșterea inadecvată a FSH, LH și a subunităților lor serice. Tratamentul acestor tumori este chirurgical, radioterapia fiind rezervată pacienților care nu pot fi operați sau celor la care nu s-a putut realiza rezecția completă. Determinarea postoperatorie a nivelurilor serice ale FSH, LH și subunităților alfa ajută la determinarea extensiei rezecției tumorale. Pentru supravegherea recurenței tumorale, se practică măsurarea gonadotropinelor sau a subunităților lor, în condiții bazale sau stimulate cu TRH.

Adenoamele tireotrofe. Tumorile hipofizare secretante de TSH sunt rare. Cei mai mulți pacienți prezintă macroadenoame invazive. Într-o treime din cazuri (170), nivelurile TSH sunt sub 10 mU/L, și de obicei sunt sub 20 mU/L. Majoritatea pacienților se prezintă cu hipertiroidism franc și gușă difuză. Aceste cazuri pot fi diferențiate de alte cauze de hipertiroidism prin raportul molar bazal subunități alfa/TSH

mai mic decât 1 și stimularea secreției de TSH și subunități alfa prin administrarea exogenă de TRH. Multe dintre adenoamele cu celule tireotrofe secretă, de asemenea, PRL și GH. Tratamentul de elecție este rezecția transsfenoidală. Iradierea este rezervată pacienților care nu pot suporta intervenția chirurgicală sau celor la care nu s-a putut realiza rezecția completă. Iradierea pare să stabilizeze creșterea tumorală și să readucă pacientul la statusul eutiroidian în aproximativ un sfert din cazuri. În timp ce se așteaptă efectul ablativ al radioterapiei, octreotidul este o terapie adjuvantă utilă. Acest medicament este eficient la majoritatea pacienților, la mulți dintre ei restabilind statusul eutiroidian și reducând semnificativ dimensiunea tumorii.

Chirurgia adenoamelor hipofizare. ***Evaluarea preoperatorie.*** Orice leziune proximală la nivel hipofizar sau hipotalamic necesită o evaluare endocrină adecvată preoperatorie, pentru a reduce potențialul unei catastrofe intraoperatorii sau postoperatorii datorită rezervei hipofizare necorespunzătoare. Cele mai importante două investigații sunt reprezentate de nivelurile cortizolului și hormonilor tiroidieni. Datorită utilizării universale perioperatorii a glucocorticoizilor în intervențiile chirurgicale de la nivelul acestor regiuni, riscul hipocortizolismului intraoperator nu reprezintă, în general, un factor important. Cu toate acestea, hipotiroidismul preexistent se poate manifesta acut în timpul perioadei postoperatorii precoce, ceea ce susține necesitatea unei evaluări preoperatorii adecvate. În cazul hipotiroidismului asociat, restabilirea statusului eutiroidian necesită aproximativ 1 săptămână de tratament înaintea oricărei intervenții chirurgicale elective. Din acest motiv, evaluarea endocrină completă este realizată la toți pacienții la care se suspicionează o leziune hipofizară; cu siguranță că, o funcție endocrină normală preoperator nu garantează un status similar postoperator, dar funcția preoperatorie poate identifica pacienții la care apariția unui astfel de risc trebuie avută în vedere în perioada perioperatorie.

În evaluarea statusului electrolitic este, de asemenea, importantă identificarea pacienților cu diabet insipid la limită, care nu pot face comentarii privind un istoric îndelungat de micțiuni frecvente.

Abordarea transsfenoidală. Abordul transnazal transsfenoidal este considerat procedura de elecție pentru accesul chirurgical la leziunile sellare (fig. 35-11). Creșterea popularității acestei tehnici poate fi atribuită, de asemenea, în parte, recunoașterii inadecvării abordului subfrontal pentru îndepărtarea componentelor tumorale intrasellare. În plus, mai multe rapoarte prezintă rezultate favorabile ale abordului transsfenoidal în tratamentul tulburărilor vizuale determinate de macroadenoame, stabilind această cale ca abordarea de elecție pentru conduita chirurgicală în cele mai multe tumori hipofizare, indiferent de dimensiune. Evaluarea noastră asupra a peste 200 de pacienți care s-au prezentat cu pierderea

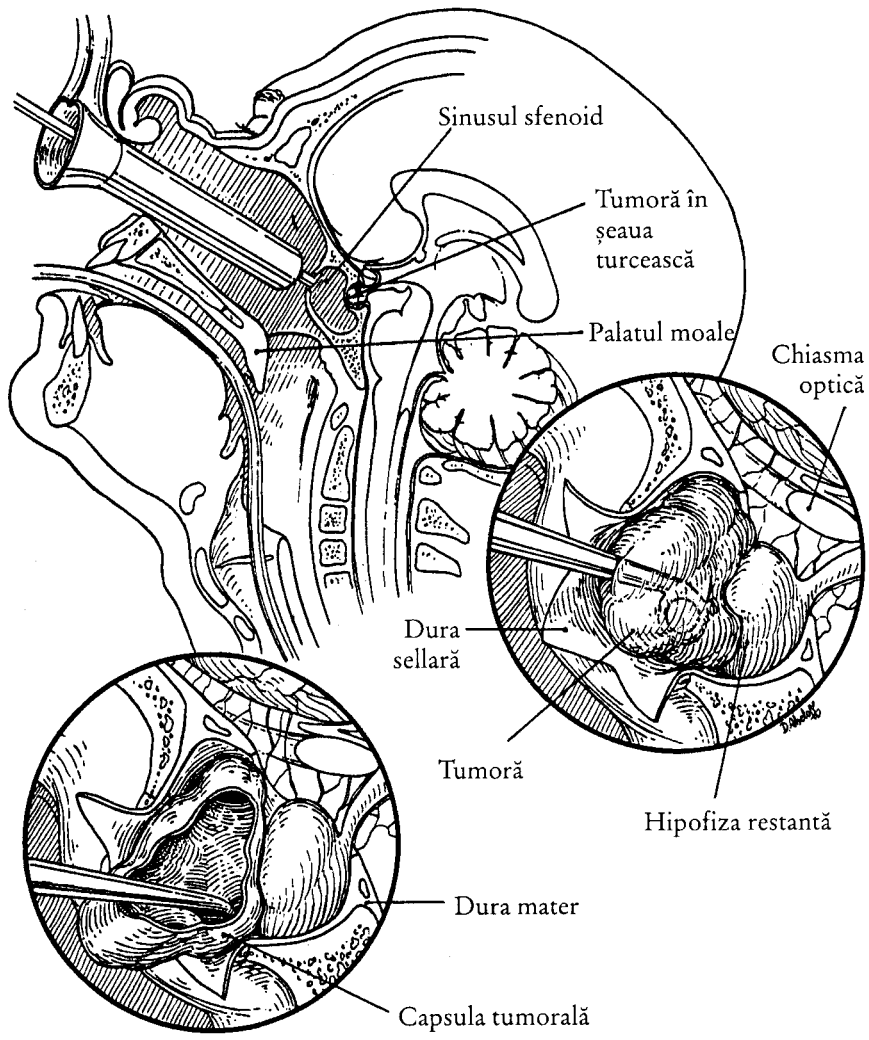


Fig. 35-11. Abordul transsfenoidal. Abordul transnazal transsfenoidal este preferat pentru accesul la majoritatea adenoamelor hipofizare. El oferă acces direct la șeaua turcească și conținutul ei, fără depărtarea creierului și cu morbiditate minimă. În opoziție, abordul subfrontal alternativ poate fi inadecvat pentru îndepărtarea elementelor tumorale intrasellare. Popularitatea actuală a abordului transsfenoidal a fost favorizată de apariția microscopului operator, a instrumentelor mai bune pentru microchirurgie și a surselor pentru iluminat mai bune.

vederii, din primii 1.000 de pacienți operați de noi pe cale transnazală transsfenoidală, a evidențiat îmbunătățirea vederii în 81% din cazuri, nemodificarea vederii în 16% și înrăutățirea acesteia în 3% din cazuri. Aceste rezultate sunt identice cu cele obținute de alte studii ample, care au raportat eficacitatea abordului transsfenoidal al tumorile suprasellare și sunt similare sau superioare rezultatelor obținute de studii largi asupra explorării subfrontale pentru pierderile vederii. În plus, este clar demonstrat potențialul de *îmbunătățire a funcției hipofizare* după adenomectomia transsfenoidală cu prezervarea atentă a glandei normale la pacienții cu hipopituitarism preexistent. Eficacitatea chirurgiei transsfenoidale la pacienți selecționați cu microadenoame a fost confirmată prin studii care raportează controlul tumorii la peste 90% dintre pacienți. Cu toate acestea, în studiile incluzând tumori mai mari, se obține o rată de control a tumorii mai puțin încurajatoare, de 50-80%, doar prin intervenție chirurgicală.

Microchirurgia transsfenoidală, practicată de chirurgi experimentați înregistrează rate de mortalitate și morbiditate acceptabile, atât pentru adenoamele mari cât și pentru cele mici. Pentru 2.605 pacienți cu microadenoame și 2.677 pacienți cu macroadenoame înregistrați de un studiu internațional, ratele operatorii de deces au fost de 0,27% și respectiv 0,86%. Lezarea directă a hipotalamusului pare a fi principala cauză de mortalitate operatorie, iar mortalitatea întârziată a fost atribuită scurgerilor de LCR și complicațiilor septice asociate acestora, sau injuriei vasculare. Morbiditatea operatorie include diabetul insipid persistent sau permanent, cu o incidență variind, într-un studiu amplu, de la 1,8% la 17% imediat postoperator, în cazul adenoamelor voluminoase. Fistulele LCR postoperatorii variază între 1 și 4,4% în diverse studii, în funcție de dimensiunea leziunii și timpul de supraveghere, dar apar mai frecvent în cazul leziunilor mai mari. Alte cauze majore de morbiditate (accident vascular cerebral, pierderea vederii, leziuni vasculare, meningită, paralizia nervilor cranieni) se întâlnesc în 3,5% din cazuri, iar cauzele minore de morbiditate (hemoragie, probleme nazale sau sinusale, diabet insipid, sindromul secreției inadecvate de hormon antidiuretic [SIADH], pareze tranzitorii ale nervilor cranieni, psihoze tranzitorii) apar la alți 3,5% dintre pacienți. Complicațiile reprezintă un procent mic raportat la experiența chirurgicală generală, subliniind relativa siguranță a acestei proceduri.

Contraindicațiile relativ rare ale abordului transsfenoidal sunt reprezentate de: (1) tumora cu extensie laterală, care herniază în fosa mijlocie, cu formațiune minimă pe linia mediană; aceste cazuri pot necesita o procedură transcraniană primară sau secundară pentru îndepărtarea tumorii inaccesibile prin abordarea pe linie mediană; (2) artere carotide ectaziate, proiectându-se în apropierea liniei mediane, existând riscul lezării lor prin utilizarea căii de abord transsfenoidal; și (3) sinuzite acute, care întârzie intervenția chirurgicală pentru tratamentul infecției. Rinoplastia sau rezecția submucoasă în antecedente pot crește dificultatea în realizarea planurilor de disecție, dar ele sunt, de obicei, recunoscute, astfel încât acest factor nu ar trebui să constituie, singular, o contraindicație pentru abordul transnazal.

Caracteristic, aceste tumori sunt moi și friabile și, în timpul intervenției chirurgicale, pot hernia în jos, prin diafragma sellară, după evacuarea conținutului intrasellar; acest lucru poate fi favorizat dacă anestezistul realizează intraoperator o manevră Valsalva. Alte tehnici ce favorizează hernierea sunt reprezentate de infuzia de aer sau soluție salină printr-un cateter plasat anterior la nivel cisternal sau lombar. O tumoră exclusiv suprasellară sau una care necesită acces suprasellar poate fi abordată, dacă este necesar, prin realizarea unei rezecții osoase anterioare, deasupra tuberculului sellar. Aceste tehnici pot permit îndepărtarea unor tumori mai voluminoase din cisterna suprasellară, spațiul subfrontal și sinusul cavernos; multe dintre acestea vor hernia în interiorul șeii o dată ce conținutul intrasellar a fost evacuat.

După rezecția formațiunii, atenția trebuie îndreptată spre închiderea fistulei LCR, dacă arahnoida a fost afectată. În timpul procedurilor transsfenoidale în care arahnoida a fost lezată, se folosește, de obicei, un implant de fascia lata de dimensiune corespunzătoare pentru a acoperi defectul și se fixează printr-o piesă mică de cartilaj nazal autolog sau prin plasă Marlex. Sinusul sfenoid din spatele acestui implant este apoi căptușit cu grăsime obținută la recoltarea fragmentului de fascia lata, pentru a susține ulterior implantul pe poziție. La nivelul defectului sfenoidal se plasează un tampon nazal posterior pentru menținerea hemostazei și facilitarea rezolvării implantului. Utilizând o asemenea tehnică atentă de închidere, incidența scurgerilor de LCR este sub 1% și complicațiile infecțioase asociate sunt astfel evitate.

Abordul transcranian. După cum s-a arătat mai devreme, sunt situații în care este de dorit abordul transcranian, ca atunci când abordul transsfenoidal este riscant datorită prezenței arterelor carotide ectatice, sau când tumora alunecă în fosa mijlocie, părăsind o șea turcească mică, de dimensiuni aproape normale. În general, asemenea leziuni apar datorită unei diafragme sellare incomplete, care permite creșterea superioară și laterală a tumorii, fără augmentarea semnificativă a șeii. În aceste circumstanțe, este de dorit vizualizarea directă a tumorii prin abord transcranian. În plus, există cazuri sporadice în care consistența tumorii evidențiate prin abord transsfenoidal nu permite rezecția tumorală adecvată pe această cale. Aceasta poate necesita o procedură transcraniană secundară, dacă nu s-a realizat decompresiunea adecvată a mecanismului optic.

De obicei, consistența tumorii este cea a unei leziuni moi și friabile, care poate fi ușor îndepărtată prin utilizarea unor curete de lungimi și înclinații variabile. Principala dificultate întâlnită în excizia leziunii este anatomia complexă, datorită suportului vascular al hipotalamusului și chiasmei optice, și în plus datorită structurilor optice. Această anatomie poate împiedica rezecția completă, fără lezarea nervilor cranieni sau a nevraxului situat pe linia mediană. În aceste cazuri este, cu siguranță, mai prudentă îndepărtarea interiorului cu consistență redusă și lăsarea pe loc a unei capsule dense, aderente, în comparație cu riscul unei leziuni cefalice și vasculare pentru o formațiune care nu este, probabil, curabilă doar prin intervenție chirurgicală. Pentru controlul final al tumorii, acești pacienți au nevoie, invariabil, de radioterapie. Scopul intervenției chirurgicale este, în primul rând, de decompresiune a aparatului optic și îndepărtarea prudentă a tumorii, fără expunerea structurilor nervoase sau vasculare riscului de a fi lezate.

Conduita perioperatorie. Perioperator, se administrează corticoizi tuturor pacienților; acest lucru este imperativ, dacă evaluarea endocrină perioperatorie indică un grad de hipocortizolemie. În acele cazurile cu interesare neurologică, se administrează metil-prednisolon intravenos în doze de 40 mg (sau 10 mg dexametazonă) la fiecare 6 ore în perioada

perioperatorie imediată, începând, de obicei, din preziua intervenției chirurgicale și continuând 1-2 zile postoperator, reducând apoi regimul dozelor în funcție de necesitățile de glococorticoizi ale pacientului, estimate prin evaluarea endocrină preoperatorie și constatările intraoperatorii. La pacienții fără afectare vizuală, pot fi utilizați acești glucocorticoizi cu potență mare în doze mai mici și cu o scădere mai rapidă a dozelor postoperator.

Funcția tiroidiană trebuie evaluată preoperator și normalizată înaintea oricărei intervenții chirurgicale elective. Stresul chirurgical poate provoca crize acute la pacienții lipsiți de suficiente rezerve și trebuie luat în considerație la pacienții cu o alterare postoperatorie altfel inexplicabilă a statusului mental.

Testările succesive ale câmpului vizual se realizează de rutină în salonul de recuperare și în unitățile de terapie intensivă (ICU- intensive care unit) pentru a monitoriza statusul vizual și neurologic general. La pacienții cu deficit vizual preoperator, este esențială monitorizarea atentă în perioada postoperatorie precoce. Ambele rute, transfrontală și transsfenoidală, sunt avantajoase în îmbunătățirea statusului vizual. Se poate realiza recuperarea vederii imediat postoperator, cu un câștig semnificativ, de obicei, în primele 2 săptămâni, dar o refacere susținută poate fi progresivă în următoarele 12 luni. Foarte important, orice deficit vizual în perioada postoperatorie poate indica o complicație hemoragică în evoluție și trebuie realizată o investigație CT urgentă. Evidențierea unei hemoragii pe imaginile postoperatorii, cu deficit vizual progresiv, impune reexplorarea transsfenoidală de urgență.

Se monitorizează cu atenție presiunea sangvină; trebuie evitate evenimentele hipotensive, în special în cazurile cu deficit neurologic compresiv, în care perfuzia tisulară este deja redusă.

Volumele și densitățile urinare trebuie monitorizate pentru a determina nivelurile de sodiu, în scopul surprinderii evoluției unui eventual diabet insipid postoperator. Manipularea unei hipofize posterioare normale poate determina fluctuații tranzitorii ale nivelului sodiului seric.

Înainte de externare, se măsoară nivelul cortizolului, dimineața, pe nemâncate, pentru a stabili necesitatea de substituție cortizolică. În determinarea acesteia, un factor important îl constituie, de asemenea, descoperirea intraoperatorie a unei glande pituitare restante normale. Evaluarea tiroidei se realizează la 3-4 săptămâni postoperator, deoarece funcția autonomă a tiroidei se poate prezerva un timp postoperator.

În absența indicației clinice, investigațiile imagistice postoperatorii nu se realizează cel puțin 6 săptămâni după operație, iar în cele mai multe cazuri până la 3 luni. Acest lucru permite clarificarea tuturor artefactelor operatorii, care pot influența decizia de realizare a terapiei postoperatorii adjuvante.

Radioterapia pentru adenoame hipofizare. ***Radioterapia primară.*** Radioterapia a fost indicată în tratamentul tumorilor hipofizare în 1907. Cu toate acestea, radioterapia în sine nu este considerată un tratament în totalitate benign sau o alternativă echivalentă a rezecției microchirurgicale. Efectele adverse ale iradierii acestei regiuni pot varia de la medii la severe. Radioterapia importă un *risc semnificativ de accentuare a hipopituitarismului preexistent,* cu o frecvență certă a panhipopituitarismului de 10-15% (fig. 35-12). Ea poate crește, de asemenea, rata de aterogeneză a vaselor mari cuprinse în câmp, și poate determina afectare vizuală. Aceste complicații cresc în funcție de doza totală a tratamentului. Lezarea vederii poate fi rezultatul unuia dintre următoarele mecanisme: sindromul șeii goale, ineficiența tratamentului sau distrugerea directă, prin iradiere, a căii optice. Alte complicații minore ale radioterapiei sunt reprezentate de epilare, inflamația scalpului și otite.

În urma diagnosticării clinice corespunzătoare a unei tumori hipofizare nefuncționale, iradierea trebuie considerată terapie primară la pacienții în vârstă și la oricare pacient la care anestezia generală și intervenția chirurgicală constituie un risc semnificativ. Indicațiile de tratament nonchirurgical sunt mai puternice în cazurile de hipopituitarism. Iradierea externă în doză de 4.000 cGy este considerată optimă de majoritatea radioterapeuților. Studiile realizate pe pacienți tratați doar prin radioterapie indică o rată de recurență de 50%, cu control local în 75% din cazuri după tratamentul recuperator. Alți autori raportează o rată de control local de 50-79%, cu o recuperare adecvată în cazurile de recurență. S-a sugerat că recurența tardivă după radioterapie, care nu este rară, poate fi rezultatul dozării necorespunzătoare. Terapiile cu 4.500 cGy administrați în 25 de ședințe determină o probabilitate crescută (mai mare de 90%) de control durabil pe termen lung.

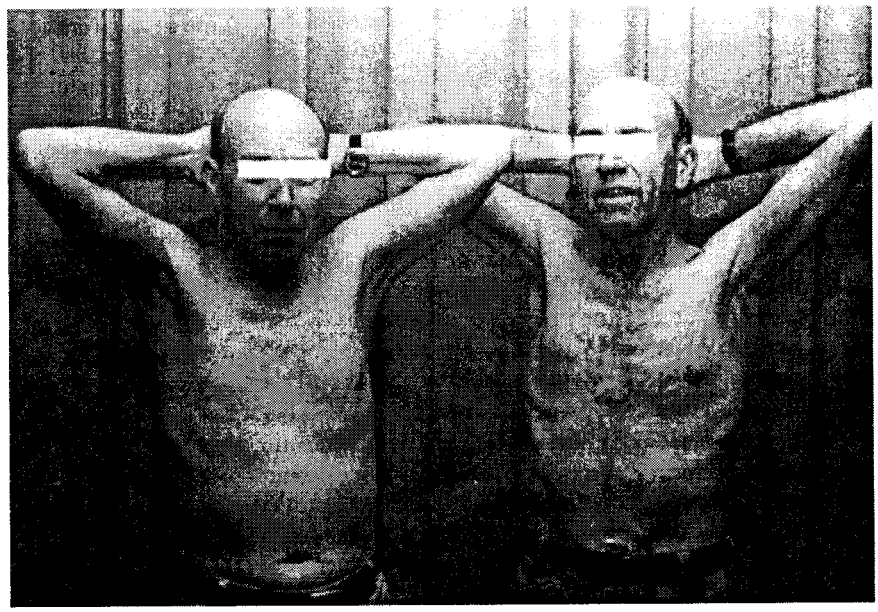


Fig. 35-12. Panhipopituitarism. Acest exemplu remarcabil de gemeni identici, în care fratele din stânga are hipogonadism cronic, secundar iradierii pentru un adenom hipofizar. Observați relativa pierdere a pilozității masculine corporale secundar deficitului hormonal gonadotropic. (*Foto prin bunăvoința dr. Peter Singer, Department of Medicine, University of Southern California.*)

Dezvoltarea recentă a *radiochirurgiei stereotactice* (radioterapia focală direcționată prin imagine) poate furniza o metodă de radioterapie mai sigură și mult mai eficientă pentru adenoamele hipofizare. Radioterapia centrată poate evita potențiala lezare a structurilor nervoase și vasculare situate pe linia mediană, distribuind, cu mare acuratețe, leziunii doze mari cu efect terapeutic local. Radiochirurgia stereotactică oferă o alternativă pentru pacienții la care microchirurgia precedentă nu a fost eficientă și care nu necesită decompresiunea aparatului optic sau normalizarea mai rapidă a statusului endocrin. Există câteva studii publicate, cu o monitorizare semnificativă a radiochirurgiei adenoamelor hipofizare, dar dozimetria optimală nu a fost încă definitivată. Rapoartele preliminare indică rate de control ale creșterii tumorale mai mari de 90%, dar o rată de control mai puțin avantajoasă a endocrinopatiei din tumorile funcționale. Toate aceste rezultate demonstrează că radiochirurgia stereotactică poate fi practicată, cu o morbiditate mai redusă, pentru adenoamele hipofizare. În plus, aceste studii au arătat că avantajul radiochirurgiei stereotactice în comparație cu utilizarea iradierii externe fracționate sau cu particule încărcate constă în reducerea hipopituitarismului postoperator. Protocoalele actuale cer o distanță restantă de minimum 2 mm între tumoră și nervii optici sau chiasma optică pentru a evita deficitul vizual secundar iradierii.

În cazul pacientului în vârstă, asimptomatic, cu o tumoră nesecretantă, cu funcție hipofizară intactă și fără afectarea sistemului vizual, se poate realiza simpla monitorizare a pacientului prin evaluare clinică de rutină (câmp vizual) și endocrinologică, cu investigații RMN sau CT consecutive, practicate cel puțin anual; aceste tumori pot avea o evoluție benignă, fără a atinge dimensiuni simptomatice în perioada rămasă, conform speranței de viață.

Radioterapia postoperatorie. Justificarea utilizării radioterapiei postoperatorii este reducerea incidenței recurenței, unele studii sugerând îmbunătățirea controlului tumoral prin combinarea chirurgiei cu radioterapia. Acest lucru este, în mod special adevărat, pentru tumorile mari și invazive, care prezintă o rată crescută de recurență. Acest tratament nu asigură supraviețuirea fără recurențe, dar poate prelungi intervalul de timp până la apariția recurenței. S-a raportat apariția de recurențe până la 18 ani de la operație; de aceea, ratele de recurențe publicate în studiile cu perioade scurte de monitorizare pot induce în eroare.

Pentru tumorile hipofizare funcționale, evaluarea statusului endocrin postoperator poate reprezenta un indicator al eficacității rezecției chirurgicale; dimpotrivă, în leziunile nefuncționale, raționamentul chirurgului completat de imagistica postoperatorie este singurul parametru pentru estimarea extensiei rezecției și, de aici, riscul recurenței. În cazul unei tumori invazive aprecierea chirurgului privind caracterul complet al rezecției poate să nu fie exactă. În tumorile nesecretante adevărate absența unui marker chimic face dificilă evaluarea vindecării în perioada postoperatorie. În plus, spre deosebire de tumorile secretante de prolactină și GH, nu există nici terapie medicamentoasă adjuvantă.

Din aceste motive, criteriile de selecție a pacienților pentru radioterapie postoperatorie rămân controversate. În general, toate tumorile voluminoase, care frecvent invadează dura mater și de aceea nu se pretează la excizie chirurgicală, trebuie considerate candidate la radioterapie postoperatorie, în special dacă pacientul prezintă hipopituitarism postoperator. Asemănător, radioterapia postoperatorie trebuie indicată în invazia francă a sinusului cavernos. În cazurile în care invazia tumorală nu este evidentă și nu s-a realizat rezecția „completă", strategia corespunzătoare este reprezentată de monitorizarea pacientului prin teste de rutină în investigații anuale, mai ales dacă funcția endocrină este neafectată.

ALTE LEZIUNI

O varietate de tumori sau leziuni chistice benigne situate pe linia mediană a bazei craniului sunt incluse în diagnosticul diferențial al leziunilor tumorale care pot afecta funcția hipofizară. Multe dintre acestea pot fi diferențiate de leziunile primare hipofizare pe baza anamnezei, examenului fizic și aspectului radiologic.

Chisturi hipofizare benigne

Chisturile hipofizare benigne sunt o constatare frecventă la necropsii. Uneori, ele pot deveni suficient de voluminoase pentru a fi simptomatice. Acestea reprezintă un grup patologic aparte de entități care deseori necesită, pentru diferențiere, evaluare histologică. Deși adenoamele hipofizare pot conține componente chistice și reprezintă cele mai frecvente leziuni chistice ale hipofizei, se consideră că multe alte leziuni chistice se dezvoltă din resturile pungii Rathke. Punga lui Rathke este o structură embriologică temporară (apare în a treia sau a patra săptămână a vieții embrionare), care ia naștere dintr-un mugure al stomodeumului și, crescând, formează ductul craniofaringian. În evoluția ulterioară a peretelui pungii care formează lobul anterior al hipofizei, pars tuberalis și pars intermedia, lumenul rezidual se reduce la un rest, care de obicei dispare. S-a presupus că persistența și creșterea în dimensiuni a acestui rest determină apariția unui chist simptomatic al pungii lui Rathke. Caracteristic, chistul este căptușit de un epiteliu unistratificat de celule cuboidale sau columnare. Cele mai multe chisturi derivate din resturile pungii Rathke sunt asimptomatice. Rareori, ele cresc în dimensiuni și determină simptome prin efect local de masă (hipopituitarism și deficit vizual). De obicei, tratamentul prin drenaj transsfenoidal este eficient.

Leziunile chistice mai rare ale acestei regiuni sunt reprezentate de chisturi arahnoide, chisturi ale pars media și cisticercicoză, forma chistică.

Meningioamele

Meningioamele sunt tumori frecvente, cu punct de plecare în celulele meningeale. Cele mai multe dintre tumori sunt formațiuni rotunde sau ovalare, bine delimitate, atașate la dura mater. Marea majoritate a meningioamelor sunt tumori benigne, care comprimă, dar nu invadează parenchimul cerebral. Meningioamele pot avea mai multe localizări în și în jurul șeii turcești, cele mai frecvente dintre acestea fiind jugum sphenoidal, tuberculul șeii, procesele clinoide anterioare și posterioare, sau chiar diafragma sellară. Este nespecific pentru o astfel de tumoră să se prezinte ca o formațiune în totalitate intrasellară. Din punct de vedere clinic, pacienții care au meningioame cu aceste localizări prezintă deficit vizual sau disfuncția altor nervi cranieni. Spre deosebire de adenoamele hipofizare, deficitul vizual prezentat este, de obicei, asimetric; examenul fizic evidențiază defecte de câmp vizual prin asimetrie și incongruență și atrofie optică. Deficitul vizual de tip temporal poate fi acut, gradual sau fluctuant. Funcția celorlalți nervi cranieni este afectată impredictibil, dar

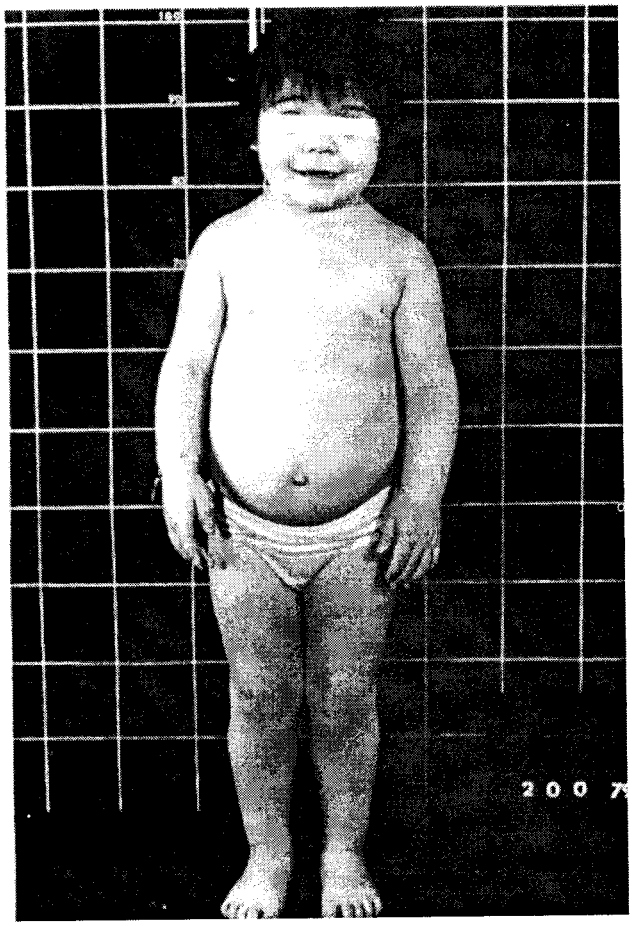


Fig. 35-13. Hipotiroidism secundar unui craniofaringiom. Fetiță de 4 ani cu întârziere de creștere, mixedem generalizat, obezitate și abdomen proeminent. Evaluarea endocrinologică evidențiază hipotiroidism accentuat și investigația radiologică ulterioară identifică o tumoră suprasellară calcificată.

implicarea fisurii orbitale superioare sau a sinusului cavernos poate produce oftalmoplegie asociată cu deficite senzoriale faciale (disfuncția nervului cranian V). În tumorile mai voluminoase, poate apărea disfuncție hipofizară cu grad variabil, prin compresiunea axului hipotalamo-hipofizar.

Pe CT convențional, meningioamele apar adeseori izodense sau hiperdense în comparație cu creierul normal. După administrarea de substanțe de contrast, aceste tumori sunt marcat accentuate pe imaginea CT, iar după administrarea de gadolinium-DTPA pe RMN.

Tratamentul meningioamelor este în principal chirurgical, radioterapia fiind rezervată leziunilor care nu pot fi excizate la pacienții mai tineri.

Craniofaringioamele

Deși originea lor embriologică exactă este încă în dezbatere, aceste tumori benigne tapetate de epiteliu scuamos pot apărea oricând în timpul vieții. Aproximativ jumătate dintre pacienții simptomatici sunt dignosticați în copilărie, ceea ce face tumora relativ mai frecventă la acest grup de vârstă. Deoarece sunt tumori extraaxiale, cu dezvoltare lentă, simptomele produse pot fi întârziate, până când tumora atinge dimensiuni considerabile. Acest caz este adeseori prezent la copii, la care tumora poate atinge dimensiuni enorme, de cele mai multe ori diametre de câțiva centimetrii. Cu toate acestea, la pacienții mai în vârstă tumorile strict intrasellare pot atinge diametre de doar câțiva milimetrii și pot fi confundate cu microadenoamele hipofizare. Deoarece adulții sunt mult mai sensibili la afectarea funcției vizuale, aceasta reprezintă o acuză frecventă la grupul de vârstă mai mare. Prin comparație, copii prezintă mai frecvent simptome de întârziere a creșterii secundară disfuncției hipotalamo-hipofizare (fig. 35-13) sau de creștere a presiunii intracraniene, adesea ca rezultat al obstrucției căilor mediene ale LCR.

Craniofaringioamele au aspect caracteristic pe radiografia de craniu sau pe imaginea CT. Cea mai frecventă localizare a acestor tumori este în cisterna suprasellară, dar uneori se constată leziuni intrasellare, după cum există tumori situate în întregime în cel de-al treilea ventricul. La copii, este frecventă eroziunea sellară, cu calcificări în sau deasupra șeii turcești. Aceste calcificări pot scăpa neobservate, dacă se practică doar RMN. Atât pe CT cât și pe RMN este evidentă augmentarea regiunii tumorale solide după administrarea de substanță de contrast corespunzătoare.

Deși principala metodă de tratament a craniofaringiomului este cea chirurgicală, rezultatele supravegherii pe termen lung nu sunt încurajatoare, chiar dacă chirurgul apreciază că a realizat rezecția „completă". Aceste tumori sunt, într-o oarecare măsură, responsive la radioterapie, unele studii indicând prelungirea intervalului până la recurență și a celui de supraviețuire după radioterapia postoperatorie.

Glioamele hipotalamice sau ale chiasmei optice

Astrocitoamele nervului optic, chiasmei optice sau hipotalamice sunt rare la adulți, dar reprezintă 7% dintre tumorile intracraniene la copii. Leziunile chiasmatice și hipotalamice sunt dificil de diferențiat clinic sau patologic și de aceea sunt, adeseori, discutate împreună. Există o asociere a acestor glioame cu neurofibromatoza, dar cazurile sporadice sunt mai frecvente. Pentru leziunile limitate la chiasmă, prezentarea este cea de deficit vizual monoocular sau biocular, cu sau fără atrofie optică. Dacă este afectat tractul optic, apare hemianopsia omonimă. În leziunile mai mari, implicarea hipotalamică este variabilă și copiii pot prezenta endocrinopatii sau obstrucția lezională a căilor LCR. Endocrinopatiile sunt reprezentate de pubertate precoce sau sindrom diencefalic.

RMN este util în diferențierea acestei tumori de un craniofaringiom sau de un meningiom; secțiunile verticale vizualizează chiasma lărgită prin tumoră sau deplasată prin alte leziuni localizate în cisterna suprasellară.

Aceste leziuni nu se pretează la cura chirurgicală. Chirurgia este utilizată, în principal, pentru stabilirea diagnosticului și planificarea strategiei ulterioare, care este reprezentată, de obicei, de tratamentul conservator la copii și iradiere la pacienții mai vârstnici selecționați.

Germinoamele suprasellare

Germinoamele sunt tumori derivate din celulele germinale, care apar, în principal, la adolescenți și adulții tineri. Cel mai frecvent apar la nivel cranial, în regiunea glandei pineale, în regiunea suprasellară-retrochiasmatică, în al treilea ventricul, în regiunile interpedunculară și platoul qvadrigeminal sau în fosa pituitară. Aceste tumori nu sunt încapsulate și, de regulă, sunt infiltrative, astfel încât rezecția chirurgicală completă nu este posibilă fără producerea unor deficite neurologice extinse. Clinic, pacienții cu tumori suprasellare prezintă, de obicei, diabet insipid (prezent la 95% dintre pacienți), deficite vizuale sau endocrinopatie. Diagnosticul se stabilește, de obicei, prin RMN, pe care tumorile apar intens accentuate după admi-

nistrarea intravenoasă de substanță de contrast. Terapia constă, de regulă, în biopsie chirurgicală sau rezecție parțială urmate de iradiere sau chimioterapie.

Metastazele sellare

Metastazele în regiunea șeii turcești sunt rare și sunt, de obicei, rezultatele metastazelor osoase din această regiune. S-a constat că o varietate de tumori metastazează în regiunea glandei hipofize, dar acestea sunt rare. Când metastazele apar, totuși, la nivelul hipofizei, simptomele de prezentare sunt cele de panhipopituitarism progresiv.

În această arie, mecanismul de diseminare spre baza craniului se realizează prin rute venoase, cum ar fi plexul venos paravertebral, care se anastomozează cu drenajul venos de la baza craniului. Dacă celulele metastatice traversează venele durale, este posibilă însămânțarea subdurală și diseminarea de contiguitate prin spațiile Virchow-Robin permite apariția metastazelor intracerebrale. Diseminarea arterială directă spre regiunea hipofizei posterioare poate apărea, de obicei, la pacienții la care s-a produs deja diseminarea metastatică pulmonară (ipoteza metastazelor „în trepte multiple").

Hipofizita limfocitică

Hipofizita limfocitică, o afecțiune rară, probabil autoimună, se caracterizează prin infiltrație extensivă a hipofizei anterioare cu limfocite și plasmocite. Procesul fiziopatologic debutează, aparent, ca un proces inflamator acut, cu mărirea difuză a glandei. Prin inflamație continuă, arhitectura hipofizară normală devine dificil de recunoscut și acest proces determină fibroză interstițială difuză și atrofie glandulară. De regulă, neurohipofiza nu pare a fi implicată în acest proces. Raritatea acestei afecțiuni și lipsa de caracteristici specifice radiologice și endocrinologice fac diagnosticul dificil în absența biopsiei tisulare.

Sindromul șeii goale

Deși nu are origine neoplazică, sindromul șeii goale poate fi confundat, pe imaginea radiologică, cu o tumoră intrasellară. Acest sindrom este determinat de hernierea spațiului arahnoidian și subarahnoidian al cisternei suprasellare printr-un diafragm sellar incompetent. Aceasta poate fi primară sau secundară chirurgiei hipofizare sau radioterapiei. CT și RMN vor evidenția o șea aparent „goală", conținutul ei având aceeași densitate și intensitate a semnalului ca și LCR. Deplasate spre posterior, pot fi vizualizate tija pituitară și glanda comprimată. Uneori, pacientul poate prezenta o endocrinopatie compresivă asociată.

TRAUMATISME

Deși rareori, tija pituitară poate fi secționată în fracturi majore ale bazei craniului. În peste 10% dintre traumatismele craniene fatale, tija este lezată. Secționarea tijei pituitare la nivelul bazei craniului determină infarctizarea masivă a lobului anterior cu dezvoltarea consecutivă a panhipopituitarismului. Cu toate acestea, probabil că majoritatea leziunilor hipofizare și hipotalamice apar secundar creșterii presiunii intracraniene, datorită măririi difuze a volumului cerebral.

PATOLOGIA HIPOFIZEI POSTERIOARE

Diabetul insipid

Secreția deficitară de vasopresină determină deteriorarea mecanismului de conservare a apei. Se excretă volume urinare excesive, provocând creșterea osmolalității plasmatice și sete marcată. Poate apare deshidratarea, dacă mecanismul setei este afectat sau dacă pacientul nu are acces la cantități adecvate de apă. O treime dintre cazurile de diabet insipid de tip central sunt idiopatice; alte cauze sunt reprezentate de tumori, boala granulomatoasă sau traumatisme ce distrug hipotalamusul, tija pituitară sau hipofiza posterioară.

Sindromul secreției inadecvate de hormon antidiuretic

Hipersecreția de vasopresină – sindromul secreției inadecvate de hormon antidiuretic – (SIADH) apare la 15% dintre pacienții spitalizați. El determină deteriorarea mecanismului de excreție al apei și, adeseori, se manifestă doar prin hipotonicitatea fluidelor organismului. Creșterea apei corporale totale, de tipul edemului și hipertensiunii nu este evidentă în absența deteriorării excreției de sodiu ca rezultat al altor cauze. Excreția renală de sodiu este crescută (>20 mEq/L) și osmolalitatea urinară este crescută necorespunzător în relație cu osmolalitatea plasmatică. Concentrațiile vasopresinei plasmatice sunt inadecvat crescute față de hipoosmolalitatea plasmatică. Cauzele incriminate sunt reprezentate de patologii diverse ale sistemului nervos central, boli neoplazice, boli pulmonare și droguri.

Suprarenala

Jeffrey A. Norton

Istoric
Embriologie
Anatomie
Corticala suprarenală
- Fiziologie
- Patologie
- Sindromul Cushing
- Insuficiența suprarenaliană (boala Addison)
- Hiperaldosteronismul primar (sindromul Conn)
- Hipoaldosteronismul
- Sindromul adrenogenital
- Formațiunea tumorală suprarenaliană
- Sindromul secreției ectopice de ACTH

Medulosuprarenala
- Fiziologie
- Feocromocitomul
- Neuroblastomul

Suprarenalectomia

ISTORIC

La mijlocul secolului al XVI-lea (1563), Eustachio a publicat primele desene anatomice exacte ale glandelor suprarenale și rinichilor umani, cu rapoartele anatomice corespunzătoare cu aorta și vena cavă inferioară. După aproape două secole și jumătate, în 1805, Cuvier a descris împărțirea anatomică a fiecărei glande suprarenale în corticală și medulară. În 1855, Thomas Addison a descris cașexia, astenia, simptomele gastrointestinale, pulsul slab, hiperpigmentația tegumentară și prognosticul fatal, asociate cu insuficiența suprarenaliană netratată, o boală care încă îi poartă numele. Ca urmare a tratatului lui Addison, Brown-Séquard a demonstrat pe animale de laborator că glandele suprarenale sunt esențiale pentru supraviețuire.

În 1886, Frankel a descris pentru prima oară tumora suprarenaliană pe care o numim feocromocitom. Fiziologii Oliver și Sharpey-Schafer au observat că există o substanță în medulosuprarenală care determină creșterea dramatică a presiunii sangvine la câini, pe care ei au numit-o în 1895 „adrenalină". Doi ani mai târziu, Abel de la Johns Hospital a făcut o observație similară și a denumit această substanță epinefrină. În 1901, el a demonstrat că epinefrina nu menține în viață un animal suprarenalectomizat. În 1902, Kohn a demonstrat că celulele cromafin-pozitive sunt prezente în medulosuprarenală, glomusul carotidian, paraganglionii abdominali și în organul lui Zuckerkandl. În 1912, anatomopatologul Pick a denumit tumora suprarenală „feocromocitom" datorită culorii întunecate a tumorii prin reacția cromafină caracteristică. Primele rezecții reușite ale unui feocromocitom au fost realizate în 1926 de Roux în Elveția și Cherles Mayo în Statele Unite. Ulterior, Jaffe și alți autori au demonstrat că feocromocitoamele sunt asociate cu hipertensiune paroxistică.

În jurul anului 1912, Harvey Cushing a studiat și prezentat boala care îi poartă numele. În 1932, el a înregistrat 11 pacienți cu fața în „lună plină", obezitate tronculară, hipertensiune, polifagie, polidipsie, policitemie și susceptibilitate la echimoze și infecții. Mulți dintre acești pacienți erau cunoscuți a avea adenoame hipofizare. În 1930, Hartman și colaboratorii au purificat extracte de corticosuprarenală capabile să țină în viață animale suprarenalectomizate. În 1934, Kendall de la Mayo Clinic a obținut cristale de extracte de corticosuprarenală care îndeplinesc activitatea cortexului suprarenalian. Unul dintre aceste extracte cristalizate, compusul E, a fost numit „cortizon". Zece ani mai târziu, Kendall și colaboratorii au reușit să sintetizeze cortizonul.

În 1952, Grundy și colaboratorii au izolat din suprarenala de vită un mineralocorticoid puternic. A fost purificat și denumit „aldosteron". Trei ani mai târziu, în 1955, Conn a descris un pacient și sindromul clinic asociat cu o tumoră care secretă cantități excesive de aldosteron (sindromul Conn). În 1961, Bartter și colaboratorii au descris o altă formă de hiperaldosteronism, asociată cu niveluri crescute ale reninei, secundar hiperplaziei aparatului renal juxtaglomelular. Cele două sindroame pot fi diferențiate între ele prin determinarea nivelurilor reninei plasmatice, care sunt nedetectabile în sindromul Conn.

În 1865, DeCrecchio a descris pentru prima oară o hiperplazie suprarenală congenitală prezentă la o femeie cu pseoudohermafroditism. Mai târziu, în 1887, Phillips a prezentat 4 paciente asemănătoare, care au decedat prin pierderea de sare. În 1939, Butler a presupus că pierderea de sare se datorează insuficienței suprarenaliene și în 1950 s-a demonstrat că ea poate fi tratată cu cortizon. Bartter și colaboratorii au demonstrat că pacienții cu pierderea de sare aveau niveluri circulante ridicate de hormon adrenocorticotrop (ACTH), ceea ce susține ipoteza insuficienței suprarenaliene.

EMBRIOLOGIE

Glanda suprarenală și medulara se formează din țesuturi embriologice diferite. Într-a patra săptămână de gestație, celulele destinate a forma cortexul suprarenal se dezvoltă din mezoderm, medial de creasta urogenitală. Într-a șasea săptămână de gestație, aceste celule aflate în dezvoltare sunt străbătute de fibre nervoase, prin care vor migra celulele medulare (fig. 34-14). În săptămâna a opta de gestație, corticala este formată din două zone distincte: o zonă fetală mare și localizată central și un cadru cortical fin, care va deveni cortexul la adult. De-a lungul acestei perioade, proliferarea celulară este amplă în cortexul extern, sugerând că aceleași celule dau naștere zonei fetale și celei definitive. În același timp, se constituie circulația suprarenaliană fetală, formată din câteva artere din aortă, care pătrund în glanda suprarenală, și o venă centrală, care drenează efluxul suprarenalian. În a doua și a treia lună de gestație, greutatea glandelor suprarenale crește de la 5 la 80 de mg și ele devin mult mai mari decât rinichii adiacenți. După a douăsprezecea săptămână de gestație, creșterea corticalei suprarenale este dependentă de stimularea

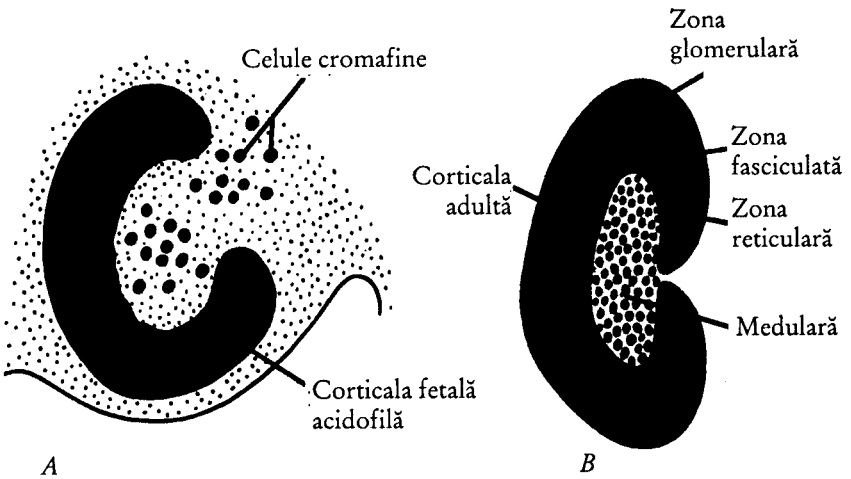


Fig. 35-14. *A.* Celule cromafine (simpatice) penetrând cortexul fetal al glandei suprarenale. *B.* Într-un stadiu ulterior al dezvoltării, corticala definitivă înconjoară aproape complet medulară. (După: *Sadler TW: Langman's Medical Embryology, a 5-a ed., Baltimore, Williams & Wilkins, 1985, cu permisiunea autorului.*)

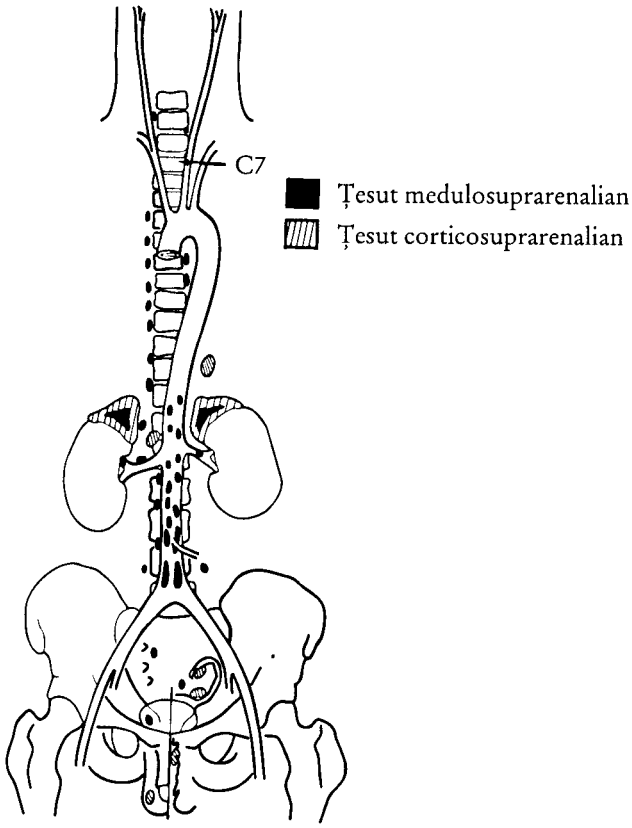


Fig. 35-15. Localizarea țesutului ectopic suprarenalian. Localizarea țesutului medulosprarenalian ectopic este prezentată în negru; țesutul cortical este prezentat în arii hașurate. Incidența țesutului medular extrasuprarenalian este foarte mare în comparație cu incidența țesutului cortical extrasuprarenalian; în vreme ce țesutul medular ectopic funcțional apare în aproximativ 1 din 8 cazuri de hiperfuncție medulară, cel cortical este prezent în mai puțin de 1 din 1.000 de cazuri de hiperfuncție corticosuprarenaliană.

realizată de hipofiză. Fetii anencefali se nasc cu zona suprarenală fetală atrofică. După naștere, zona fetală involuează și se dezvoltă cele trei zone ale corticalei suprarenale adulte.

În timpul dezvoltării fetale, celulele corticosuprarenale primitive pot migra pretutindeni. S-a identificat țesut corticosuprarenalian accesor în ligamentul larg, în apropierea axului celiac, în apropierea venelor ovariene sau testiculare și în jurul rinichiului sau uterului. Localizări mai puțin frecvente sunt reprezentate de celelalte organe abdominale și, rareori, de plămâni, nervii spinali și creier. Aceste resturi ectopice de țesut suprarenalian pot reprezenta o problemă importantă, deoarece ele pot determina hipercortizolism persistent sau recurent, la un pacient cu niveluri crescute ale secreției de ACTH (fig. 35-15).

Medulara suprarenală se formează din sistemul nervos simpatic primitiv, derivat din neuroectoderm. Aceste celule se diferențiază în neuroblaste, care migrează anterior de creasta neurală, formând ganglionii simpatici, și feocromoblaste, care formează celulele cromafine sau secretoare de catecolamine. La făt, neuroblastele și feocromoblastele sunt identificate în medulara suprarenală și în situsuri extrasuprarenale. Organul lui Zuckerkandl, localizat în apropierea originii arterei mezenterice inferioare, este cel mai cunoscut situs pentru țesutul extrasuprarenalian secretant de catecolamine. Răspândirea largă a celulelor cromafine în afara suprarenalei este importantă pentru localizarea feocromocitoamelor ectopice mai târziu, în timpul vieții.

ANATOMIE

Glandele suprarenale sunt structuri pereche, localizate în spațiul retroperitoneal, situate la nivelul celei de-a unsprezecea vertebre toracice și anteromedial de polul renal superior (fig. 35-16). Glanda suprarenală normală măsoară aproximativ 5/2,5 cm și cântărește între 3-6 g. Greutatea suprarenalei poate crește cu aproximativ 30% în timpul perioadelor de stres și în timpul sarcinii. Suprarenalele sunt irigate de numeroase artere mici din aortă, trunchiul celiac și arterele mezenterică superioară, frenică inferioară și renală. Arterele sunt scurte și localizate, în principal, pe fața medială a fiecărei glande suprarenale, majoritatea desprinzându-se direct din aortă. Ramurile frenice sunt situate de-a lungul marginii superomediale a glandei suprarenale, iar ramurile renale, de-a lungul marginii inferomediale. Aceste artere se întâlnesc și se anastomozează la nivelul suprafeței glandei, de unde se desprind numeroase artere mici, neramificate, care traversează capsula. Concentrația de oxid nitric este un important factor local în menținerea nivelului local crescut al fluxului sangvin către diverse zone ale corticalei și medularei. Fluxul sangvin suprarenal este drenat printr-o venă centrală unică în vena cavă inferioară în partea dreaptă și în vena renală în partea stângă. Configurația scurtă și largă a venei suprarenale drepte face dificilă cateterizarea venei pentru recoltarea de probe hormonale și determină o probabilitate mai mare de hemoragii cu risc vital în timpul exciziei glandei suprarenale drepte.

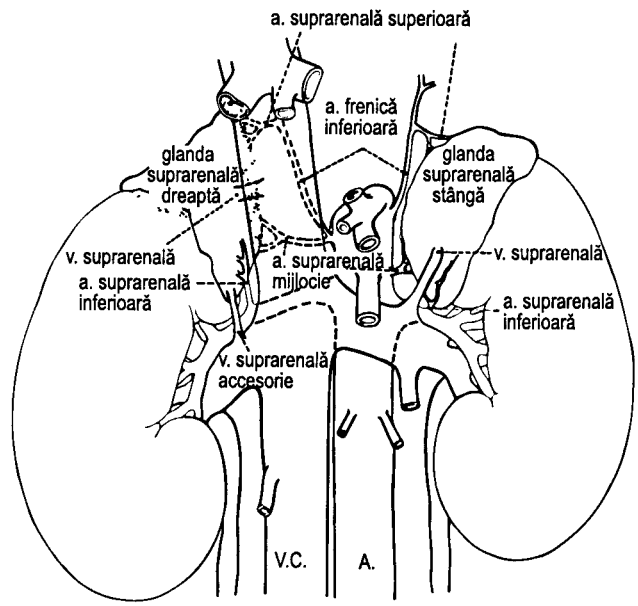


Fig. 35-16. Localizarea și vascularizația glandelor suprarenale. Există o mare varietate în vascularizația sangvină arterială a acestor glande, dar, de regulă, ea este asigurată de trei surse: o ramură a arterei renale, o ramură din aortă și o ramură din artera frenică inferioară. De obicei, există o singură venă principală de fiecare parte; în stânga, vena suprarenală se deschide în vena renală stângă și în dreapta ea drenează în vena cavă inferioară. Uneori, există vene suprarenale accesorii foarte mici, așa cum este prezentat în figură, pentru glanda suprarenală dreapta.

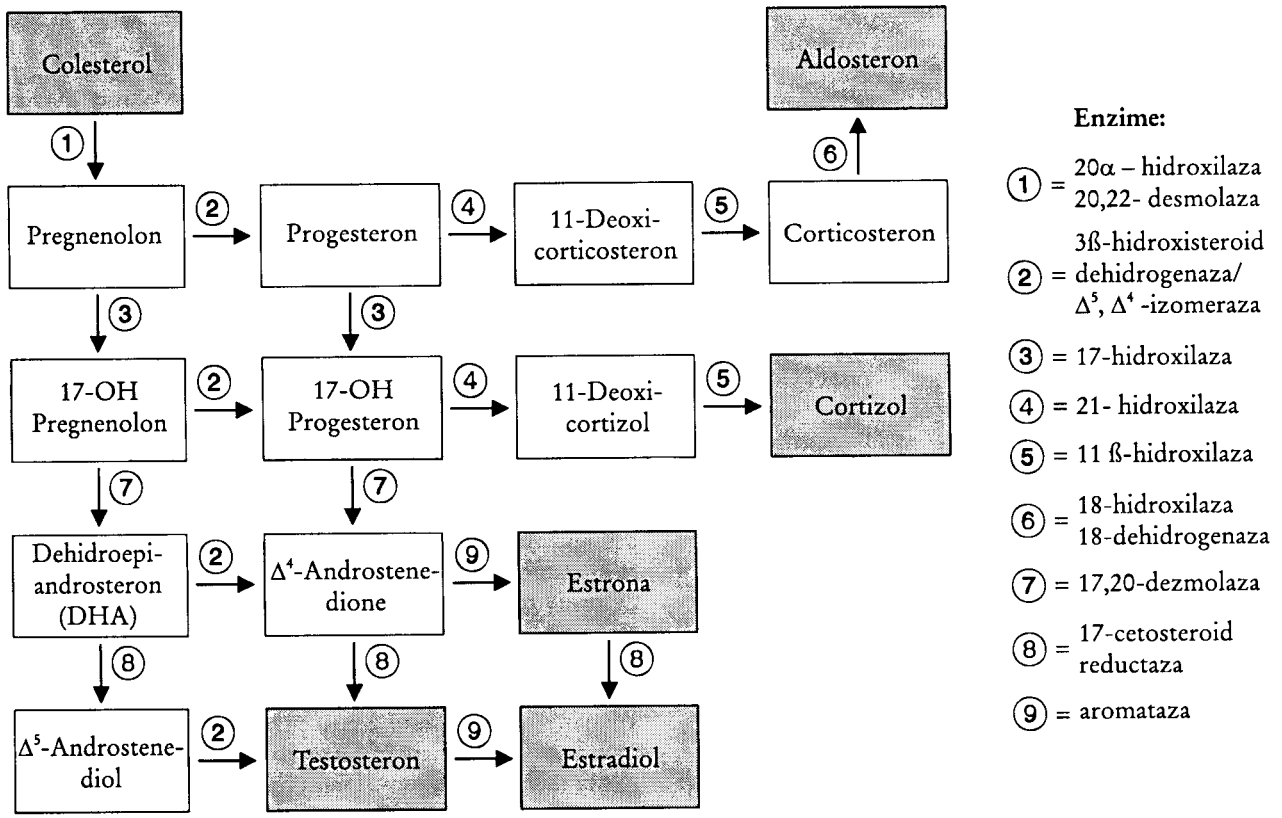


Fig. 35-17. Căile principale în biosinteza steroizilor suprarenalieni. Precursorul principal și hormonii produși în final sunt hașurați. Enzimele cheie sunt numerotate.

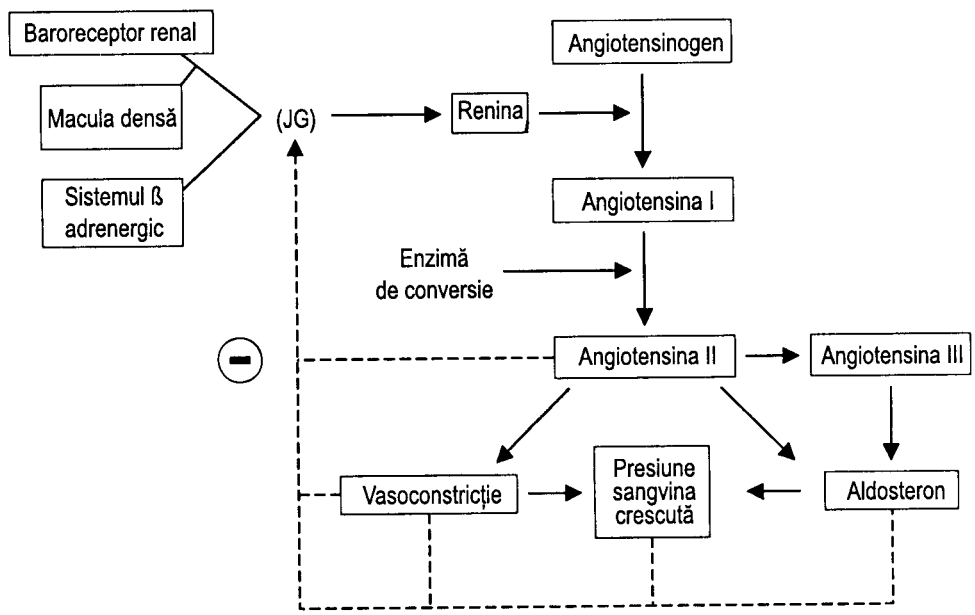
Cortexul suprarenal are o culoare galbenă caracteristică și este împărțit în trei zone: zona glomerulară, zona reticulară și zona fasciculată. Celulele exterioare ale cortexului aparținând zonei glomerulare sunt celulele secretoare de aldosteron. Celulele interne ale cortexului aparținând zonei fasciculate sunt secretoare de cortizol. Celulele corticale mediale aparținând zonei reticulare sunt celulele suprarenale secretoare de androgeni. Porțiunea centrală a glandei suprarenale, medulara, conține celule secretoare de catecolamine. Celulele medularei sunt cromafin pozitive.

CORTICALA SUPRARENALĂ

Fiziologie

Glanda suprarenală secretă cinci hormoni steroizi majori: cortizol, aldosteron, progesteron, testosteron și estradiol. Principalele căi de biosinteză ale steroizilor suprarenalieni din colesterol sunt prezentate în fig. 35-17. Este utilă considerarea acestor căi ca având trei puncte de origine distincte: prima, în zona glomerulară, cu producție de aldosteron; a doua, în zona fasciculată, cu producție de cortizol; și a treia,

Fig. 35-18. Cascada renină-angiotensină-aldosteron.



Tabelul 35-4
Efectele glucocorticoizilor

Sistem	Efect
Metabolismul glucidic	↑ glucoza
	↑ glicogenoliza și gluconeogeneza
	↑ captarea glucozei
Metabolismul proteic	↑ catabolismul proteic
Metabolismul lipidic	↑ mobilizarea acizilor grași liberi
Circulator	↑ debitul cardiac
Musculoscheletal	Slăbiciune musculară, osteoporoză
Antiinflamator	↓ permeabilitatea
	↓ funcția leucocitară
	↓ formarea de anticorpi
	↓ rezistența la infecții
Țesutul conjunctiv	↓ sinteza de colagen
	↓ cicatrizarea
SNC	Euforie; psihoze
Ochi	Cataracte

în zona reticulară, numită calea androgen/estrogen suprarenaliană, cu producerea de testosteron, estradiol și estronă. Fiecare cale necesită reacții enzimatice și aproximativ cinci pași de la colesterol la produsul final.

Aldosteronul. Aldosteronul stimulează retenția de sodiu la nivel renal, ceea ce determină creșterea volumului lichidului extracelular. Secreția de aldosteron este reglată, în principal, de sistemul renină-angiotensină, iar potasiul, hormonul natriuretic atrial (ANH) și dopamina sunt, de asemenea, factori reglatori importanți. Factorii care stimulează secreția de aldosteron au efecte directe asupra rinichiului și vaselor și asigură menținerea volumului lichidului extracelular, a concentrației de potasiu extracelular și a presiunii sangvine. Când aportul salin este redus și scade volumul sangvin, creșterea secreției de renină și, în consecință, de angiotensină II, stimulează secreția de aldosteron (fig. 35-18). Renina este produsă și secretată de celulele juxtaglomerulare, care sunt celule musculare netede diferențiate, localizate la nivelul arteriolei renale aferente. O regiune a tubului distal din apropierea originii sale, numită macula densa, este localizată

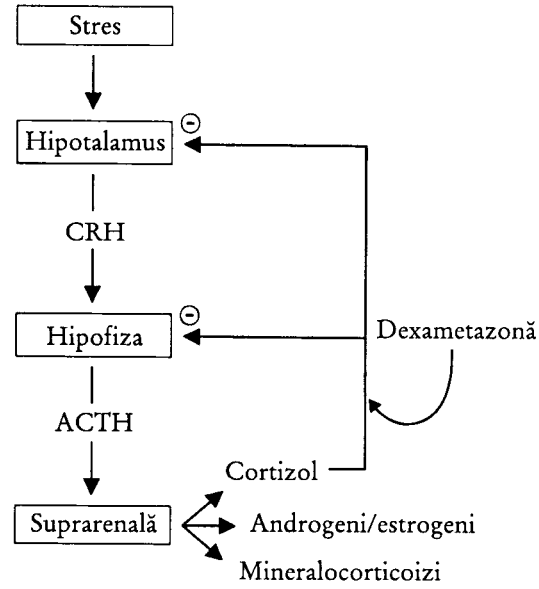


Fig. 35-20. Modalitatea de control și stimulare a secreției de cortizol prin axul hipotalamo-hipofizo-suprarenalian.

în proximitatea celulelor juxtaglomerulare în hilul glomerular. Cei patru factori care controlează eliberarea de renină de către celulele juxtaglomerulare sunt: baroreceptorii localizați la nivelul arteriolei aferente, macula densa, sistemul nervos simpatic și feedback-ul negativ realizat de angiotensina II (vezi fig. 35-18). Angiotensina II și aldosteronul cresc reabsorbția sodiului de la nivelul tubului renal pentru a restabili volumul lichidului extracelular. Dimpotrivă, când aportul salin este crescut și se mărește volumul lichidului extracelular, formarea angiotensinei II din renină este scăzută, ANH este secretat de către cord și crește, de asemenea, secreția de dopamină din glandele suprarenale. ANH și dopamina inhibă secreția de aldosteron și excreția renală de sodiu. De asemenea, nivelul seric al potasiului influențează secreția de aldosteron. Hiperpotasemia stimulează secreția de aldosteron, iar hipopotasemia o inhibă.

Cortizolul. Glucorticoizii îndeplinesc funcții esențiale în organismul uman, fără de care viața nu ar fi posibilă (tabe-

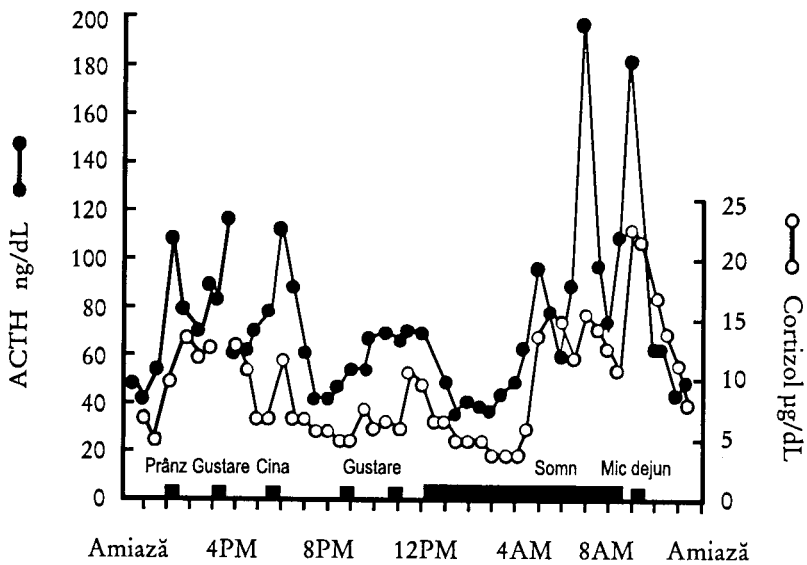


Fig. 35-19. Modelul pulsatil și circadian al secreției de ACTH și cortizol.

lul 35-4). Secreția de glucocorticoizi este pulsatilă și presupune un model circadian, cu o secreție de vârf înainte de trezirea din somn, dimineața (fig. 35-19). Secreția de glucocorticoizi este stimulată de stres și inhibată prin efectele de feedback negativ ale cortizolului (fig. 35-20). Toate efectele fiziologice importante asupra secreției de cortizol sunt mediate de hormonul adrenocorticotrop (ACTH). ACTH are un timp de înjumătățire plasmatic scurt. Metabolismul rapid al ACTH, combinat cu secreția hipofizară pulsatilă, determină modificări rapide ale nivelurilor plasmatice de ACTH. Unii hormonii pot stimula eliberarea de ACTH de la nivelul glandei hipofize, ca de exemplu hormonul antidiuretic și adrenalina, dar cel mai important este CRH (hormonul eliberator de corticotropină). CRH este secretat periodic de nucleii paraventriculari hipotalamici, ceea ce explică secreția pulsatilă de ACTH. Nivelurile plasmatice de cortizol exercită un feedback negativ asupra secreției de ACTH și CRH la nivel hipofizar și respectiv hipotalamic.

Steroizii sexuali. În timpul dezvoltării sexuale umane normale, glanda suprarenală se maturizează printr-un proces specific denumit adrenarhă. Adrenarha determină secreția suprarenaliană de dehidroepiandrosteron (DHA), DHA sulfat, androstendion, testosteron și estronă (vezi fig. 35-17). DHA și DHA sulfat sunt markerii plasmatici pentru adrenarhă, deoarece peste 90% din nivelurile plasmatice provin din secreția suprarenaliană. Secreția gonadală contribuie numai la nivelurile plasmatice ale celorlalți steroizi.

Patologie

Hiperplazia. Hiperplazia este definită printr-un număr crescut de celule și este asociată cu o funcție crescută sau modificări compensatorii. La pacienții cu boală Cushing (secreție excesivă de ACTH de către o tumoră hipofizară), glanda suprarenală are de aproximativ două ori dimensiunea normală. Greutatea unei glande suprarenale hiperplazice crește de la o valoare normală de 3-6 g la o valoare de 6-12 g. Din punct de vedere microscopic, se constată o lărgire a ariei interne a zonei reticulare compacte și o demarcare netă a zonei externe cu celule clare. La pacienții cu secreție ectopică de ACTH prin tumoră extrahipofizară, aspectul microscopic al glandelor suprarenale este asemănător, dar greutatea lor este mai mare, între 12-30 g. Hiperplazia micronodulară pigmentară suprarenaliană primară (noduli de 1-5 mm cu aspect pigmentar și greutate glandulară normală) este o boală hiperplazică a glandei suprarenale, care nu se însoțește de hipersecreție de ACTH. Este mai frecventă la copii și poate să apară după un model familial.

Adenomul corticosuprarenalian. Adenomul suprarenalian este un neoplasm benign al celulelor corticosuprarenaliene, care poate deveni simptomatic secundar secreției hormonale excesive, necontrolate prin mecanismele normale de feedback. Un adenom cortical nu depășește 5 cm în diametru și cântărește mai puțin de 100 g. Poate prezenta pleiomorfism celular și necroză tumorală, dar, de obicei, celulele sunt omogene și au activitate mitotică redusă. Diferențierea adenomului de carcinom este dificilă pe baza morfologiei celulare. Adenoamele determină sindroame de hipercortizolism și hiperaldosteronism, dar rareori determină sindroame adrenogenitale. Tumorile mai mari (> 6 cm), care produc sindroamele adenogenitale, sunt de obicei carcinoame.

Carcinomul corticosuprarenalian. Carcinomul corticosuprarenalian este un neoplasm malign al celulelor corticosuprarenaliene, care prezintă diferențiere parțială histologică și funcțională. Carcinoamele corticale suprarenale sunt rare, reprezentând 0,05-0,2% dintre toate cancerele. Femeile dezvoltă mult mai des carcinoame corticosuprarenaliene funcționale. Există o apariție bimodală în funcție de vârstă, cu un maxim de incidență la mai puțin de cinci ani și un al doilea maxim în a patra și a cincea decadă de viață. Carcinomul corticosuprarenalian este prezentat ca o parte a unui sindrom ereditar complex, care include sarcoame și cancere mamare și pulmonare.

Carcinoamele corticalei suprarenale sunt mai mari de 6 cm și cântăresc între 100 și 5.000 de g. Prezintă frecvent arii de necroză și hemoragie. Pot apărea invazia și metastazele. Din punct de vedere microscopic, aspectul este variabil. Celulele cu nuclei mari, hipercromatismul și nucleolii măriți sunt toate semne de malignitate. Invazia vasculară, benzile desmoplazice și mitozele sunt sugestive pentru malignitate. Profilurile imunohistologice ale carcinomului și adenomului corticosuprarenaliene sunt similare. Singurul criteriu evident este prezența metastazelor ganglionare sau la distanță.

Sindromul Cushing

Sindromul Cushing (hipercortizolismul endogen) este determinat de secreția de ACTH de către o tumoră hipofizară (boala Cushing), de secreția de cortizol de către o tumoră suprarenaliană sau de secreția ectopică de ACTH de către o tumoră extrasuprarenaliană. Determinarea cauzei de hipercortizolism necesită realizarea a numeroase teste, într-o succesiune logică (fig. 35-21). Tratamentul urmărește vindecarea hipercortizolismului și eliminarea oricărei tumori care amenință sănătatea pacientului, cu minimalizarea riscurilor de deficiență endocrină sau dependență de medicamente pe o perioadă îndelungată.

Manifestări clinice. Semnele și simptomele sindromului Cushing sunt numeroase și diverse și aproape oricare organ al corpului este afectat (tabelul 35-5). Deși hipercortizolismul este cel mai frecvent complex simptomatic hormonal pentru tumorile corticosuprarenaliene, sindromul Cushing este rar, având o incidență estimată la zece cazuri per un milion populație. Poate apărea și la copii. Câștigul ponderal este cel mai frecvent simptom la pacienții cu hipercortizolism. Obezitatea este, de obicei, truncală și pacienții prezintă extremități subțiri datorită pierderii musculare. Depozitele grase în regiunea nucală dorsală, combinate cu cifoza secundară osteoporozei, dau aspectul de „cocoașă de bizon". Fața este rotundă și în formă „de lună" (fig. 35-22). Presiunea sangvină este moderat crescută, secundar secreției excesive de mineralocorticoizi. Pe flancuri apar striații sub forma unor semne tegumentare late, roșii-purpurii. Hirsutismul constă în apariția pilozității fine excesive pe față, regiunea superoposterioară a trunchiului și membre. Virilizarea, inclusiv clitoromegalia, vocea profundă și calvița sunt mai frecvent asociate cu tumorile maligne ale corticalei suprarenale. Intoleranța la glucoză cu hiperglicemie este moderată și rareori pacienții necesită insulină. Hipotrofia musculară este frecventă și poate fi exacerbată prin hipopotasemie. Menstruațiile neregulate sau amenoreea reprezintă unul dintre cele mai comune semne de hipercortizolism; bărbații prezintă reducerea apetitului sexual și impotență. Dilatarea vaselor sangvine superficiale și subțierea țesutului subcutanat conferă feței un aspect roșiatic. Modificările psihice variază de la depresie medie la psihoză severă. Afectarea funcției imune poate provoca infecții oportunistice, cum ar fi criptococoza,

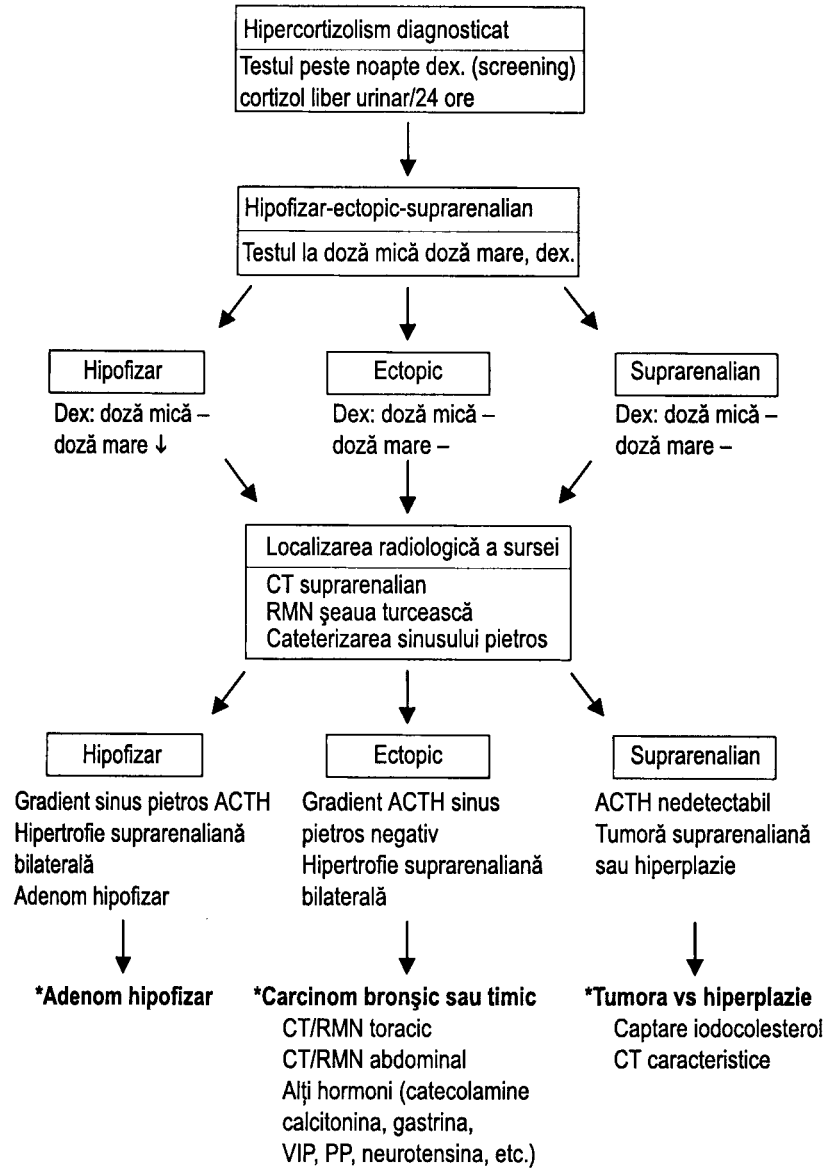


Fig. 35-21. Diagramă de evaluare a pacientului cu hipercortizolism endogen.

Tabelul 35-5
Manifestări clinice ale sindromului Cushing

	Procent
Obezitate truncală	95
Hipertensiune	85
Glicozurie și toleranță scăzută la glucoză	80
Disfuncție menstruală și sexuală	75
Hirsutism și acnee	70
Striuri	70
Hipotrofie musculară	65
Osteoporoză	55
Tendință la echimoze	55
Cicatrizare slabă a plăgilor	55
Tulburări psihiatrice	50
Edem, alcaloză hipopotasemică	40
Poliurie	15

SURSĂ: Harrison TS, Gann DS, et al, 1975.

aspergiloza, nocardioza și infecția cu *Pneumocystis carinii.* Aceste infecții măresc morbiditatea și pot fi letale. Copii pot fi diagnosticați prin oprirea creșterii normale și o statură mică.

Diagnostic. Diagnosticul precoce al sindromului Cushing depinde de recunoașterea diferitelor semne și simptome asociate bolii și de capacitatea de a diferenția aceste constatări. Primul pas constă în determinarea existenței hipercortizolismului. Următorul pas presupune identificarea originii hipercortizolismului: este „dependent de hipofiză" sau „independent de hipofiză", și ultimul pas constă în determinarea cauzei exacte de hipercortizolism (vezi fig. 35-21). Metodele diagnostice de laborator furnizează diagnosticul corect pentru existența și cauza hipercortizolismului, în aproape toate cazurile. Cel mai bun test de screening pentru diagnosticul de hipercortizolism este determinarea cortizolului liber urinar pe 24 de ore. Excreția urinară de cortizol liber este direct proporțională cu cantitatea de cortizol liber plasmatic. După saturarea globulinelor care leagă cortizolul (la niveluri plasmatice ale cortizolului de 20 μg/dL), creșteri mici ale secreției de cortizol determină creșteri exponențiale ale cortizolului liber urinar. Un alt test de determinare al

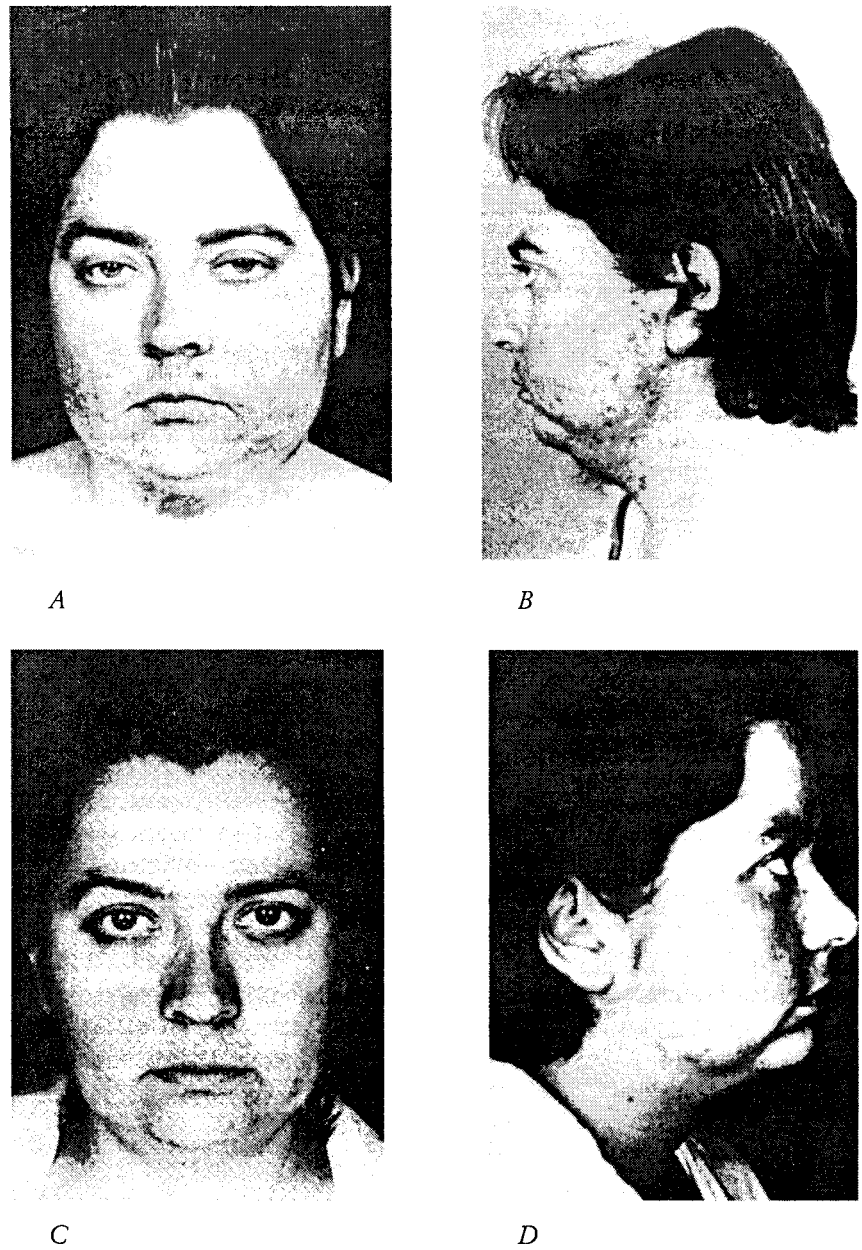


Fig. 35-22. Aspectul feței la o pacientă cu boală Cushing înainte (*A, B*) și după (*C, D*) obținerea remisiunii prin tratament cu cyproheptadine. (După: *Hsu TH, Gann DS, et al: Cyproheptadine in the control of Cushing's disease. Johns Hopkins Med J* 149:77,1981, *cu permisiunea autorilor.*)

hipercortizolismului este testul de supresie la o singură doză de dexametazonă. El se bazează pe absența feedback-ului normal, prezentă în toate formele de hipercortizolism. La indivizii normali, administrarea orală de dexametazonă 1mg la 11,00 p.m. determină niveluri plasmatice ale cortizolului sub 5 µg/dL la 8,00 a.m. ziua următoare. Pacienții cu hipercortizolism prezintă niveluri mai mari de 5 µg/dL. Acest test dă puține rezultate fals negative și fals pozitive. În concluzie, supresia la testul cu o singură doză de dexametazonă și nivelul normal al cortizolului liber urinar (< 100 µg/zi) exclude hipercortizolismul.

Determinarea nivelurilor plasmatice de ACTH poate fi utilă în diferențierea cauzei de hipercortizolism. Pacienții cu tumori suprarenaliene primare sau hiperplazie micronodulară pigmentară corticosuprarenaliană primară prezintă niveluri plasmatice nedetectabile sau reduse de ACTH. Tumorile hipofizare determină niveluri plasmatice intermediare de ACTH și tumorile ectopice secretante de ACTH determină niveluri foarte ridicate. Determinările radioimunologice pentru ACTH plasmatic nu prezintă siguranță, deoarece enzimele trombocitare degradează ACTH, ceea ce determină niveluri fals scăzute. Probele trebuie recoltate în eprubete răcite anterior pe gheață, pentru a crește credibilitatea rezultatului. Nivelurile 17-cetosteroizilor urinari sunt utile în diferențierea unui adenom suprarenalian de un carcinom. Niveluri reduse (< 10mg/zi) sugerează un adenom suprarenalian, în vreme ce nivelurile foarte ridicate (> 60mg/zi) sugerează cancer suprarenalian sau sindrom de secreție ectopică de ACTH.

Trei teste diagnostice sunt cele mai folositoare în determinarea cauzei de hipercortizolism: testul la CRH, testul de supresie la dexametazonă și testul la metyrapone. La pacienții cu o tumoră hipofizară secretantă de ACTH (boala Cushing), administrarea de hormon eliberator de corticotropină 1 µg/kg corp crește nivelurile plasmatice de ACTH și cortizol, dar la pacienții cu alcoolism, depresie sau alte afecțiuni provocate de stres, răspunsul este atenuat. Testul la CRH poate diferenția, de asemenea, o tumoră hipofizară de secreția ectopică de ACTH. La pacienții cu secreție ectopică de ACTH, nivelurile plasmatice de ACTH și cortizol nu cresc după administrarea de CRH.

Testul de supresie la dexametazonă este cel mai util test în stabilirea cauzei de hipercortizolism și în determinarea dependenței sau independenței acestei cauze de hipofiză. La indivizii normali, nivelurile urinare de 17-hidroxisteroizi sau cortizol liber vor fi inhibate de o doză mică (2 mg) de dexametazonă. La pacienții cu hipercortizolism, nivelul urinar de cortizol liber nu este suprimat de o doză mică de dexametazonă. O doză crescută de dexametazonă (8 mg/zi) va inhiba nivelurile urinare de cortizol liber cu mai puțin de 50% din nivelurile bazale la pacienții cu hipercortizolism dependent de hipofiză (boală Cushing), dar nu va inhiba aceste niveluri la pacienții cu cazuri de hipercortizolism suprarenalian primar sau sindromul secreției ectopice de ACTH. Testul de supresie la dexametazonă are o acuratețe de aproximativ 95%. Testul la metyrapon, care determină stimularea eliberării de ACTH la pacienții cu boală Cushing hipofizară, este complementar testului de supresie la dexametazonă. Combinarea acestor teste determină rate mai mari de acuratețe decât cele obținute prin utilizarea singulară a oricăruia dintre ele.

Evaluare radiologică. În diverse studii s-a arătat că tomografia computerizată (CT) a șeii turcești detectează o tumoră doar la 0-15% dintre pacienții cu boală Cushing dependentă de hipofiză și anormalități minore la 23-60%. Majoritatea tumorilor hipofizare secretante de ACTH sunt microadenoame (< 5 mm). Investigațiile imagistice hipofizare cu rezonanță magnetică (RMN), chiar și cu gadolinium, au o rezoluție asemănătoare. La pacienții cu hipercortizolism dependent de hipofiză, CT și RMN pot fi normale, dar cateterizarea bilaterală a sinusului pietros pentru determinarea concentrațiilor de ACTH detectează, în cele mai multe cazuri, partea cu formațiune tumorală. Cateterizarea sinusului pietros este cea mai bună metodă de diferențiere între o tumoră hipofizară și o tumoră ectopică secretantă de ACTH. Această investigație necesită cateterizarea bilaterală a sinusului pietros inferior și a venelor periferice pentru determinarea nivelurilor plasmatice de ACTH, înainte și după administrarea de CRH. Un raport între ACTH din sinusul pietros și cel din plasma periferică mai mare de 3,0 după administrarea de CRH identifică cu siguranță pacienții cu boală Cushing (sensibilitatea este de 100%), cu puține rezultate fals pozitive (specificitatea este de 100%). De asemenea, cateterizarea sinusului pietros asigură, la cei mai mulți pacienți localizarea corectă a microadenomului secretant de ACTH. Acest studiu este relativ nou și invaziv. El necesită un radiolog cu un înalt grad de experiență, dar este investigația cea mai indicată pentru diagnosticarea și localizarea tumorilor hipofizare la pacienții cu boală Cushing.

CT suprarenalian poate diferenția cu siguranță hiperplazia corticală de formațiunea tumorală (fig. 35-23). CT are o mare sensibilitate (> 95%), dar o specificitate redusă. La un pacient cu sindrom Cushing, detectarea precoce a unui neoplasm suprarenalian prin CT simplifică planul de investigații. CT poate fi utilizat pentru vizualizarea tumorii primare și a metastazelor locale și la distanță la pacienții cu cancer corticosuprarenalian. Aproximativ 15% dintre pacienții cu sindrom Cushing prezintă un neoplasm suprarenalian primar ca sursă a hipercortizolismului. Diagnosticul unei tumori suprarenaliene unilaterale presupune detectarea unei glande suprarenale normale de parte controlaterală. De asemenea, hiperplazia suprarenaliană poate fi detectată dacă ambele glande apar mărite de volum. RMN aduce un plus de specificitate la sensibilitatea CT. RMN poate diferenția adenomul suprarenalian de carcinom și poate recunoaște un feocromocitom datorită strălucirii leziunii pe RMN, pe imagini T_2. Pe imaginile T_2, adenoamele suprarenaliene apar mai întunecate decât ficatul, iar carcinoamele, indiferent dacă sunt corticosuprarenaliene primare sau metastatice, apar la fel de strălucitoare sau puțin mai strălucitoare decât ficatul, în vreme ce feocromocitoamele apar mult mai strălucitoare (3x) decât ficatul. Pentru o mai bună diferențiere a tumorilor suprarenaliene se utilizează secvențe suprarenaliene diferențiate. Deși o parte din aceste secvențe sunt folositoare, nici una dintre ele nu este inechivocă și fiecare este asociată cu excepții și rezultate false (fig. 35-24).

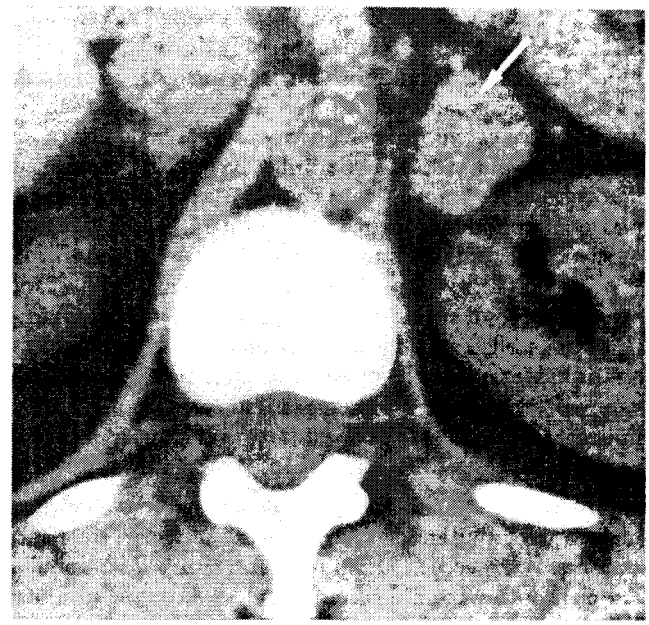


Fig. 35-23. Imagine CT a unui aldosteronom suprarenalian stâng (*săgeată*).

Investigația imagistică radioizotopică a suprarenalelor cu iodocolesterol marcat, precum ^{131}I-6-beta-iodometil norcolesterol, poate fi utilă în diferențierea adenomului supra-

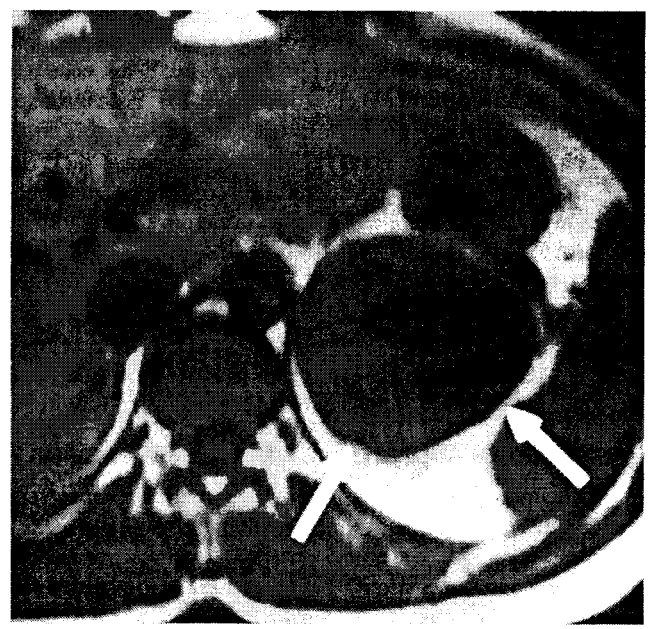


Fig. 35-24. Imagine RMN a unui carcinom suprarenalian stâng (*săgeți*).

renalian de hiperplazie. Ea poate facilita diferențierea unei tumori corticale benigne (adenom), care de obicei, captează iodocolesterolul, de o tumoră corticală malignă (carcinom), care de obicei nu captează trasorul. Acest lucru nu este absolut, deoarece carcinoamele corticalei suprarenale pot capta iodocolesterolul și apărea „fierbinți" pe imagine. Studiul cu iodocolesterol este investigația de elecție la pacienții cu hiperplazie micronodulară pigmentară primară, la care CT este normal, dar captarea suprarenaliană bilaterală confirmă diagnosticul. El poate fi utilizat pentru vizualizarea resturilor ectopice de țesut suprarenalian la pacienții care au suprarenalectomie bilaterală, dar prezintă încă semne de hipercortizolism. Dezavantajele investigației cu radioiodocolesterol sunt reprezentate de expunerea la iradiere, disponibilitatea limitată a izotopului și vizualizarea redusă a tumorilor suprarenaliene maligne.

Interpretare. O dată ce testele de laborator au confirmat hipercortizolismul endogen, investigațiile ulterioare trebuie să stabilească cu precizie cauza. Dacă sursa hipercortizolismului este un neoplasm cortical suprarenalian, investigațiile vor arăta: (1) o tumoră pe CT și RMN (vezi fig. 35-23 și 35-24), (2) niveluri plasmatice reduse de ACTH și (3) absența supresiei cortizolului urinar prin doze mari de dexametazonă. Dacă nu există o tumoră, dar nivelurile de ACTH sunt reduse și nu apare supresia la dexametazonă trebuie exclusă, prin investigație cu iodocolesterol sau cateterizare a sinusului pietros pentru determinarea valorilor de ACTH, hiperplazia corticosuprarenaliană micronodulară primară. Dacă există o tumoră suprarenaliană, dexametazona nu reduce cortizolul urinar, iar nivelurile ACTH sunt mult mărite, la fel ca și catecolaminele urinare. Pentru a exclude un feocromocitom secretant de ACTH, trebuie determinate valorile acidului vanililmandelic (VMA) și ale metanefrinelor.

La pacienții cu sindrom de secreție ectopică de ACTH, investigațiile sugerează: (1) pe imagine CT, hiperplazia bilaterală a suprarenalelor, (2) niveluri plasmatice crescute ale ACTH, (3) absența supresiei cortizolului prin doze mari de dexametazonă și (4) lipsa semnelor de lateralitate a nivelurilor plasmatice de ACTH prin cateterizarea sinusului pietros la administrarea de CRH. Cancerul pulmonar cu celule mici este cea mai frecventă tumoră ectopică secretantă de ACTH. Tumorile carcinoide bronșice reprezintă, probabil, cele mai curabile tumori ectopice secretante de ACTH. Este indicată lobectomia, întrucât un mare număr de pacienți prezintă metastaze ganglionare. Dacă rezultatele sunt contradictorii, se realizează cateterizarea sinusului pietros pentru determinarea nivelului de ACTH, în scopul diagnosticării sindromului ACTH ectopic.

Dacă pacientul prezintă o tumoră hipofizară, se așteaptă obținerea următoarelor rezultate: (1) hiperplazia bilaterală a glandelor suprarenale, (2) niveluri plasmatice moderat crescute de ACTH, (3) supresia la doze mari de dexametazonă și (4) semne de lateralitate la cateterizarea sinusului pietros.

Insuficiența suprarenaliană (boala Addison)

Distrugerea corticalei suprarenale reprezintă cea mai frecventă cauză de insuficiență suprarenaliană primară, dar medulosuprarenala este, de obicei, cruțată. Insuficiența suprarenaliană poate fi secundară unei afecțiuni hipotalamice sau hipofizare, așa numita insuficiență suprarenaliană secundară. Insuficiența suprarenaliană primară poate fi determinată de o adrenalită autoimună, tuberculoză, adrenomielopatie, infecție fungică, SIDA, carcinom metastatic, deficiențe familiale izolate ale glucocorticoizilor și chirurgie suprarenaliană pentru excizia unei tumori secretante de cortizol sau a ambelor glande. Insuficiența suprarenaliană secundară poate fi determinată de tumori hipofizare, craniofaringiom, chirurgie sau iradiere hipofizară, sarcoidoză, histiocitoză, sindromul șeii goale, tumori hipotalamice; de cele mai multe ori, este iatrogenă, secundară administrării de glucocorticoizi pe perioade îndelungate. Insuficiența suprarenaliană, primară sau secundară, poate provoca o criză suprarenaliană perioperatorie, dacă axul hipotalamo-hipofizo-suprarenalian nu poate genera un nivel de cortizol corespunzător stresului (vezi fig. 35-20). Insuficiența suprarenaliană acută este o situație clinică rară, dar netratată are consecințe catastrofale.

Diagnostic. Simptomele și semnele insuficienței suprarenaliene primare și secundare sunt reprezentate de: fatigabilitate, astenie, depresie psihică, anorexie, pierdere ponderală, amețeală, hipotensiune ortostatică, greață, vomă, diaree, hiponatremie, hiperpotasemie, anemie, leucocitoză și eozinofilie. În insuficiența suprarenaliană secundară, poate apărea, de asemenea, hiperpigmentația. Considerarea unui posibil diagnostic de insuficiență suprarenaliană acută poate fi vitală pentru anumiți pacienți în stare critică.

Insuficiența suprarenaliană spontană, secundară hemoragiei suprarenaliene sau trombozei venei suprarenale, trebuie avută în vedere la un pacient cu durere în abdomenul superior sau în flanc, abdomen rigid, vomă, confuzie și hipotensiune. Pentru a exclude diagnosticul de insuficiență suprarenaliană la un pacient, investigația diagnostică de elecție este testul de stimulare la corticotropină (ACTH). În testul scurt de stimulare cu ACTH, se administrează cosyntropin intravenos 250 μg sau intramuscular, înainte de ora 10 a.m.; se măsoară cortizolul plasmatic înainte de administrarea de cosyntropin și la 60 de minute după. Funcția suprarenalei este normală dacă nivelul plasmatic bazal este de cel puțin 20 μg/dL și există o creștere de cel puțin 7 μg/dL peste nivelul bazal la 60 de minute după administrarea de cosyntropin.

Conduita. În suspiciunea de criză suprarenaliană acută, se administrează hidrocortizon intravenos (fig. 35-25). Pentru a verifica diagnosticul, se determină nivelurile sangvine de cortizol, glucoză, sodiu, potasiu, uree și creatinină și se realizează o hemoleucogramă completă. Tratamentul se începe înainte de obținerea rezultatelor acestor investigații, prin administrarea de hidrocortizon intravenos 200 mg în bolus, urmată de o perfuzie rapidă cu glucoză și ser fiziologic pentru a corecta hipoglicemia și deshidratarea. Pacienții cu criză suprarenaliană prezintă niveluri scăzute ale cortizolului plasmatic (< 18 μg/dL), hiponatremie, hiperpotasemie, leucocitoza cu eozinofilie, azotemie și hipoglicemie. Pe parcursul următoarelor 24 de ore, se administrează încă 100-200 mg hidrocortizon. Dacă pacientul prezintă criză suprarenaliană acută, răspunsul la administrarea intravenoasă de hidrocortizon și lichid va fi rapid. Dozele mari de hidrocortizon trebuie continuate câteva zile și, în cele din urmă, reduse la o doză de întreținere (hidrocortizon 12-15 mg/m^2 suprafață corporală per zi). Dacă pacientul are insuficiență suprarenaliană primară (suprarenalectomie bilaterală), atunci va fi necesară administrarea de mineralocorticoid când se ajunge la dozele de întreținere pentru hidrocortizon (fludrocortizon 0,1-0,2 mg/zi). Dacă nu se obține un răspuns la hidrocortizon în bolus, criza suprarenaliană este improbabilă, se întrerupe tratamentul steroid și se caută o altă cauză pentru simptomele respective.

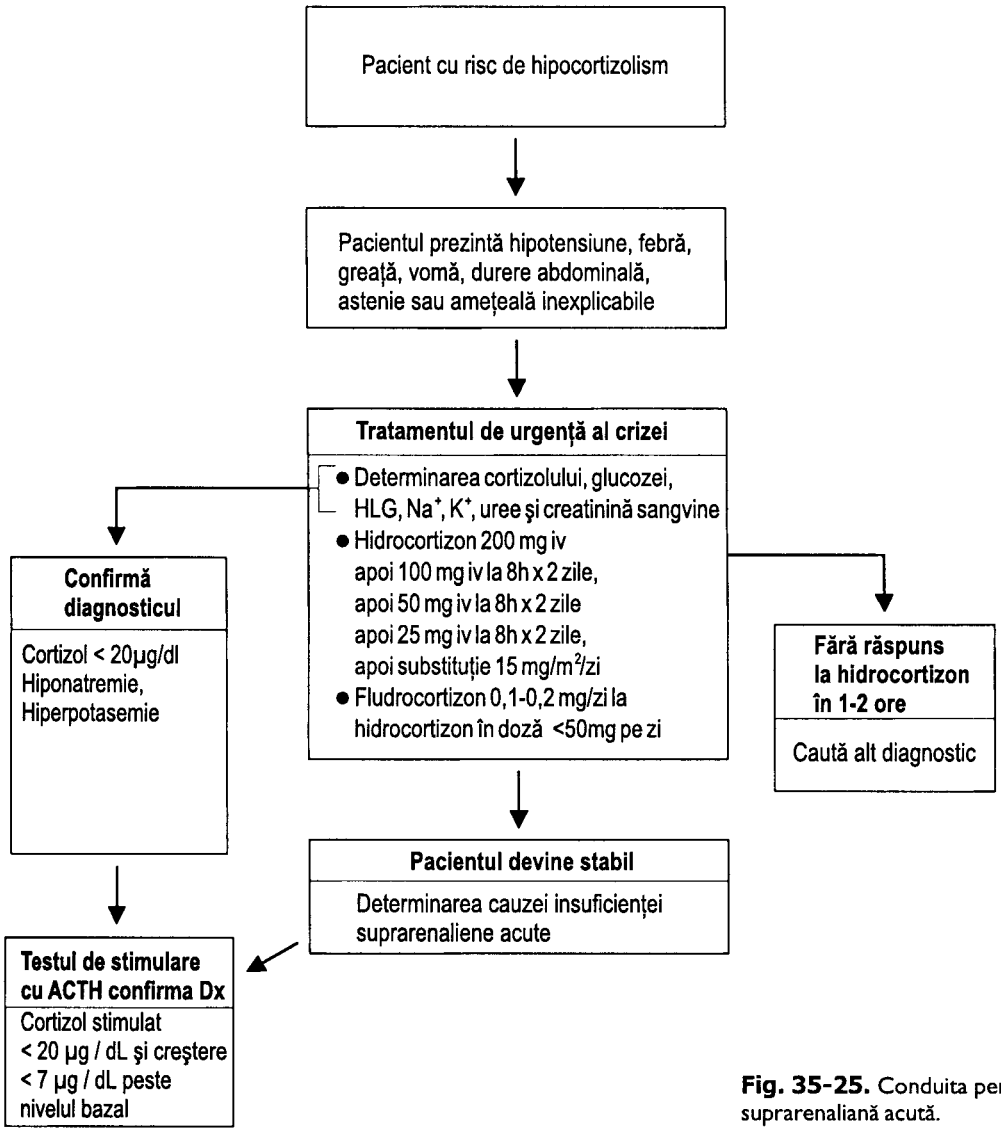


Fig. 35-25. Conduita pentru un pacient cu insuficiență suprarenaliană acută.

Pacienții cu insuficiență suprarenaliană primară sau secundară trebuie să primească tratament glucocorticoid în timpul intervențiilor chirurgicale (fig. 35-26). Dacă există vreun dubiu privind necesitatea terapiei de substituție la un pacient care a primit anterior tratament cu glucocorticoizi, poate fi utilizat un test de stimulare cu corticotropină, pentru a determina dacă sunt necesari glucocorticoizi în perioada perioperatorie. Doza tratamentului steroid perioperator depinde de amploarea intervenției chirurgicale. Pacienții care suferă intervenții majore, cum ar fi o operație Whipple, grefarea arterei coronare, toracotomie sau esofagectomie, trebuie să primească 100-150 mg hidrocortizon înainte de intervenție și 50 mg intravenos la fiecare 8 ore, timp de 2 zile postoperator și apoi 25 mg intravenos la fiecare 8 ore pentru încă 3 zile. După acest timp, se poate administra doza zilnică obișnuită pentru întreținere. Pacienții care vor suferi intervenții chirurgicale de amplitudine moderată, precum colecistectomie, apendicectomie, operații la nivel articular, colectomie și histerectomie, vor primi hidrocotizon 50-75 mg intravenos înainte de operație și apoi încă 50-75 mg intravenos în restul timpului rămas din ziua operației. Se administrează încă 50-75 mg hidrocortizon în prima zi postoperator, iar în ziua a doua se administrează doza zilnică uzuală de steroizi. Pacienții care vor suferi intervenții ce pot fi realizate sub anestezie locală, precum cura unei hernii sau intervenții stomatologice, vor primi doar 25 mg hidrocortizon intravenos preoperator, iar în prima zi postoperator se administrează doza zilnică uzuală.

Pacienții supuși tratamentului chirurgical al hipercortizolismului endogen necesită substituție cu glucocorticoizi. Steroizii nu se administrează preoperator, deoarece pacienții sunt deja hipercortizolici. În schimb, se administrează hidrocortizon 100 mg intravenos după rezecția tumorii suprarenale, a tumorii hipofizare sau a celei de-a doua glande suprarenale hiperplazice. Se continuă administrarea de hidrocortizon în doză de 50 mg intravenos la fiecare 8 ore timp de 2 zile și apoi în doză de 25 mg intravenos la fiecare 8 ore încă 3 zile. Doza finală de substituție pentru hidrocortizon este de 12-15 mg/m² suprafață corporală per zi. Acest dozaj poate fi ajustat în funcție de necesitatea de a preveni simptomele insuficienței suprarenaliene. La pacienții la care se practică suprarenalectomie unilaterală pentru un adenom secretant de cortizol, terapia de substituție cu hidrocortizon se continuă până la recuperarea axului hipotalamo-hipofizo-suprarenalian. Se va practica la fiecare 3-6 luni un test de stimulare cu corticotropină, pentru a evalua recuperarea funcției respective. Când se obține un răspuns normal la cosyntropin, tratamentul de substituție cu hidrocortizon se întrerupe. Este

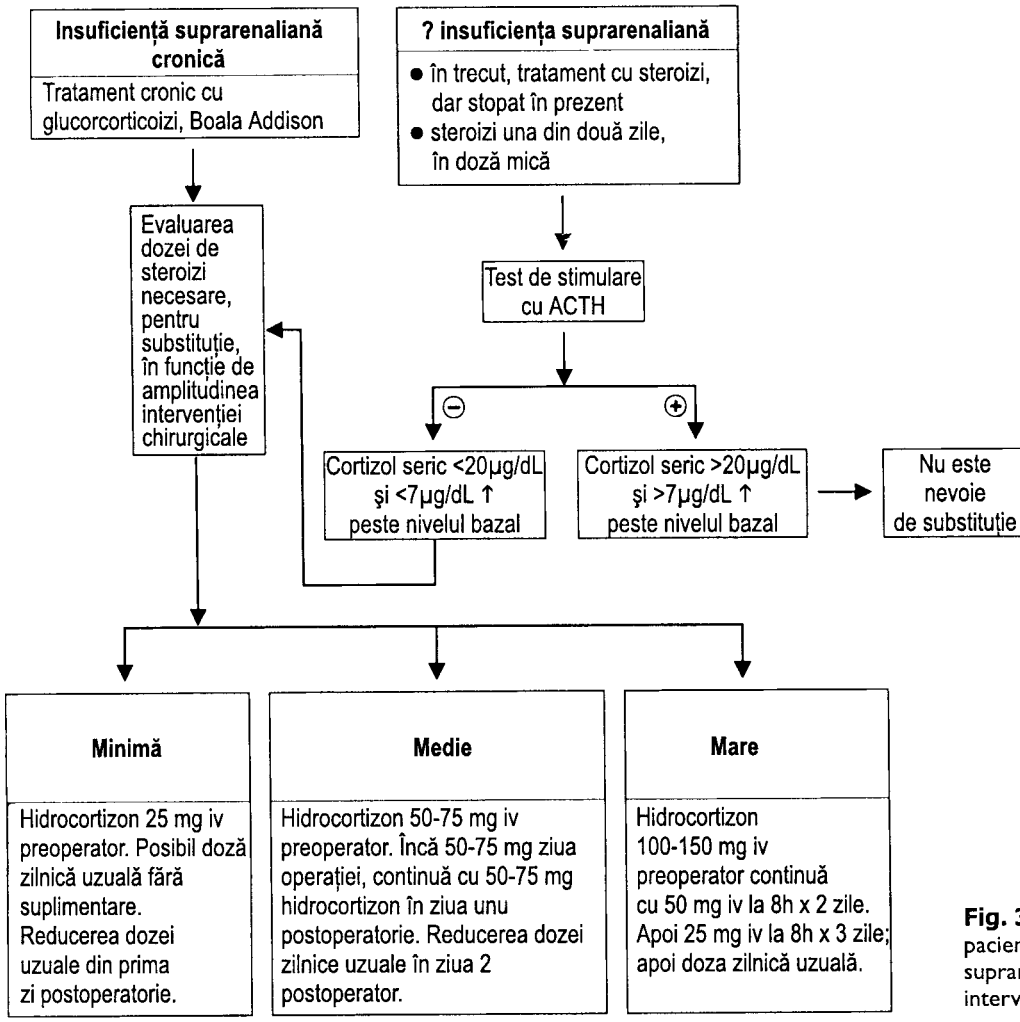


Fig. 35-26. Conduita pentru un pacient cu insuficiență suprarenaliană, care va suferi o intervenție chirurgicală.

necesară o monitorizare atentă, deoarece pentru majoritatea pacienților recuperarea dureaza 18-48 de luni.

Hiperaldosteronismul primar (sindromul Conn)

Diagnostic. Hipersecreția de aldosteron este cauza hipertensiunii la pacienții cu hiperaldosteronism primar. Cea mai frecventă cauză de hiperaldosteronism primar este un aldosteronom (tumoră secretantă de aldosteron); a doua cauză este hiperplazia corticosuprarenaliană idiopatică (idiopathic adrenocortical hyperplasia – IAH), în care se secretă cantități excesive de aldosteron; și, mai rar, este carcinomul corticosuprarenalian. Hiperaldosteronismul primar este diagnosticat, în principal, printr-un nivel plasmatic crescut de aldosteron și un nivel plasmatic redus de renină (vezi fig. 35-18). Acest lucru sugerează că procesul patologic este independent de renină. Diagnosticul de hiperaldosteronism secundar, care apare în stenoza de arteră renală, ciroză și în situații în care se reduce perfuzia renală, este dependent de identificarea concomitentă a unor niveluri plasmatice crescute de renină și aldosteron (tabelul 35-6).

Presiunea sangvină crescută, nivelurile serice reduse ale potasiului (< 3,9 mEq/L), nivelurile plasmatice crescute de aldosteron și reduse de renină sunt semne importante pentru diagnosticul de hiperaldosteronism primar. Simptomele hiperaldosteronismului primar sunt reprezentate de: slăbiciune musculară, crampe musculare, poliurie și polidipsie. Aceste simptome sunt determinate, probabil, de hipopotasemie și pot fi ameliorate prin tratament. Hipertensiunea sistolică poate lipsi, dar hipertensiunea diastolică este observată frecvent.

O alternativă importantă în diagnosticul diferențial este hipertensiunea esențială tratată cu diuretice care elimină potasiul. Când un pacient este investigat pentru hiperaldosteronism primar, toate diureticele și medicamentele antihipertensive trebuie oprite și se realizează o determinare a excreției urinare de potasiu pe 24 de ore. La majoritatea pacienților cu hiperaldosteronism primar, excreția urinară de potasiu este excesivă (> 30 mEq/24 ore). Determinarea concomitentă a nivelurilor plasmatice de renină și aldosteron este esențială pentru diagnosticul de hiperaldosteronism primar. Pacienții cu hiperaldosteronism primar au niveluri plasmatice crescute de aldosteron și niveluri scăzute de renină. Raportul dintre nivelul plasmatic al aldosteronul și activitatea reninică este de obicei mai mare de 30. Confirmarea diagnosticului de hiperaldosteronism primar se bazează pe incapacitatea de reducere a nivelurilor plasmatice ale aldosteronului și de creștere a activității plasmatice a reninei după administrarea medicației antihipertensive de tipul captoprilului. La indivizii normali și la pacienții cu hipertensiune esențială, captoprilul scade nivelurile plasmatice de aldosteron și crește nivelurile plasmatice de renină. La pacienții cu hiperaldosteronism primar, administrarea de captopril nu modifică nivelurile plasmatice de aldosteron și renină. După administrarea de captopril, nivelul plasmatic de aldosteron peste 15 ng/dL și un

Tabelul 35-6
Evaluarea pacientului cu hiperaldosteronism

Diagnostic de aldosteronism primar	
Investigație	*Rezultat*
Presiune sangvină	Hipertensiune
Niveluri serice ale potasiului	Hipopotasemie (K^+ seric < 3,9 mEq/zi)
Niveluri urinare ale potasiului	Excreție urinară de K^+ crescută (> 25-30 mEq/zi)
Aldosteron și activitatea reninei plasmatice	Raport > 30 (aldosteron crescut și renină scăzută)

Etiologia aldosteronismului primar: hiperplazia suprarenaliană idiopatică (IAH) versus neoplasm		
Investigație	*IAH*	*Neoplasm*
18-hidroxicorticosteron seric	< 90 ng/dL	> 100 ng/dL
CT cu rezoluție crescută	Suprarenale normale	Tumoră (tumorile < 7-10 mm pot fi omise)
Studiu cu iodocolesterol	Captare simetrică bilateral	Captarea trasorului de către adenomul benign (tumora malignă nu captează trasorul)
Spironolactonă	Răspuns corespunzător	Răspuns bun
Cateterizarea venei suprarenale și stimulare cu ACTH	Niveluri crescute de aldosteron în ambele vene suprarenale și mai mari decât în proba periferică simultană	Niveluri ridicate de aldosteron de partea tumorii și cresc după ACTH, de partea controlaterală egale cu proba periferică simultană

raport aldosteron-renină mai mare de 50 confirmă diagnosticul de hiperaldosteronism primar.

După stabilirea diagnosticului de hiperaldosteronism primar, următoarea problemă este etiologia - pacientul prezintă hiperplazie corticosuprarenaliană idiopatică sau un aldosteronom (vezi tabelul 35-6). Determinarea cauzei este esențială pentru tratament, deoarece într-un caz este indicată terapia medicamentoasă, iar în celălalt caz, chirurgicală.

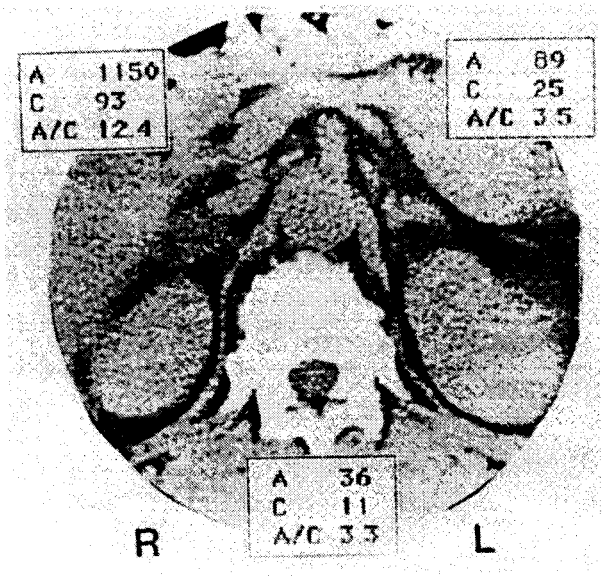
CT poate vizualiza cu acuratețe o mare parte dintre aldosteronoame (75-90%) și poate, de asemenea, vizualiza glanda suprarenală controlaterală (vezi fig. 35-23), dar poate omite tumori mici (1 cm sau mai puțin). La pacienții cu un aldosteronom, corticala suprarenală opusă apare subțire și atrofiată pe CT. Identificarea CT a unui adenom la nivelul unei glande suprarenale și aspectul atrofic al glandei controlaterale este patognomonic pentru aldosteronom.

Investigațiile cu iodocolesterol (^{131}I-beta-iodometil-19-norcolesterol) pot, de asemenea, vizualiza o mare parte dintre aldosteronoame (90%). Avantajul acestui studiu față de CT este că prezența unei captări crescute sugerează că glandele vizualizate sunt funcționale și responsabile de secreția excesivă de steroizi. CT are o sensibilitate și o disponibilitate mult mai mari și presupune o iradiere mai redusă per studiu decât investigația cu iodocolesterol, dar, la anumiți pacienți cu investigații echivoce, studiile cu iodocolesterol pot fi folositoare. La pacienții cu IAH drept cauză de hiperaldosteronism, studiul cu iodocolesterol arată captare simetrică la nivelul ambelor glande suprarenale, iar la pacienții cu aldosteronom captarea se face numai de către tumoră.

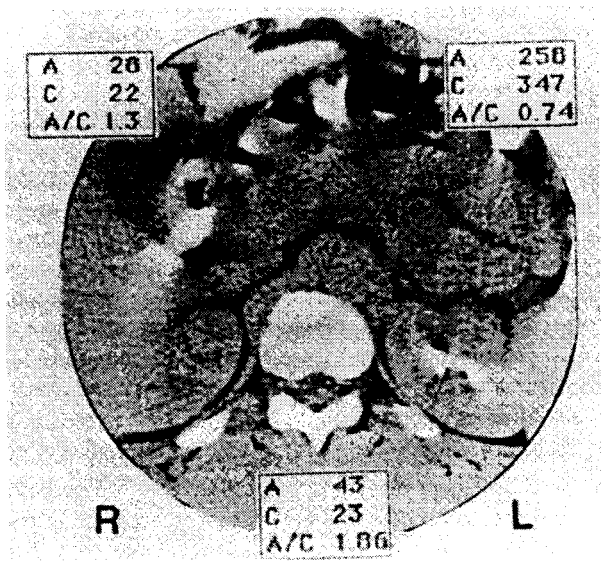
Unii dintre pacienții cu hiperaldosteronism au rezultate echivoce, atât la investigația CT, cât și la cea cu iodocolesterol. La acești pacienți, investigația de elecție pentru diferențierea unei tumori de hiperplazie este cateterizarea venelor suprarenale pentru determinarea aldosteronului (fig. 35-27). Procedura se realizează prin cateterizarea simultană selectivă a venelor suprarenale și a unei vene periferice. Se determină nivelurile plasmatice de aldosteron și cortizol de fiecare parte, înainte și după administrarea de CRH. Aldosteronoamele secretă aldosteron ca răspuns la ACTH. O creștere unilaterală a nivelului de aldosteron sau a raportului aldosteron-cortizol indică prezența unui adenom secretant de aldosteron. Niveluri de aldosteron crescute bilateral, care sunt similare și mai mari decât nivelurile periferice, sunt concordante cu IAH. Cateterizarea venoasă suprarenaliană este mai sensibilă decât CT în studiile prospective.

Tratament. Tratamentul hiperaldosteronismului primar depinde de factorul etiologic. Hiperplazia suprarenaliană idiopatică este tratată cel mai bine medicamentos, cu spironolactonă, nifedipină și/sau amilorid, în asociere cu alte medicamente antihipertensive. Întrucât tumorile secretante de aldosteron sunt, de obicei, mici și benigne, metoda de elecție pentru rezecția chirurgicală a acestor tumori este suprarenalectomia laparoscopică. Intervenția laparoscopică este asociată cu durere mai redusă, morbiditate scăzută și convalescență mai scurtă, în comparație cu procedura deschisă, inclusiv cea cu abord posterior. N-au fost realizate studii prospective randomizate, dar rezultatele inițiale sugerează că rezecția tumorală este similară și morbiditatea mult mai redusă.

Cu toate acestea, este important de știut dacă rezultatele rezecției unui aldosteronom sunt pe deplin satisfăcătoare. La început, o mare parte dintre pacienți devin normotensivi și normopotasemici, dar 20-30% dintre pacienți dezvoltă hipertensiune recurentă în următorii 2-3 ani. S-a presupus că hipertensiunea preoperatorie îndelungată determinată de un aldosteronom poate altera funcția renală, ceea ce conduce apoi la hipertensiune persistentă postoperatorie, în ciuda rezecției tumorale complete. Au fost descrise puține cazuri de aldosteronoame benigne recurente, iar carcinoamele corticosuprarenaliene secretante de aldosteron sunt foarte rare (2% dintre toate carcinoamele). Rezecția chirurgicală a aldosteronomului este, în mod evident, indicată și cel puțin benefică, dacă nu curativă, pentru majoritatea pacienților.



A



B

Fig. 35-27. Comparație între investigația CT și cateterizarea venei suprarenale pentru localizarea unui adenom suprarenalian secretant de aldosteron. *A.* Imaginea CT evidențiază o formațiune suprarenaliană de parte dreaptă și o creștere a raportului plasmatic venos aldosteron (A)/ cortizol comparativ cu raportul A/C în sângele periferic de 3,3 confirmă prezența unei tumori pe partea dreaptă, care a fost îndepărtată pe cale chirurgicală. *B.* Investigația CT și cateterismul venos suprarenalian, la un pacient cu teste biochimice diagnostice de hiperaldosteronism primar, nu au reușit să evidențieze o creștere a raportului A/C. Observați că, deși concentrațiile A și C sunt crescute pe partea stângă, raportul A/C este mic. În realitate, pacientul are un adenom secretant de aldosteron localizat pe partea dreaptă. Cateterismul de partea dreaptă a fost negativ, deoarece cateterul a fost poziționat greșit într-o ramură mezenterică și nu în vena suprarenală.

Hipoaldosteronismul

Hipoaldosteronismul este o deficiență selectivă a secreției de aldosteron, fără alterarea secreției de cortizol. El determină hipotensiune posturală și hiperpotasemie persistentă severă, care se poate asocia cu slăbiciune musculară și aritmii cardiace. Hipoaldosteronismul poate fi rezultatul erorilor congenitale în biosinteza aldosteronului, insuficienței zonei glomerulare secundară unei boli suprarenaliene autoimune asociate unei patologii severe, funcționării deficitare a sistemului renină - angiotensină cu hiporeninemie și hipoaldosteronism, suprarenalectomiei unilaterale pentru un adenom secretant de aldosteron și medicamentelor care inhibă aldosteronul.

Rareori s-a constatat hipoaldosteronism după excizia chirurgicală a unui aldosteronom. După îndepărtarea unei tumori secretante de aldosteron, suplimentarea cu mineralocorticoizi nu este o practică de rutină. Cu toate acestea, unii pacienți pot dezvolta hiperpotasemie importantă și hipotensiune, care durează câteva zile până la câteva luni după suprarenalectomie. Acești pacienți trebuie tratați cu fludrocortizon (0,1-0,2 mg/zi). Acest tratament va corecta în totalitate anormalitățile hidroelectrolitice și va normaliza presiunea sangvină. El trebuie continuat câteva luni, dar nu este necesar în permanență.

Sindromul adrenogenital

Sindromul adrenogenital este frecvent asociat cu hiperplazia suprarenaliană congenitală (congenital adrenal hyperplasia – CAH). CAH reprezintă un grup de afecțiuni moștenite, determinate de activitatea deficitară a uneia dintre cele cinci enzime care participă la sinteza cortizolului din colesterol, în corticala suprarenală (vezi fig. 35-17). Termenul de *hiperplazie suprarenaliană* este dat de creșterea în volum a suprarenalelor sub influența ACTH, într-un efort de a compensa sinteza necorespunzătoare a cortizolului. Termenul de *sindrom adrenogenital* se referă la asocierea organelor genitale externe ambigui, datorită unei deficiențe minore sau secreției în exces a androgenilor suprarenalieni. Fiecare deficiență enzimatică determină o alterarea caracteristică în relația dintre precursorul hormonal și hormon, ceea ce facilitează diagnosticul. Diferitele anomalii hormonale sunt asociate cu diverse aspecte clinice, inclusiv cu dezvoltarea anormală a organelor genitale externe, pseudohermafroditism, niveluri serice anormale ale sodiului și potasiului, valori patologice ale presiunii sangvine și anomalii de creștere somatică.

Cea mai frecventă formă de CAH este determinată de o deficiență a enzimei 21-hidroxilază la nivelul citocromului P-450 (peste 90%). Restul formelor sunt determinate de o deficiență a următoarelor enzime, în ordinea prevalenței: 11-hidroxilază, 17-hidroxilază, 17,20-liază și 3 ß-hidroxisteroid-dehidrogenază (vezi fig. 35-17). Modul de transmitere este autozomal recesiv. S-a identificat genetica moleculară pentru majoritatea deficitelor enzimatice; de exemplu, gena structurală CYP 21, care codifică 21-hidroxilaza, face parte din complexul HLA de la nivelul cromozomului 6p21.3. Tratamentul acestor boli constă în terapie de substituție cu glucocorticoizi, administrată în doze zilnice. Tratamentul chirurgical poate fi indicat pentru ambiguitatea organelor genitale; acesta presupune clitoroplastie și vaginoplastie la femeile virilizate. Tehnicile chirurgicale îmbunătățite asigură rezultate superioare, în proceduri ce presupun o singură intervenție, realizată de chirurgi experimentați.

Pacienții cu carcinom sau adenom corticosuprarenaliene pot prezenta semne și simptome ale secreției excesive de hormoni sexuali, care pot fi combinate cu aspecte clinice de hipercortizolism. La copii, semnele secreției crescute de androgeni sunt reprezentate de: creștere rapidă, dezvoltarea prematură a pilozității pubiene și faciale, acnee, mărirea organelor genitale, creșterea maselor musculare și voce profundă.

Semnele secreției crescute de estrogeni sunt reprezentate de ginecomastie la băieți și mărirea precoce a sânilor și/sau sângerări vaginale la fete. La femei, semnele excesului de androgeni sunt: hirsutism, acnee, amenoree, infertilitate, creșterea masei musculare, voce profundă și calviție temporală. La bărbați, hiperestrogenismul determină ginecomastie, reducerea apetitului sexual, impotență și infertilitate. La femei, hiperestrogenismul determină, în principal, menstruații neregulate la femeile în premenopauză și hemoragii uterine disfuncționale sau sângerări vaginale la femeile în postmenopauză. Planul de investigații necesită determinarea 17-cetosteroizilor urinari, 17-hidroxisteroizilor, cortizolului liber urinar din urina pe 24 de ore și, în funcție de virilizare sau feminizare, determinarea nivelului seric de testosteron sau estrogen. Virilizarea secundară unui neoplasm suprarenalian indică, de obicei, carcinom corticosuprarenalian. Pentru investigarea unui pacient cu virilizare se indică CT sau RMN pentru ambele glande suprarenale, pentru a exclude un neoplasm suprarenalian.

Formațiunea tumorală suprarenaliană

Investigația CT cu înaltă rezoluție a ridicat o nouă problemă diagnostică: identificarea unei formațiuni tumorale suprarenaliene asimptomatice. Se constată formațiuni suprarenaliene neașteptate pe 0,6% dintre investigațiile CT abdominale. Cele mai multe dintre acestea sunt adenoame corticosuprarenaliene benigne, nefuncționale, care apar la aproximativ 10% dintre necropsii.

În figura 35-28 este prezentat un plan sugestiv pentru investigarea unei formațiuni tumorale suprarenaliene, descoperite întâmplător („incidentalom"). Se ridică două probleme: este o tumoră funcțională sau este cancer.

Chirurgul va obține o anamneză amănunțită și va realiza examenul fizic, inclusiv presiunea sangvină, semne ale sindromului Cushing, hipertensiune, virilizare, feminizare, modificări menstruale și semne de malignitate ocultă (testul guaiac pentru materii fecale, testul Pap, anemie). Investigațiile de laborator cuprind colectarea urinei pe 24 de ore pentru cortizol liber, acid vanilmandelic (VMA), metanefrine și catecolamine. Se indică determinarea nivelului cortizolului liber urinar pe 24 de ore pentru a exclude sindromul Cushing și nivelului catecolaminelor urinare pentru a exclude un feocromocitom. Concentrația potasiului seric este utilă pentru excluderea unui aldosteronom. La orice pacient cu hipertensiune și hipopotasemie se determină nivelurile plasmatice de aldosteron și renină. Screeningul hormonal pentru excesul de androgeni și estrogeni este indicat doar la pacienții cu semne clinice sugestive pentru aceste tulburări.

Dimensiunea pe CT a unei formațiuni tumorale suprarenaliene este un factor determinant important pentru potențialul tumoral malign. De obicei, carcinoamele corticosuprarenaliene au diametrul mai mare de 5 cm, iar leziunile benigne sunt mai mici de 5 cm; dar o leziune mai mică nu trebuie ignorată în totalitate. Diagnosticul precoce poate conduce la descoperirea unui carcinom corticosuprarenalian mai mic, ceea ce asigură o rată mai bună de prognostic și supraviețuire. CT poate diferența doar tumorile benigne de cele maligne pe criterii precum dimensiunea, invazia directă și detectarea metastazelor la distanță. RMN pentru glandele suprarenale are o rezoluție asemănătoare cu CT (vezi fig. 35-24), dar este capabilă să diferențieze cancerele suprarenaliene, metastazele, feocromocitomul și adenomul pe baza caracteristicilor vizualizate de diferite secvențe.

Aspirația cu ac fin pentru evaluarea citologiei unei formațiuni tumorale suparenaliene are o capacitate limitată de a diferența tumorile suprarenaliene primare benigne de cele maligne. Această procedură poate fi catastrofală la un pacient cu un feocromocitom nesuspicionat și de aceea, înainte de realizarea biopsiei aspirative, sunt necesare niveluri normale ale catecolaminelor urinare pentru a exclude un feocromocitom. Biopsia aspirativă este folositoare la pacienții la care se suspicionează boală metastatică la nivelul glandelor suprarenale sau limfom. La pacienții cu cancere primare cunoscute, prezența metastazelor suprarenaliene poate fi confirmată prin citologie aspirativă. Deoarece nu face diferențierea între tumorile suprarenaliene benigne și maligne, citologia aspirativă cu ac fin se practică doar când se suspicionează metastaze suprarenaliene.

Pentru orice pacient cu incidentalom se realizează CT și investigații biochimice. Se măsoară riguros diametrul tumorii suprarenaliene; dacă are mai mult de 5 cm, constituie indicație pentru rezecția chirurgicală. Se indică, de asemenea, suprarenalectomia dacă tumora este funcțională hormonal. Dacă pacientul are antecedente de cancer, pentru a exclude metastazele suprarenaliene se practică aspirația cu ac fin. Dacă tumora este mai mică de 5 cm și nefuncțională, se indică o examinare CT la șase luni pentru reevaluarea dimensiunii tumorii. Dacă formațiunea a crescut, este necesară excizia chirurgicală. Dacă nu există nici o modificare, atunci probabil tumora este un adenom și investigațiile CT nu sunt necesare.

Tratamentul neoplasmelor corticosuprarenaliene. ***Adenomul.*** Indicația de rezecție a unui adenom suprarenalian o constituie hipersecreția hormonală. Tratamentul definitiv constă în îndepartarea completă a glandei suprarenale la nivelul căreia este localizat adenomul. Abordul laparoscopic devine metoda de elecție pentru excizia tumorilor suprarenaliene benigne, deoarece poate asigura rezecția completă cu minimum de durere și morbiditate redusă. La pacienții supuși rezecției unei tumori suprarenaliene secretante de

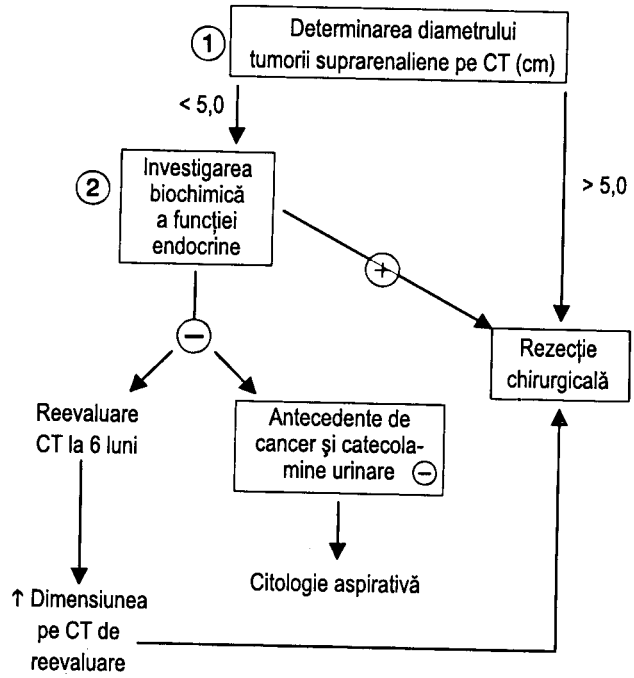


Fig. 35-28. Schemă de conduită în incidentalom.

cortizol, este necesară terapie de substituție steroidiană în timpul și după intervenția chirurgicală, dar nu și substituție cu mineralocorticoizi. Substituția postoperatorie cu glucocorticoizi (12-15 mg hidrocortizon/m^2 suprafață corporală) poate fi necesară vreme de 2 ani. După îndepărtarea unui aldosteronom sau a unui adenom virilizant, de obicei, nu este necesară terapie de substituție hormonală (vezi paragraful *Hipoaldosteronismul*). Rezecția chirurgicală a unui adenom este curativă. Tumorile mai mari, cântărind 50-100 mg, care par benigne din punct de vedere histologic (absența mitozelor și a invaziei vasculare), necesită monitorizare atentă pe termen lung, pentru a exclude un carcinom. Tumorile rezecate pe cale laparoscopică necesită urmărirea minuțioasă îndelungată, pentru a exclude posibilitatea de diseminare a celulelor tumorale prin manipularea glandei în timpul procedurii chirurgicale.

Carcinomul. Rezecția chirurgicală este singurul tratament curativ pentru carcinomul corticosuprarenalian. Când carcinomul este intim aderent la rinichi, ficat, hemidiafragmul de partea dreaptă sau de pancreas în partea stângă, poate fi necesară, în momentul intervenției chirurgicale, rezecția parțială sau totală a structurilor aflate în contiguitate. Chirurgul are nevoie de vizualizarea adecvată a extensiei bolii, care poate fi realizată prin CT sau RMN. Investigațiile CT sau RMN trebuie să includă toracele, pentru a exclude existența diseminării metastatice deasupra diafragmului. În cazul localizării la nivelul glandei suprarenale drepte, cu compresia venei cave inferioare, este utilă investigația ecografică sau cu substanță de contrast a venei cave inferioare, pentru a evalua extensia tumorii la nivelul acesteia. În cazul indicației de excizie renală unilaterală, este necesară o urografie intravenoasă sau o investigație CT cu substanță de contrast administrată intravenos pentru a verifica funcționalitatea rinichiului controlateral. Pentru tumorile care invadează vezica urinară se realizează pregătirea completă preoperatorie a acesteia. Deși la pacienții cu hipercortizolism cicatrizarea este deficitară, rezecția tumorală suprarenaliană poate fi realizată cu o morbiditate acceptabilă și o mortalitate operatorie de 3%.

Stadializarea chirurgicală a carcinomului suprarenalian: stadiul I, tumoră mai mică de 5 cm fără invazie locală, ganglionară sau metastaze la distanță; stadiul II, la fel ca stadiul I, dar tumora este mai mare de 5 cm; stadiul III, tumoră cu invazie locală sau ganglioni limfatici pozitivi; și stadiul IV, tumoră cu invazie locală și ganglioni limfatici pozitivi sau metastaze la distanță. Majoritatea pacienților (70%) se prezintă în stadiul III sau IV de boală.

Tratamentul definitiv de primă intenție pentru carcinomul suprarenalian, în toate stadiile de boală, inclusiv în stadiul III cu agresivitate locală, este rezecția „în bloc". Această procedură poate necesita un abord combinat toraco-abdominal. Rezecția chirurgicală a tumorii localizate poate fi curativă. Unii terapeuți recomandă tratamentul adjuvant cu mitotan după rezecția chirurgicală, pentru a îmbunătăți supraviețuirea, dar această terapie nu este confirmată. Dacă nu se poate realiza rezecția completă a întregii tumori, se încearcă excizia unei părți cât mai mari din tumoră, pentru a reduce cantitatea de țesut secretant de cortizol și pentru a minimaliza complicațiile secundare masei tumorale. La pacienții la care se realizează rezecția completă, postoperator se vor monitoriza nivelurile hormonilor steroizi. De asemenea, se utilizează investigațiile CT și RMN pentru a detecta recurențele locale sau metastazele pulmonare. Dacă este depistată o recurență, ea poate fi îndepărtată chirurgical. S-au înregistrat intervale libere de boală îndelungate după rezecția metastazelor hepatice, pulmonare și cerebrale cu punct de pornire carcinomul corticosuprarenalian. În cazul tumorilor selecționate active hormonal, cu creștere lentă, când nu este realizabilă rezecția completă a tumorii recurente sau a metastazelor, poate fi utilă excizia unei părți cât mai mari din tumoră. Radioterapia poate fi tratament adjuvant al metastazelor osoase. Radioterapia abdominală nu este utilă în reducerea recurențelor locale.

De obicei, pacienții cu carcinom corticosuprarenalian recurent sau metastatic sunt tratați cu mitotan. Mitotanul are efecte directe asupra metabolismului steroidian și, de obicei, se asociază cu reducerea 17-hidroxisteroizilor și 17-cetosteroizilor urinari și reducerea semnelor și simptomelor de hipercortizolism, dar rareori determină răspunsuri antitumorale obiective. Și alți agenți chimioterapeutici s-au dovedit ineficienți, deși s-au înregistrat oarecare răspunsuri la doxorubicină, agenți alchilanți, cisplatin și etoposid.

Tratamentul cancerului suprarenalian este ineficient. Cura chirurgicală poate fi eficace numai pentru tumorile în stadiu I sau stadiu II, limitate la glanda suprarenală. La acești pacienți, durata medie de supraviețuire este de cinci ani. La pacienții care prezintă invazia structurilor adiacente în momentul diagnosticării, supraviețuirea medie este de 2 până la 3 ani. Pentru toți pacienții, rata de supraviețuire la cinci ani este de 10-35%, reflectând faptul că majoritatea pacienților se prezintă cu boală în stadiu local avansat sau diseminată la distanță. Majoritatea clinicienilor recomandă încă re-rezecția chirurgicală agresivă a cancerului metastatic sau cu recurență locală, dar, chiar și cu această intervenție agresivă, rata de supraviețuire la cinci ani este de 10-20%. Provocările viitorului pentru un tratament mai bun în carcinomul corticosuprarenalian includ diagnosticul precoce și o chimioterapie mai eficientă decât mitotanul.

Sindromul secreției ectopice de ACTH

Diagnosticul sindromului secreției ectopice de ACTH necesită prezența sindromului Cushing și hiperplazie suprarenaliană bilaterală, dar fără evidențierea unei tumori hipofizare. În sindromul secreției ectopice de ACTH, ACTH este sintetizat de o tumoră localizată altundeva decât în glanda hipofiză. Semnul precoce al acestei afecțiuni este hipercortizolismul și hipopotasemia severă (potasiu < 3,3 mEq/L). Diagnosticul de laborator depinde de determinarea unor niveluri plasmatice ridicate de ACTH și cortizol, nemodificate de doze mari de dexametazonă și care nu cresc după administrarea de CRH. Cateterizarea sinusului pietros pentru măsurarea ACTH evidențiază niveluri plasmatice reduse de ACTH în sângele venos drenat de la nivelul glandei hipofize și care nu cresc după administrarea de CRH. După stabilirea diagnosticului, scopul terapeutic principal este reprezentat de localizarea și eradicarea neoplasmului secretant de ACTH. Există două probleme principale: localizarea tumorii la unii pacienți și tratarea unei tumori maligne agresive metastatice, la alții.

Tumorile ectopice secretante de ACTH sunt, în ordinea aproximativă scăderii incidenței: cancerul pulmonar cu celule mici sau celule în „boabe de ovăz", tumora carcinoidă bronșică, carcinoidul timic, tumora cu insule celulare pancreatice, carcinomul medular al glandei tiroide, feocromocitomul, carcinoidul intestinului mijlociu, adenocarcinomul ovarian, chistadenomul pancreatic și adenocarcinomul cu localizare necunoscută. Procedurile de localizare a tumorilor secretante de ACTH includ: CT toracic și abdominal, RMN toracic și

abdominal, determinarea catecolaminelor urinare pentru diagnosticarea feocromocitomului, măsurarea nivelului calcitoninei plasmatice pentru a exclude carcinomul medular tiroidian și cateterizarea sinusului pietros inferior cu administrarea de CRH, la pacienții la care nu se poate exclude prin alte teste o tumoră hipofizară secretantă de ACTH. Orice aspecte ce ridică suspiciuni, localizate la nivel toracic sau abdominal, pot fi confirmate inechivoc prin aspirație cu ac fin și analiza radioimunologică pentru ACTH în proba aspirată.

Scopul chirurgiei pentru pacienții cu tumori ectopice secretante de ACTH constă în localizarea și rezecția neoplasmului (cu excepția cazului unui carcinom pulmonar cu celule mici). Pentru pacienții cu tumori carcinoide bronșice se recomandă o rezecție radicală pentru cancer (lobectomie cu ganglioni limfatici), deoarece jumătate dintre aceștia prezintă metastaze limfatice ganglionare. Aceste tumori sunt tratabile și aproximativ 75% dintre pacienți sunt vindecați prin rezecție chirurgicală. Tratamentul adecvat pentru neoplasmele secretante de ACTH depinde de diagnostic (tipul exact de tumoră care secretă ACTH) și de extensia bolii. Oricare dintre aceste tumori pot fi maligne și pot metastaza. La unii pacienți cu secreție ectopică de ACTH, nu poate fi îndepărtată întreaga tumoră și tratamentul trebuie direcționat către corectarea anomaliilor metabolice și hormonale care pun în pericol viața. Hipopotasemia și activitatea mineralocorticoidă excesivă pot fi tratate prin administrarea suplimentară de potasiu și spironolactonă. Hipercortizolismul se tratează cu metyrapon, aminoglutetimidă sau mitotan. La pacienții cu tumori ce nu pot fi identificate în ciuda numeroaselor investigații radiologice și la cei cu boală metastatică stabilită, dar nerezecabilă, care prezintă hipercortizolism imposibil de controlat medicamentos, se recomandă suprarenalectomie bilaterală. Suprarenalectomia bilaterală poate fi practicată prin abord posterior, prin două incizii în crosă de hochei separate, sau prin abord laparoscopic lateral, prin două intervenții secvențiale separate. Pacienții la care se practică suprarenalectomie bilaterală necesită postoperator terapie de substituție cu glucocorticoizi și mineralocorticoizi.

MEDULOSUPRARENALA

Fiziologie

În răspunsul la stres sever și conflict (așa numita reacție luptă sau fugi), sistemul nervos vegetativ joacă un rol crucial. Sistemul nervos vegetativ este alcătuit din sistemul nervos parasimpatic, care utilizează drept neurotransmițător acetilcolina, și sistemul simpatoadrenergic, care utilizează catecolaminele. Sistemul simpatoadrenergic este alcătuit dintr-o componentă neuronală simpatică, ce folosește noradrenalina ca principal neurotransmițător la nivelul joncțiunilor simpatice neuroefectoare, și o componentă medulosuprarenaliană secretantă de adrenalină, principalul hormon eliberat în torentul sangvin. Acest sistem influențează activitatea cardiovasculară, metabolică și viscerală a organismului în repaus și determină consecințele fiziologice ale oricărei mișcări sau emoții.

Țesutul cromafin al medulosuprarenalei și ganglionii simpatici au originea în creasta neurală (vezi fig. 35-15). Termenul *cromafin* se referă la aspectul granulelor intracelulare, care devin brune când sunt colorate cu substanțe oxidante. Cantitățile mici de adrenalină secretate de medulara suprarenală în torentul sangvin nu sunt esențiale pentru menținerea presiunii sanguine normale, dar eliberarea corespunzătoare de noradrenalină din terminațiile nervoase simpatice este vitală pentru menținerea presiunii sangvine normale, în special în timpul perioadelor de ortostatism. Rezerva celulară majoră de catecolamine este depozitată în granulele secretorii din terminațiile nervoase și medulosuprarenală. O cantitate mai mică de catecolamine este concentrată în porțiunea periferică a neuronilor simpatici și este eliberată în timpul stimulării. În urma stimulării nervoase simpatice, o parte din noradrenalină este deversată în circulație. La nivel hepatic, aceasta este convertită de două enzime, catecol O-metiltransferaza și monoaminooxidaza, în normetanefrină și acid vanililmandelic (VMA). Acești metaboliți și fracțiunea mică nemetabolizată de noradrenalină care scapă în torentul sangvin sunt excretați prin urină. După stimularea nervoasă simpatică, cea mai mare parte a noradrenalinei este recaptată de neuroni și depozitată în vezicule pentru viitoarea utilizare. Monoaminooxidaza din citoplasma neuronilor inactivează orice surplus de noradrenalină. Adrenalina eliberată în torentul circulator din medulosuprarenală este metabolizată, în principal, la nivel hepatic în metanefrină și VMA. Acești metaboliți, plus cantități mici de adrenalină nemetabolizată sunt excretați în urină. Eliberarea de noradrenalină din neuroni este responsabilă, în primul rând, pentru controlul presiunii sangvine în timpul ortostatismului. Eliberarea de adrenalină din medulosuprarenală este responsabilă, în principal, pentru efectele sistemice ale catecolaminelor observate în timpul perioadelor de stres sever.

Feocromocitomul

Feocromocitoamele au originea în celulele cromafine răspândite în organism și asociate cu ganglionii simpatici în timpul vieții fetale. După naștere, majoritatea celulelor cromafine degenerează. Cu toate acestea, cele mai multe celule cromafine din medulosuprarenală persistă. Acesta poate fi motivul pentru care 85-90% dintre feocromocitoame sunt la nivelul medularei suprarenale, dar feocromocitoamele pot apărea oriunde există un ganglion simpatic. Feocromocitoamele din afara suprarenalei pot apărea în orice parte a organismului, inclusiv în glomusul carotic, cord, de-a lungul aortei (atât abdominală cât și toracică) și în vezica urinară. Cea mai frecventă localizare extrasuprarenaliană este organul lui Zuckerkandl, situat în apropierea originii arterei mezenterice inferioare, la stânga bifurcației aortei (fig. 35-29). Feocromocitoamele extrasuprarenaliene sunt adeseori maligne. Feocromocitoamele suprarenaliene bilaterale apar, de obicei, în sindroame familiale, inclusiv în neoplazia endocrină multiplă (MEN) tip IIA și tip IIB. Glanda suprarenală dreaptă este mai frecvent afectată decât cea stângă.

Feocromocitoamele pacienților hipertensivi simptomatici măsoară, de obicei, 3-5 cm în diametru și cântăresc aproximativ 100 g. Culoarea lor variază de la brun la gri și au aspect neted și moale. Tumorile mai voluminoase pot fi chistice datorită necrozei și pot prezenta calcificări. Din punct de vedere microscopic, feocromocitoamele sunt aranjate după modele alveolare sau columnare. În general, tumorile sunt net separate de corticala suprarenală printr-o bandă fină de țesut fibros.

Distincția patologică între feocromocitoamele benigne și maligne nu este foarte clară. Cele mai multe studii sugerează că doar 10% dintre feocromocitoame sunt maligne, dar alte studii sugerează că această proporție ajunge la 23-46%. Aceste rezultate deosebite pot reflecta parțial modelele de referință ale diferitelor instituții, dar ele pot indica o incidență într-adevăr mai mare a malignității. Feocromocitoamele maligne au tendința să fie mai mari și să cântărească mai mult,

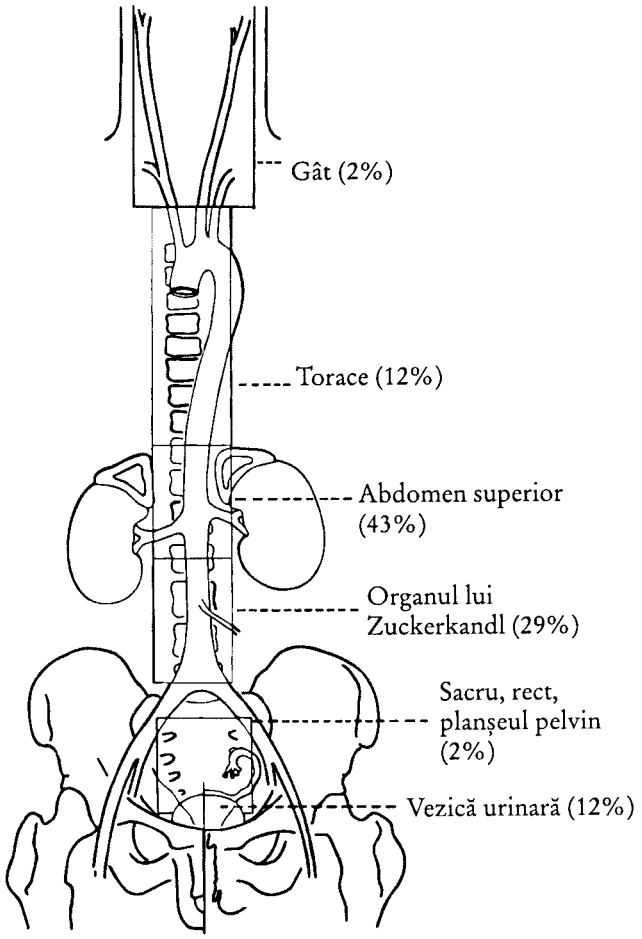


Fig. 35-29. Localizarea feocromocitoamelor în situsuri ectopice. Aproximativ 10-15% dintre feocromocitoame sunt localizate în situsuri ectopice, concentrate, în principal, în zonele prezentate.

Tabelul 35-7
Simptome și semne de feocromocitom

	Proporție aproximativă	
	Adulți	*Copii*
Simptome:		
Hipertensiune persistentă	65	92
Hipertensiune paroxistică	30	8
Cefalee	80	81
Transpirații	70	68
Palpitații, nervozitate	60	34
Paloare facială	40	27
Tremor	40	
Greață	30	56
Astenie, fatigabilitate	25	27
Pierdere ponderală	15	44
Durere abdominală sau toracică	15	35
Dispnee	15	16
Tulburări vizuale	10	44
Constipație	5	8
Fenomen Raynaud	5	
Convulsii	3	23
Polidipsie, poliurie		35
Mâini edemațiate, roșii, cianotice		11
Semne:		
BMR peste + 20%	50	83
Glicemia pe nemâncate peste 120 mg/100 mL	40	40
Glicozuria	10	3
Modificări oculare	30	70

SURSĂ: După Hume DM, Astwood EB, Cassidy CE: Grune and Stratton, 1968.

dar acesta nu este un criteriu patologic absolut. Singurele criterii absolute de malignitate sunt: prezența tumorilor secundare cu localizare neobișnuită pentru celulele cromafine și identificarea metastazelor viscerale.

Sindroame asociate. Aproximativ 10% dintre feocromocitoame apar ca parte a unei afecțiuni moștenite. Feocromocitoamele sunt asociate cu tulburări endocrine și neendocrine ereditare. Feocromocitoamele medulosuprarenaliene bilaterale sunt componente ale neoplaziilor endocrine multiple tip IIA și IIB. De asemenea, a fost descris feocromocitomul familial. Indivizii afectați prezintă feocromocitoame suprarenaliene bilaterale fără alte manifestări ale sindroamelor MEN. În alte familii, s-au înregistrat feocromocitoame extrasuprarenaliene cu localizări identice la indivizii afectați. Feocromocitoamele apar la aproximativ 25% dintre pacienții cu boală von Hippel-Lindau și la mai puțin de 1% dintre pacienții cu neurofibromatoză și boală Recklinghausen.

Manifestări clinice. Feocromocitoamele secretă cantități excesive de catecolamine libere și, de obicei, pacienții prezintă hipertensiune importantă. Feocromocitoamele pot provoca atacuri de panică, hipertensiune periodică sau susținută. Clasic, pacienții descriu „perioade" de cefalee paroxistică, paloare, palpitații, hipertensiune și diaforeză (tabelul 35-7). Unii pacienți cu feocromocitom prezintă doar hipertensiune moderată labilă, în vreme ce alții mor subit secundar unui infarct miocardic sau fac accident vascular cerebral datorită hipertensiunii intermitente necontrolate. Pacienții cu feocromocitom prezintă semne cronice de hipovolemie, cum ar fi hipotensiunea ortostatică sau de acidoză lactică secundară stimulării excesive alfa-adrenergice și vasoconstricției. Majoritatea acestor pacienți prezintă pierdere ponderală moderată, dar existența obezității nu exclude diagnosticul. Hipersecreția cronică de catecolamine poate induce diabet zaharat. Un feocromocitom nesuspicionat poate induce febră de origine necunoscută. Feocromocitoamele pot produce mai mulți hormoni, cum ar fi catecolamine și ACTH. Acești pacienți prezintă atât simptome de feocromocitom cât și de hipercortizolism. Alte afecțiuni pot mima feocromocitomul și sunt incluse în diagnosticul diferențial (tabelul 35-8).

Diagnostic. Diagnosticul de feocromocitom se bazează pe măsurarea secreției exagerate de catecolamine și a metaboliților lor în urină. Investigația de elecție este analiza urinei pe 24 de ore pentru catecolamine, metanefrină și acid vanililmandelic. Nivelul VMA în urina pe 24 de ore are cea mai mare sensibilitate (97%) și cea mai bună specificitate (91%) (fig. 35-30). Deoarece secreția de catecolamine din feocromocitoame este episodică, determinările din urina pe 24 de ore sunt mai sensibile decât un nivel plasmatic, care reflectă numai valoarea din momentul prelevării probei de sânge. Nivelurile crescute de noradrenalină sunt mai frecvente în

Tabelul 35-8
Diagnostic diferențial al feocromocitomului

Afecțiune	*Tulburări asociate*
Hipertensiune	Hipertensiune esențială, hipertensiune renovasculară
Cefalee	Migrenă, cefalalgie histaminică
Tahicardie	Tahicardie paroxistică atrială și nodală
Tulburări endocrine	Tireotoxicoză, menopauză, hipoglicemie, diabet
Afecțiuni SNC	Convulsii diencefalice, hiperreflexie autonomă, presiune intracraniană crescută secundară unor tumori, infecție sau accident vascular cerebral, intoxicație cu plumb
Tumori	Carcinoid, neuroblastom
Sarcină	Preeclampsie, eclampsia tirotoxicoză sau hipertensiune simplă de sarcină

feocromocitoamele extrasuprarenaliene datorită fiziologiei secreției de catecolamine, iar nivelurile crescute de adrenalină apar mai frecvent în feocromocitoamele suprarenaliene.

Testul de supresie la clonidină poate fi folosit ca un studiu suplimentar, pentru a stabili dacă un pacient are feocromocitom. Utilizarea lui în diagnosticarea unui feocromocitom este recomandată când nivelurile catecolaminelor plasmatice sunt crescute moderat (500 și 2.000 pg/mL). La indivizii normali și la pacienții cu hipertensiune idiopatică, clonidina reduce nivelurile plasmatice ale catecolaminelor, dar la pacienții cu feocromocitom acest lucru nu se întâmplă. Au fost raportate puține rezultate fals pozitive sau fals negative. Autorul recomandă valorile urinare ale metaboliților catecolaminelor ca teste de certitudine.

Investigații de localizare. CT și RMN s-au dovedit a fi eficiente în localizarea feocromocitoamelor (fig. 35-31).

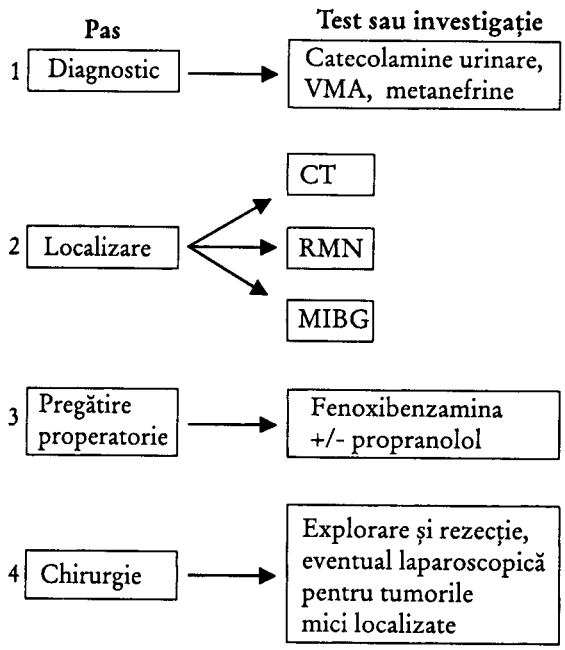
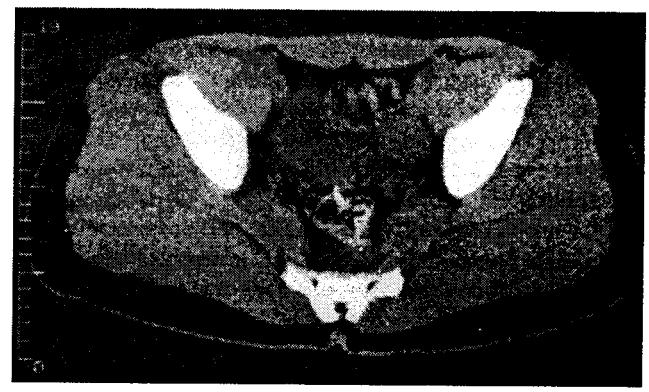


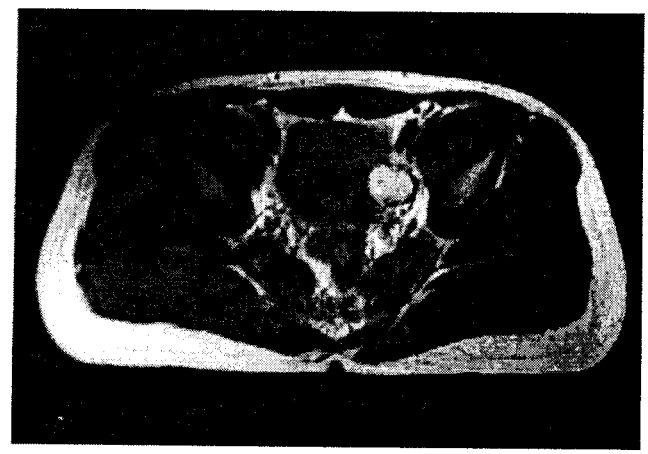
Fig. 35-30. Plan de diagnostic și tratament pentru feocromocitom.

Aceste studii sunt neinvazive, sensibile și capabile să detecteze tumori cu diametru de aproximativ 1 cm. RMN este mai specific, datorită capacității sale de a diferenția diferitele tipuri de tumori suprarenaliene pe baza caracteristicilor vizualizate, dar CT prezintă unele avantaje față de RMN. Investigațiile CT sunt mai puțin costisitoare și mai disponibile decât RMN. Un avantaj al RMN este absența expunerii la radiații și posibilitatea de a vizualiza feocromocitoamele în timpul sarcinii. RMN vizualizează cu exactitate un feocromocitom intrapericardic și-l distinge de cavitățile cardiace.

O investigație imagistică de medicină nucleară pentru localizarea feocromocitoamelor este scintigrafia cu ^{131}I marcat cu metaiodobenzilguanidină (MIBG). MIBG se aseamănă cu noradrenalina și este captată și concentrată în țesutul ce sintetizează catecolamine. Sensibilitatea scintigrafiei cu MIBG variază între 78-86% în feocromocitomul sporadic, este de 91% în feocromocitomul malign și de 94% în feocromocitomul familial. Scintigrafia cu MIBG este sigură, neinvazivă și eficientă pentru localizarea feocromocitoamelor, inclusiv a celor extrasuprarenaliene și a bolii metastatice. Rezultatele fals pozitive ale scintigrafiei cu MIBG sunt rare (tumori precum carcinomul medular tiroidian și neuroblastomul pot capta trasorul), ceea ce înseamnă o specificitate ridicată (98-100%) a investigației. Pot apărea rezultate fals negative, care au o incidență de 13-20%, ceea ce reduce sensibilitatea. Rezultatele fals negative sunt mai frecvente la pacienții cu tumori multiple și boală metastatică.



A



B

Fig. 35-31. *A.* Pe imaginea CT abdomino-pelvină se vizualizează o formațiune tumorală în regiune perivezicală stângă la un pacient hipertensiv. *B.* RMN confirmă că această leziune este un feocromocitom pelvin, deoarece este accentuat pe imaginea T_2.

Tratament. ***Pregătire preoperatorie.*** După stabilirea diagnosticului de feocromocitom și localizarea tumorii, un element esențial în pregătirea preoperatorie este blocajul alfa-adrenergic. Se administrează pacienților fenoxibenzamină 10 mg oral de 2 sau 3 ori pe zi (vezi fig. 35-30). Dacă apare tahicardia (frecvența cardiacă > 100 bătăi / minut), se indică medicație blocantă beta-adrenergică (propanolol). Niciodată nu se administrează propranolol înaintea blocajului alfa adrenergic, deoarece vasoconstricția necontrabalansată poate accentua hipertensiunea. La pacienții cu feocromocitom, fenoxibenzamina crește volumul plasmatic și volumul sangvin total. Acidoza lactică poate apărea la pacienții cu feocromocitom și de aceea se practică determinarea și corecția pH-ului sangvin arterial înainte de inducția anestezică.

Alfa-metiltirozina este un alt medicament utilizabil în pregătirea preoperatorie a acestor pacienți. Este un inhibitor competitiv al tirozin-hidroxilazei, enzimă care intervine în biosinteza catecolaminelor. La pacienții cu feocromocitom, acest medicament reduce sinteza de catecolamine cu 50-80%. Doza uzuală este de 250 mg de patru ori pe zi și poate fi crescută la o doză maximă de 3-4 g pe zi. Pentru controlul hipertensiunii la pacienții cu feocromocitom au fost utilizate nifedipina, un antagonist al calciului, asociată cu fenoxibenzamină, sau nicardipina singură (60-120 mg/24 ore.). Se pare că amândouă aceste strategii medicamentoase recente sunt la fel de eficiente ca și fenoxibenzamina.

Conduita intraoperatorie. Pentru un pacient cu feocromocitom, în vârstă sau cu antecedente de complicații cardiace, pe toată durata intervenției chirurgicale se menține un cateter de monitorizare la nivelul cordului drept. În dimineața operației, se montează un cateter arterial și catetere intravenoase periferice. Pentru a exclude acidoza, se determină CO_2 arterial. În ciuda pregătirii preoperatorii, în timpul manipulării tumorii pot apărea modificări importante ale presiunii sangvine. Episoadele hipertensive sunt controlate prin medicamente adrenergice alfa-blocante precum fentolamină (Regitine) sau relaxante ale musculaturii netede precum nitroprusiatul de sodiu. De obicei, se alege nitroprusiatul datorită debutului rapid al acțiunii sale și duratei scurte. Prin utilizarea nitroprusiatului intravenos, presiunea sangvină poate fi permanent menținută la valori acceptabile. Utilizarea pregătirii preoperatorii și reglarea intraoperatorie a presiunii sangvine cu nitroprusiat reduce foarte mult morbiditatea preoperatorie și mortalitatea.

Operația se realizează pe cale transabdominală, printr-o incizie subcostală bilaterală sau o incizie longitudinală mediană. Investigațiile preoperatorii pentru localizarea tumorii pot ghida eficient explorarea, dar întregul abdomen nu este niciodată suficient de atent vizualizat și palpat. Unii autori consideră că tehnicile de localizare sunt atât de sensibile și specifice, încât pot fi preferate abordurile directe localizate. Feocromocitoamele mici intrasuprarenaliene pot fi îndepărtate utilizând tehnici laparoscopice. Intervențiile laparoscopice reduc durerea și scurtează timpul de recuperare, dar suprarenalectomia laparoscopică este considerată încă în stadiu experimental pentru rezecția feocromocitomului.

Feocromocitoamele extrasuprarenaliene pot fi dificil de localizat (vezi fig. 35-29). Cele mai frecvente localizări ale feocromocitoamelor intraabdominale extrasuprarenaliene sunt regiunea hilară a rinichilor și țesutul cromafin situat de-a lungul aortei, de la axul celiac la bifurcația aortei (fig. 35-32). Organul lui Zuckerkandl, situat în apropierea arterei mezenterice inferioare, este localizarea cea mai frecventă în afara suprarenalei; au fost îndepărtate feocromocitoame de la nivelul vezicii urinare. Localizările multiple, posibil metastatice, și tumorile multiple susțin necesitatea unei explorări complete a întregii cavități abdominale. „Regula celor zece" este valoroasă în evaluarea feocromocitoamelor: 10% sunt maligne, 10% sunt extrasuprarenaliene și 10 % sunt bilaterale. Părerea generală este că feocromocitoamele suprarenaliene bilaterale apar, în principal, ca parte a unui sindrom familial. Unii autori sugerează că aproape 100% dintre pacienții cu MEN tip II au sau vor dezvolta feocromocitoame medulosuprarenaliene bilaterale benigne, în vreme ce alți autori consideră că incidența bilateralității, deși crescută, este semnificativ mai mică (70%). Problema îndepărtării ambelor suprarenale este controversată; autorul recomandă rezecția doar a glandei suprarenale cu o tumoră identificabilă.

Feocromocitomul malign. Se consideră că feocromocitoamele maligne nu apar în cadrul sindroamelor MEN și sunt prezente la aproximativ 10% dintre pacienții cu feocromocitom. Unele rapoarte arată că mult mai mult decât 10% dintre feocromocitoamele sporadice sunt maligne. Analiza patologică nu este utilă în prezicerea malignității tumorilor. Pacienții pot dezvolta metastaze după mulți ani de la intervenția chirurgicală (fig. 35-33). După rezecția unui feocromocitom, majoritatea specialiștilor recomandă monitorizare pe toată durata vieții, cu măsurarea presiunii sangvine și a valorii urinare a catecolaminelor. Se pare că, prin monitorizarea atentă, incidența adevărată a feocromocitomului malign este mai mare de 10%.

Principiile de bază în tratamentul feocromocitomului malign sunt: rezecția recurențelor sau a metastazelor de câte ori este posibil și tratarea simptomelor hipertensive prin blocaj catecolaminic. Metastazele osoase dureroase răspund bine la radioterapie. Tumorile de țesut moale localizate sau solitare trebuie rezecate chirurgical, chiar când sunt metastatice la nivel

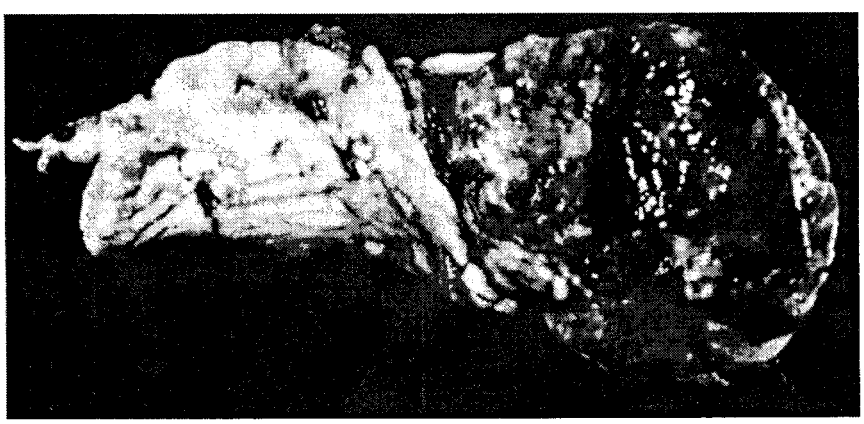


Fig. 35-32. Specimenul reprezintă un feocromocitom la copil. Tumora era localizată în apropierea glandei suprarenale, care a fost rezecată în bloc. (După: *Schwartz DL, Gann DS, Haller JA: Endocrine surgery in children. Surg Clin North Am 54:363, 1974, fig. 1, p. 365, cu permisiunea autorilor.*)

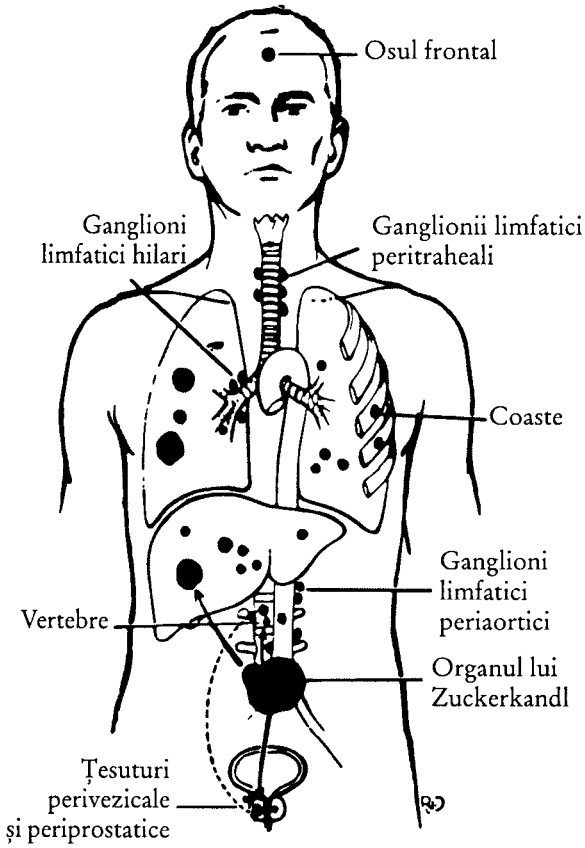


Fig. 35-33. Localizarea tumorilor metastatice cu punct de pornire un feocromocitom malign primar la nivelul organului lui Zuckerkandl. (După: *Mellcow MM, Unson AC, Veenema RJ: Malignant nonfunctioning pheochromocytomas of the organ of Zuckerkandl masquerading as a primary carcinoma of the prostate with metastases. J Urol 110:97, 1973, fig. 5, p. 100 cu permisiunea autorilor.*)

hepatic sau pulmonar. Regimul chimioterapic combinat eficient pentru neuroblastom, constituit din: ciclofosfamidă, vincristină și dacarbazină este, de asemenea, benefic pentru pacienții cu feocromocitom metastatic. Acest regim are o rată de răspuns de 60%, inclusiv unele răspunsuri complete. Datorită raritătii tumorii, sunt dificil de obținut date despre supraviețuirea acestor pacienți. În două studii ample, ratele de supraviețuire la 5 ani pentru pacienții cu feocromocitom malign au fost de 36% și 60%.

Neuroblastomul

Neuroblastomul este a patra malignitate pediatrică, din punct de vedere al frecvenței. Vârsta medie în momentul diagnosticului este de doi ani. Jumătate dintre cancerele diagnosticate în primul an de viață sunt neuroblastoame și mortalitatea la copii cu neuroblastoame diagnosticate în primul an de viață este mai scăzută decât la copii mai mari. Neuroblastomul a fost asociat cu boli genetice, inclusiv neurofibromatoza, sindromul Beckwith-Wiedemann și trisomia 18. Neuroblastomul are caracteristici biologice unice între cancerele umane și anume capacitatea de a se diferenția și regresa spontan. Se consideră că unii copii care prezintă această boală care pune în pericol viața sunt vindecați spontan de către sistemul lor imun și aceste tumori maligne devin apoi ganglioneuroame benigne.

Se consideră că neuroblastomul se formează din creasta neurală embrionară. Este numită tumora cu celule mici, rotunde, albastre, deoarece este alcătuită din cuiburi dense de celule separate prin fascicule fibrovasculare. Din punct de vedere electronomicroscopic, aspectul caracteristic este reprezentat de granulele secretorii dense centrale. Neuroblastomul este dificil de diferențiat de alte tumori cu celule mici, rotunde și albastre, care apar în copilărie precum: sarcomul Ewing, limfomul, rabdomiosarcomul și alte tumori ale nervilor periferici. Un ajutor important în diagnosticarea neuroblastomului este detectarea markerilor tumorali în ser și urină. Cel mai frecvent utilizat marker este excreția urinară de catecolamine. Se constată valori urinare crescute pe 24 de ore ale acidului homovanililmandelic și VMA la 65% și respectiv 90% dintre pacienții cu neuroblastom. Nivelurile catecolaminelor urinare sunt corelate cu prognosticul, astfel încât niveluri mai mari sunt descoperite la pacienții cu boală mai extinsă.

Neuroblastomul poate apărea oriunde la nivelul sistemului nervos simpatic. Cele mai frecvente localizări sunt: glanda suprarenală (40%), ganglionii paravertebrali (25%), toracele (15%) și pelvisul (5%). Tumorile toracice primare sunt mai frecvente la copiii mai mici de un an. Tumorile metastatice sunt detectate la aproximativ 50% dintre nou-născuți și 67% dintre copiii mai mari în momentul diagnosticului. De obicei, metastazele afectează ganglionii limfatici, măduva osoasă, scheletul, ficatul și țesutul subcutanat. Metastazele pulmonare sunt rare.

Manifestări clinice. Cel mai frecvent semn și simptom de prezentare este o formațiune tumorală abdominală sau în flanc, ce trebuie diferențiată de o tumoră Wilms. Neuroblastomul toracic se prezintă, de obicei, ca o tumoră mediastinală posterioară, identificată pe o radiografie toracică de rutină. Tumorile toracice pot determina semne și simptome de insuficiență respiratorie sau compresiune a măduvei spinării. Neuroblastomul la nivelul gâtului se prezintă ca o tumoră cervicală; diagnosticul poate fi susținut pe baza semnelor sindromului Horner, sugerând că formațiunea afectează ganglionii simpatici. Neuroblastomul pelvin implică, de obicei, organul lui Zuckerkandl și se prezintă prin simptome urinare sau ca o formațiune pelvină.

Există semne și simptome mai puțin obișnuite asociate cu neuroblastomul: (1) unii nou născuți cu neuroblastom prezintă noduli subcutanați cu aspect albastru, ceea ce reprezintă semnul „brioșei cu coacăze" al neuroblastomului, (2) unii pacienți prezintă ataxie acută cerebeloasă și truncală asociată cu afectare neurologică, dar cu evoluție favorabilă, (3) unii pacienți prezintă diaree secretorie severă, asemănătoare sindromului Verner-Morrison la adult; la acești pacienți, neuroblastomul secretă polipeptidul vasoactiv intestinal (VIP), care poate fi măsurat în plasmă, (4) neuroblastomul poate determina metastaze periorbitale care provoacă exoftalmie și echimoze; aceste semne apar secundar invaziei și afectării țesuturilor retroorbitale, (5) unii pacienți cu neuroblastom fără tumoră primară evidentă prezintă afectarea difuză a măduvei osoase.

Aspect radiologic și stadializare. CT este investigația de elecție pentru neuroblastom și trebuie realizată pentru a determina extensia bolii. CT identifică neuroblastomul abdominal cu un mare grad de acuratețe și evidențiază calcificări în majoritatea tumorilor. RMN are o acuratețe similară cu CT și poate vizualiza mai eficient extensia intraspinală și invazia vasculară.

Investigațiile de medicină nucleară utile sunt reprezentate de scintigrafia osoasă cu technetium diphosphonate și ^{131}I-MIBG, datorită captării sale preferențiale de către celu-

lele care conțin granule secretorii adrenergice. Scintigrafia osoasă este studiul de elecție pentru determinarea afectării osoase și scintigrafia cu MIBG poate vizualiza unele diseminări metastatice neașteptate.

Scopul investigațiilor imagistice este de a stadializa extensia totală a tumorii. Prognosticul și tratamentul depind de stadiul bolii în momentul prezentării la medic. Cel mai răspândit sistem de stadializare utilizat este clasificarea internațională de stadializare pentru neuroblastom (tabelul 35-9).

Tratament. Tratamentul depinde de stadializarea bolii. Pentru pacienții cu boală localizată (stadiul 1 și 2), rezecția chirurgicală reprezintă tratamentul principal. La pacienții cu tumori cervicale, mediastinale și pelvice, rezecția completă este, de obicei, realizabilă. Majoritatea neuroblastomelor abdominale localizate implică vasele mari, ceea ce înseamnă stadiul 2A de boală, cu tumoră localizată ce nu poate fi excizată complet. Pentru tumorile abdominale nerezecabile se prelevează un fragment biopsic și apoi tumora este tratată prin radioterapie sau chimioterapie; poate fi necesară o reîncercare ulterioară de excizie. Dacă rezecția completă poate fi realizată în această manieră, prognosticul este similar cu al cazurilor la care se poate realiza rezecția inițială. Pentru pacienții cu boală metastatică ce nu poate fi controlată prin chimioterapie, rezecția tumorii primare poate prelungi supraviețuirea. Pacienții cu neuroblastoame funcționale pot avea nevoie de reducerea chirurgicală a tumorii pentru ameliorarea semnelor și simptomelor secundare hipersecreției hormonale, cum ar fi hipertensiunea și diareea. Chiar dacă toate tumorile la distanță sunt eliminate prin chimioterapie și masa tumorală primară reziduală este excizată, acest lucru nu implică îmbunătățirea supraviețuirii.

Radioterapia are un rol bine definit la copiii cu metastaze în ganglionii limfatici (stadiul 2B și 3). Este, de asemenea, utilă la sugarii cu compresiunea măduvei spinării. Neuroblastoamele răspund foarte bine la chimioterapie și uneori sunt vindecabile prin chimioterapie. Ratele de răspuns pentru un singur medicament sunt: ciclofosfamidă 59%, cisplatin 46%, epipodofilotoxină 30%, vincristină 20%, dacarbazină 14%, melfalan 24% și ifosfamidă 20%.

Ratele de supraviețuire la 5 ani pentru stadiul 1 și 2 de boală sunt de 90% și respectiv 85%. Pentru pacienții cu stadiul 3 de boală, rata de supraviețuire la 5 ani este de 60%, iar pentru pacienții cu stadiul 4 de boală este de 20-40%. Deși intervenția chirurgicală este curativă pentru pacienții cu neuroblastoame localizate, complet rezecabile și există medicamente chimioterapice pentru pacienții cu boală la distanță, rata generală de supraviețuire la copii cu neuroblastoame necesită a fi îmbunătățită.

SUPRARENALECTOMIA

Abordul posterior. Acest abord este utilizat pentru rezecția tumorilor benigne mici ale glandei suprarenale, de exemplu un aldosteronom sau un adenom secretant de cortizol. De asemenea, poate fi utilizat pentru rezecția glandelor hiperplazice la pacienții hipercortizolici cu hiperplazie micronodulară pigmentară primară și pentru suprarenalectomie la pacienții cu boală Cushing, la care chirurgia transsfenoidală nu a avut succes. Pacientul este așezat în decubit dorsal pe masa de operație și se induce anestezia generală. Apoi pacientul este reașezat în decubit ventral, în poziția „briceagului" (fig. 35-34). Toracele și pelvisul sunt susținute prin rulouri, astfel încât conținutul abdominal se îndepărtează de retroperitoneu. Se practică o incizie curbilinie în crosă de hochei (incizii bilaterale dacă se indică suprarenalectomie bilaterală), de la coasta a zecea la spina iliacă superoposterioară (fig. 35-35). Partea superioară a inciziei este la 3 laturi de deget de linia mediană, iar partea inferioară este la 4 laturi de deget, generând o formă curbilinie sau în crosă de hochei. Incizia secționează tegumentul, țesutul subcutanat și mușchiul latissimus dorsi, până la lamela posterioară a fasciei lombodorsale. După incizarea acesteia, mușchiul sacrospinal este retractat medial. Coasta a doisprezecea (și uneori coasta a unsprezecea) este excizată subperiostal. Se incizează fascia lombodorsală anterioară și se pensează și secționează mănunchiul neurovascular intercostal. Se pătrunde în spațiul retroperitoneal. În profunzimea inciziei se palpează rinichiul, care este înconjurat de fascia lui Gerota. Se separă cu atenție pleura de diafragm, fără a pătrunde în cavitatea toracică. Diafragmul este secționat cu electrocauterul Bovie pentru a expune glanda suprarenală, care este situată în grăsimea de la marginea superioară a inciziei. Se incizează fascia lui Gerota, se identifică rinichiul și se tracționează inferior cu mâna. După secționarea fasciei lui Gerota la marginea superioară a inciziei, se vizualizează corticala suprarenală cu aspect galben-cromic.

Tabelul 35-9

Sistem de stadializare pentru neuroblastom, tratament recomandat și supraviețuire

Stadiu	*Definiție*	*Tratament recomandat*	*Supraviețuire la 5 ani (%)*
1	Tumoră localizată în situsul primar	Rezecție chirurgicală	90
2A	Tumoră unilaterală localizată ce nu poate fi excizată complet	Rezecție chirurgicală cu radioterapie și chimioterapie	85
2B	Tumoră unilaterală localizată cu ganglioni limfatici pozitivi	Rezecție chirurgicală cu radioterapie și chimioterapie	80
3	Tumoră ce depășește linia mediană sau tumoră unilaterală cu metastaze în ganglionii limfatici controlaterali	Rezecție chirurgicală cu radioterapie și chimioterapie	60
4	Diseminarea bolii la distanță	Chimioterapie	20
4S	Tumoră primară cu diseminare doar la nivel hepatic, tegumentar sau, măduvă osoasă	Chimioterapie	40

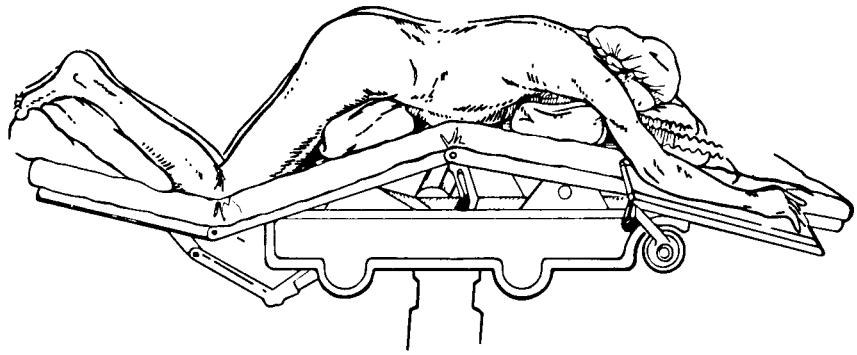


Fig. 35-34. Poziționarea pacientului pe masa de operație pentru suprarenalectomie prin abord posterior. (După: *Harrison TS, Gann DS, Edis AJ, Egdahl RH (eds): Surgical Disorders of the Adrenal Gland: Physiologic Background and Treatment. Grune and Stratton, 1975, fig. 4-1, p. 124 cu permisiunea autorilor.*)

Glanda suprarenală este eliberată prin disecție boantă. Pe marginile ei medială, inferomedială și superomedială se identifică vasele arteriale nutritive, care sunt mici și numeroase. Aceste vase se vizualizează după disecție boantă, se aplică hemoclipsuri și se secționează. Vena suprarenală este ligaturată către sfârșitul rezecției. Pe partea stângă, vena suprarenală poate fi identificată pe marginea inferomedială a glandei suprarenale, îndepărtându-se de chirurgul operator, pentru a se deschide în vena renală (fig. 35-36). În partea dreaptă, vena suprarenală poate fi găsită pe marginea superomedială a glandei suprarenale, unde se deschide direct în vena cavă inferioară. Vena dreaptă este scurtă și cu diametru mare și, dacă este secționată, poate provoca o hemoragie fatală. Vena suprarenală se ligaturează cu fir de mătase 2-0 și se îndepărtează glanda suprarenală (fig. 35-37).

În momentul închiderii, diafragmul nu se suturează. Dacă s-a pătruns în torace, se evacuează aerul din pleură cu ajutorul unei sonde, în vreme ce plămânii sunt hiperinflați de către anestezist și defectul pleural se închide cu o sutură continuă.

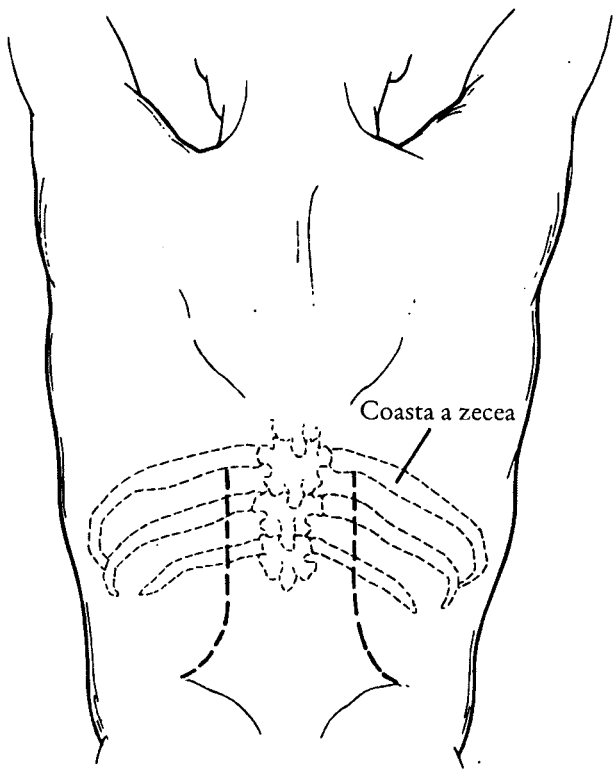


Fig. 35-35. Incizii tegumentare în abordul posterior pentru suprarenalectomie.

Se închid lamelele anterioară și posterioară ale fasciei lombodorsale; se închide tegumentul. La pacienții cu sindromul Cushing sutura se realizează cu mare atenție, întrucât complicațiile plăgii sunt frecvente.

Abordul laparoscopic. Abordul laparoscopic în suprarenalectomie s-a dezvoltat ca urmare a echipamentului îmbunătățit tehnologic și a cerințelor pentru proceduri chirurgicale mai puțin invazive și dureroase. Această metodă de suprarenalectomie este oportună pentru aldosteronoame mici și adenoame secretante de cortizol. Este, de asemenea, indicată pentru rezecția glandelor suprarenale hiperplazice. Deși laparoscopia a fost utilizată la câțiva pacienți cu feocromocitoame mici, ea nu constituie o recomandare, datorită necesității unei manipulări instrumentale tumorale suplimentare și incapacității de a controla vena suprarenală într-un stadiu precoce al intervenției. Chirurgilor care aleg realizarea laparoscopică a suprarenalectomiei le este necesară experiența în suprarenalectomia deschisă, deoarece dificultatea disecțiilor laparoscopice poate impune trecerea de urgență la o procedură deschisă.

Pentru suprarenalectomie laparoscopică, pacientul este poziționat în decubit lateral, cu partea suprarenalei afectate orientată superior. Masa de operație este îndoită și se extinde sprijinul renal. Se folosește o pernă gonflabilă pentru a securiza pacientul în poziție laterală pentru operație. Suportul

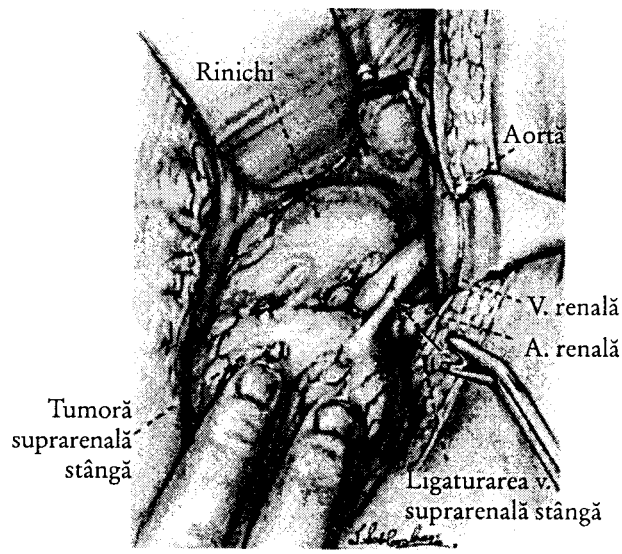
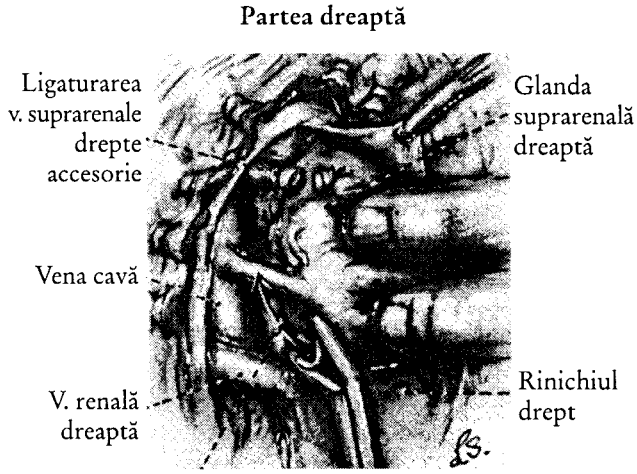


Fig. 35-36. Vena suprarenală stângă este vizualizată la vărsarea în vena renală stângă. Vena suprarenală este ligaturată de două ori cu fir de mătase 2-0, prinsă cu agrafe și secționată. Aorta și artera renală stângă sunt situate medial.



Ligaturarea venei suprarenale drepte principale (observați drenajul v. suprarenale în vena cavă posterior)

Fig. 35-37. La abordul posterior pentru suprarenalectomia de parte dreaptă, glanda suprarenală dreapta este disecată și eliberată din fascia lui Gerota. Vena suprarenală apare la nivelul marginii mediale a glandei și se deschide în vena cavă inferioară posterior. Vena suprarenală este secționată în apropierea venei cave inferioare. Este necesară a atenție sporită pentru a nu leza vena cavă inferioară și pentru a descoperi o venă suprarenală accesorie dreaptă, care a fost secționată în această figură.

folosit este amplu, în special la pacienții cu hipercortizolism. Din această poziție laterală se utilizează un abord transperitoneal. La nivelul abdomenului superior, se plasează transversal patru trocare, la aproximativ 2-4 lățimi de deget sub marginea costală, de la linia medioclaviculară la linia axilară posterioară (fig. 35-38). Prin trocarul anterior se pătrunde în cavitatea abdominală și se insuflă CO_2, până la o presiune

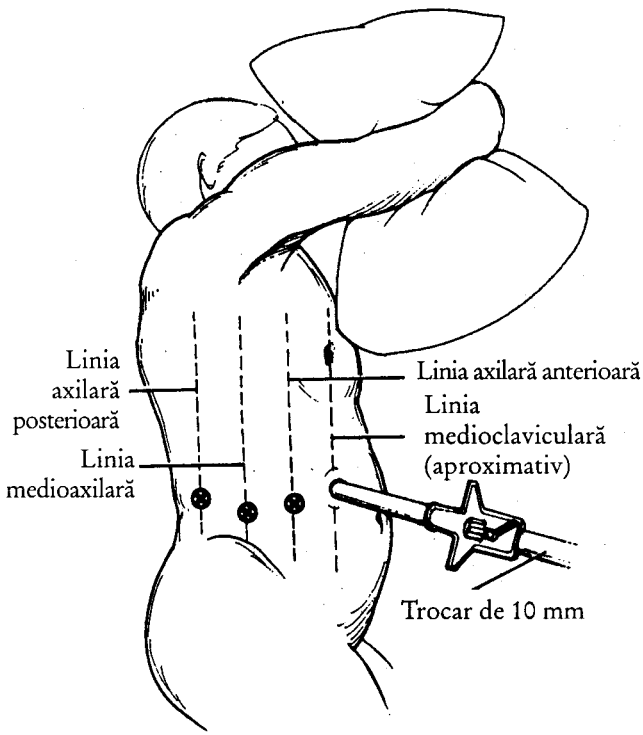


Fig. 35-38. Plasarea trocarelor pentru suprarenalectomia laparoscopică.

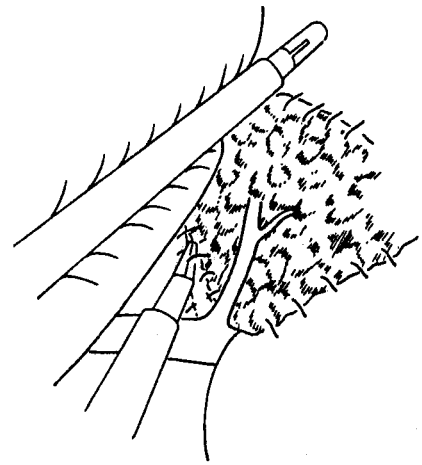


Fig. 35-39. Suprarenalectomie stângă laparoscopică. (După: *Jones DB, Wu JS, Soper NJ: Laparoscopic Surgery: Principles and Procedures. St Louis, Quality Medical Publishing. 1997, cu permisiunea autorilor.*)

de 12-15 mmHg. Printr-un trocar se introduce o cameră video, iar prin celelalte trocare se introduc instrumentele operatorii, reprezentate de depărtătoare, pense de disecție, pense cu dinți, irigator, electrocauter, sonda ultrasonică laparoscopică și bisturiul armonic. Pe partea stângă trebuie mobilizată flexura splenică a colonului, iar splina și coada pancreasului sunt tracționate anterior. Glanda suprarenală este identificată prin utilizarea sondei ultrasonice, prin scanarea marginilor superioară și medială ale rinichiului (fig. 35-39). Pe partea dreaptă, glanda suprarenală este expusă după disecția și mobilizarea către anterior a lobului drept al ficatului. Pentru a determina localizarea exactă a glandei suprarenale poate fi utilizată sonda ultrasonică. Glanda este disecată și rezecată într-o manieră asemănătoare celei de la procedura deschisă, descrisă anterior, cu excepția utilizării instrumentului ultrasonic de coagulare-secționare (bisturiul armonic) pentru realizarea hemostazei la nivelul ramurilor arteriale mici ale glandei. La nivelul venei suprarenale se aplică hemoclipsuri mari (fig. 35-40). Glanda rezecată este introdusă într-un sac colector, pentru a evita fracționarea ei în timpul manipulării prin inciziile mici. Se suturează micile incizii tegumentare și fasciale. Suprarenalectomia laparoscopică se asociază cu durere mai redusă și o restabilire mai rapidă a funcției normale

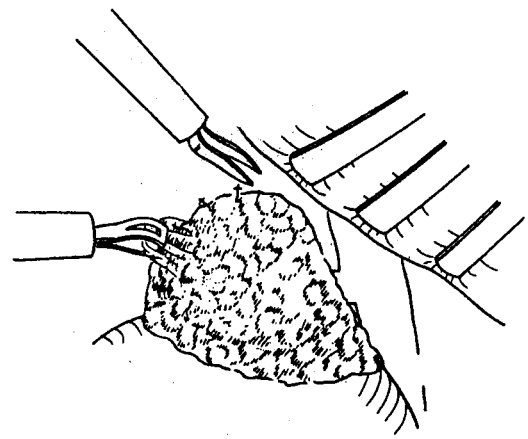


Fig. 35-40. Suprarenalectomie dreaptă laparoscopică. (După: *Jones DB, Wu JS, Soper NJ: Laparoscopic Surgery: Principles and Procedures. St Louis, Quality Medical Publishing. 1997, cu permisiunea autorilor.*)

decât procedurile deschise. Pentru chirurgii experimentați, rata de conversie a procedurilor laparoscopice în proceduri deschise este acceptabil de redusă.

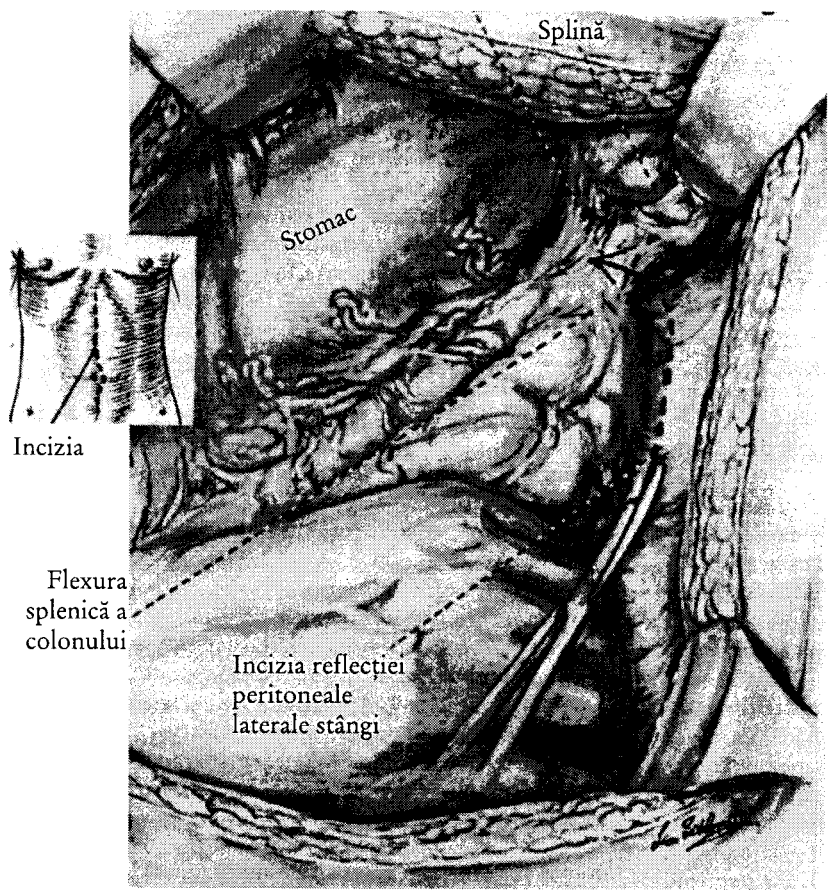
Abordul anterior. Abordul anterior este recomandat pentru tumorile suprarenaliene potențial maligne și feocromocitoame. Acest abord este ales deoarece asigură accesul la întreaga cavitate abdominală pentru stadializarea exactă a ganglionilor limfatici și a metastazelor hepatice. De asemenea, permite un control mai bun al venei cave inferioare și al celorlalte vase mari în timpul rezecției tumorilor maligne și permite chirurgului să vizualizeze și să palpeze lanțul simpatic, care este o localizare frecventă a feocromocitoamelor extrasuprarenaliene. Unii autori consideră că utilizarea noilor investigații de localizare a redus importanța acestei indicații.

Se pătrunde în cavitatea abdominală printr-o incizie mediană sau prin incizii bilaterale subcostale abdominale superioare (incizie în V întors) (fig. 35-41). Utilizarea unui depărtător abdominal superior fix, de exemplu Thomson sau Omni, facilitează expunerea. Glanda suprarenală stângă este descoperită prin secționarea ligamentelor dintre splină și diafragm și mobilizarea splinei și a cozii pancreasului în afara spațiului retroperitoneal. O alternativă o constituie descoperirea glandei stângi prin deschiderea bursei omentale și mobilizarea flexurii splenice. O dată ce s-a pătruns în bursa omentală, pancreasul poate fi retractat prin secționarea marginii inferioare și se evidențiază glanda suprarenală, care este situată posterior de pancreas. Se preferă mobilizarea completă a splinei și cozii pancreasului, deoarece se evită astfel lucrul într-o cavitate profundă cu vizualizare redusă. Vena suprarenală stângă este situată pe marginea inferomedială și se deschide în vena renală stângă. Prin abord anterior, vena suprarenală poate fi ligaturată ușor la începutul intervenției și acest lucru este de preferat în rezecția feocromocitoamelor. După ligaturarea și secționarea venei suprarenale stângi, se aplică hemoclipsuri pe arterele mici situate pe marginea medială a glandei suprarenale și se secționează aceste artere (fig. 35-42).

Glanda suprarenală dreaptă poate fi expusă disecând de-a lungul venei cave inferioare subhepatic sau mobilizând lobul hepatic drept în întregime, la fel ca în timpul rezecției hepatice. Cea de-a doua metodă este preferată, deoarece permite o mai bună expunere a glandei suprarenale drepte, care este adăpostită inferior și la dreapta de vena cavă inferioară. Vena suprarenală dreaptă poate fi cu ușurință expusă după mobilizarea lobului hepatic drept, pe marginea superomedială a glandei, unde drenează în vena cavă inferioară (fig. 35-43). După ligaturarea și secționarea venei, se aplică hemoclipsuri pe arterele de la nivelul marginii mediale și se secționează aceste artere.

Abordul anterior deschis al glandei suprarenale este asociat cu durere mai mare și o spitalizare mai lungă decât abordul laparoscopic. Este indicat pentru tumori voluminoase și feocromocitoame, deși unele feocromocitome sunt rezecate laparoscopic.

Abordul toracoabdominal. Abordul toracoabdominal în suprarenalectomie este indicat pentru tumorile voluminoase, cu certitudine maligne, care implică organele adiacente, cum sunt ficatul, rinichiul, pancreasul, splina sau vena cavă inferioară. Pacientul este poziționat cu partea pe care este localizată tumora superior, astfel încât toracele și abdo-



Partea stângă

Fig. 35-41. În casetă este prezentată o incizie mediană longitudinală standard pentru suprarenalectomia anterioară și explorarea abdomenului. Pentru excizia glandei suprarenale stângi se mobilizează colonul stâng prin secționarea peritoneului reflectat lateral stânga, ligamentului frenocolic și ligamentului gastrocolic.

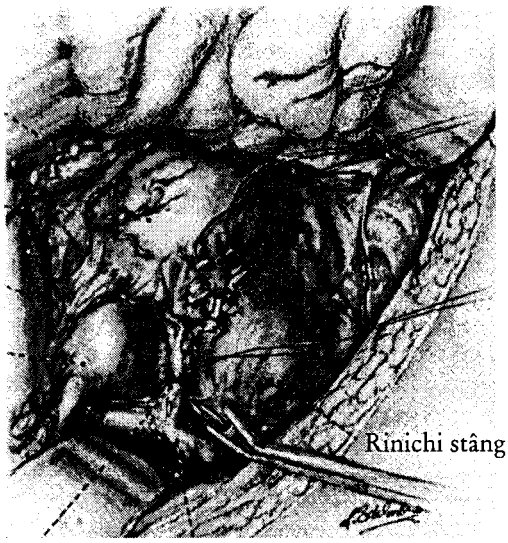
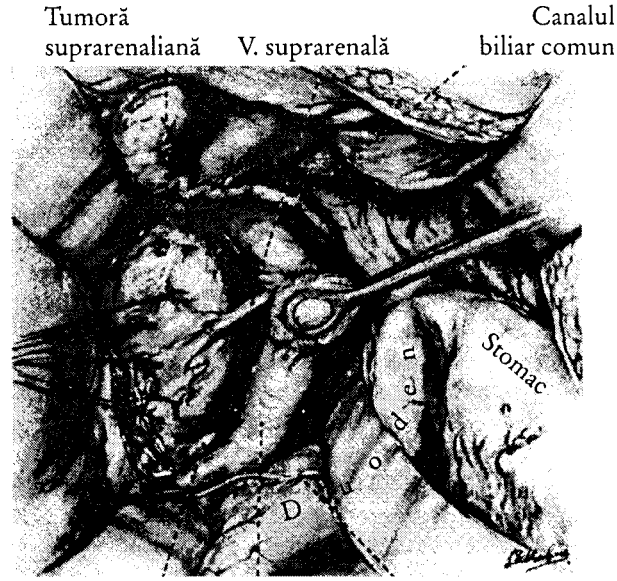


Fig. 35-42. Splina și stomacul sunt tracționate superior și protejate prin câmpuri. Se incizează peritoneul de-a lungul marginii inferioare a pancreasului, descoperind tumora suprarenaliană stângă și rinichiul. Aorta este situată medial. Vena suprarenală stângă este ligaturată deasupra joncțiunii cu vena renală stângă. Au fost secționate vasele nutritive mici.



Partea dreaptă

Fig. 35-43. Abordul transabdominal anterior al glandei suprarenale drepte necesită mobilizarea către inferior a colonului drept și către medial a stomacului și duodenului. Tracțiunea superioară a ficatului descoperă vena cavă inferioară, glanda suprarenală și rinichiul. Tracțiunea blândă a venei cave inferioare către medial descoperă vena suprarenală dreaptă deschizându-se posterior în vena cavă inferioară. Vena suprarenală este secționată între ligaturile realizate cu mătase și se aplică agrafe la nivelul joncțiunii sale cu vena cavă. Restul glandei este rezecat așa cum s-a descris anterior pentru partea stângă.

menul să fie accesibile. Incizia se face prin al unsprezecelea spațiu intercostal, de-a lungul marginii costale și la nivel abdominal. Fiecare glandă suprarenală este descoperită în aceeași manieră descrisă mai sus pentru abordul anterior. Rezecția se realizează într-o manieră similară. Abordul toracoabdominal este asociat cu durere postoperatorie mai mare decât alte proceduri, dar este indicat pentru anumite tumori, datorită dimensiunilor lor și invaziei directe a structurilor adiacente.

Bibliografie

Hipofiza

Istoric

Caton R, Paul FT: Notes of a case of acromegaly treated by operation. *Br Med J* 2:1421, 1893.

Collins WF: Hypophysectomy: Historical and personal perspective. *Clin Neurosurg* 21:68, 1974.

Cope UZ: The pituitary fossa and the methods of surgical approach thereto. *Br J Surg* 4:107, 1916.

Cushing H: Surgical experiences with pituitary disorders. *JAMA,* 63:1515; 1914.

Cushing H: *Intracranial Tumors, Notes upon a Series of Two Thousand Verified Cases with Surgical Mortality Percentages Pertaining Thereto.* Springfield, IL, Charles C Thomas, 1932.

Dott NM, Bailery PA: Consideration of the hypophyseal adenomata. *Br J Surg* 13:314, 1925.

Forrest APM, Brown PAP: Pituitary radon implant for breast cancer. *Lancet* 268:1054, 1955.

Frazier CH: An approach to the hypophysis through the anterior cranial fossa. *Ann Surg* 57:145, 1913.

Guiot G, Thebaul B: L'Extirpation des adénomes hypophysaires par voie transsphénoidale. *Neuro-Chirurgie* 1:133, 1959.

Hamlin H: The case for transsphenoidal approach to hypophyseal tumors. *J Neurosurg* 19:1000, 1962.

Hardy J: L'Exerese des adénomes hypophysaires par voie transsphénoidale. *Union Med Can* 91:933, 1962.

Heuer GJ: The surgical approach and the therapy of tumors and other lesions about the optic chiasm. *Surg Gynecol Obstet* 53:489, 1931.

Hirsch O: Endonasal method of removal of hypophyseal tumors with a report of two successful cases. *JAMA* 55:772, 1910.

Horsley V: Address in surgery: On the technique of operation on the central nervous system. *Br Med J* 2:411, 1906.

Horsley V, Clark RH: The structure and function of the cerebellum examined by a new method. *Brain* 31:45, 1908.

Kiliani OGT: Some remarks on tumors of the chiasm, with a proposal how to reach the same by operation. *Ann Surg* 40:35, 1904.

Krause F: Hrinchirurgie (Freilegung Do Hypophyse). *Deutchse Klin* 8:953, 1905.

McArthur LL: An aseptic surgical access to the pituitary body and its neighborhood. *JAMA* 58:2009, 1912.

Olivecrona H, Luft R: Experiences with hypophysectomy in man. *J Neurosurg* 10:301, 1953.

Ray BS, Pearson OH: Hypophysectomy in the treatment of advanced cancer of the breast. *Ann Surg* 144:394, 1956.

Talairach J, Tournoux P: Appareil de stéréotaxic hypophysaire pour voie d'abord nasale. *Neuro-Chirurgie* 1:127, 1955.

Zervas N: Stereotaxic radiofrequency surgery of the normal and abnormal pituitary gland. *N Engl J Med* 280:429, 1969.

Anatomie

Antunes JL, Murasko K, et al: Pituitary portal blood flow in primates: A Doppler study. *Neurosurgery* 12:492, 1983.

Asa SL, Kovacs K: Histological classification of pituitary disease. *J Clin Endocrinol Metab* 12:567, 1983.

Baker BL: Functional cytology of the hypophyseal pars distalis and pars intermedia, in Greep RO, Astwood EB (eds): *Handbook of Physiology,* sec 7, *Endocrinology,* vol. 4, *The Pituitary Gland and Its Neuroendocrine Control,* part 1. Washington, DC, American Physiology Society. 1974.

Besser GM (ed): The hypothalamus and pituitary. *J Clin Endocrinol Metab 6*: entire issue, 1977.

Browstein MJ, Russel JT, et al: Synthesis, transport, and release of posterior pituitary hormones. *Science* 207:373, 1980.

Cross BA, Leng G (eds): The neurohypophysis: Structure, function, and control. *Prog Brain Res* 60:entire issue, 1983.

Daughaday WH: The adenohypophysis, in Williams RH (ed): *Textbook of Endocrinology.* Philadelphia, WB Saunders, 1981.

Frentz AG: Prolactin. *N Engl J Med* 298:201, 1978.

Knigge KM, Scott DE: Structure and function of the median eminence. *Am J Anat* 129:223, 1970.

Kovacs K: Pathology of the neurohypophysis, in Reichin S (ed): The *Neurohypophysis: Physiological and Clinical Aspects.* New York, Plenum, 1984.

Kovacs K, Horvath E, et al: Anatomy and histology of the normal and abnormal pituitary gland, in DeGroot LJ (ed): *Endocrinology,* vol. 1. Philadelphia, WB Saunders, 1989.

Page RB: Pituitary blood flow: A review. *Am J Physiol* 243:E 427, 1982.

Pardridge WM, Frank HJL, et al: Neuropeptides and the blood-brain barrier, in Martin JB, Reichlin S, Bick KL (eds): *Neurosecretion and Brain Peptides.* New York, Raven, 1981.

Rhoton AL Jr, Hardy DG, et al: Microsurgical anatomy and dissection of the sphenoid bone, cavernous sinus, and sellar region. *Surg Neurol* 12:63, 1979.

Wilhelmi AE: Chemistry of growth hormone, in Knobil E, Sawyer WH (eds): *Handbook of Physiology.* Washington, DC, American Physiological Society, 1974.

Reglarea axului hipotalamo-hipofizar

Bisset GW: Milk ejection, in Knobil E, Sawyer WH (eds): *Handbook of Physiology, Endocrinology,* vol. 4, part 1. Washington, DC, American Physiological Society, 1974.

Browstein MJ, Russel JT, et al: Synthesis, transport, and release of posterior pituitary hormones. *Science* 207:373, 1980.

Cocchi D, Muller EE: Control of anterior pituitary function, in Collu R, Brown GM, Van Loon GR (eds): *Clinical Neuroendocrinology.* Cambridge, MA, Blackwell Scientific, 1988.

Daniel PM, Prichard MML: The human hypothalamus and pituitary stalk after hypophysectomy or pituitary stalk section. *Brain* 95:813, 1972.

Fuchs F: Role of maternal and fetal oxytocin in human parturition, in Amico JA, Robinson AG (eds): *Oxytocin: Clinical and Laboratory Studies.* Amsterdam, Elsevier, 1985.

Hayward JN: Functional and morphological aspects of hypothalamic neurons. *Physiol Rev* 57:574, 1977.

Joseph SA, Knigge KM: The endocrine hypothalamus: Recent anatomical studies. *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis* 56:15, 1978.

Labrie F, Godbout M, et al: Mechanism of action of hypothalamic hormones and interaction with peripheral hormones at the pituitary level, in Motta M (ed): *The Endocrine Function of the Brain (Comprehensive Endocrinology).* New York, Raven, 1980.

Lees PD, Pickard JD: Hyperprolactinemia, intrasellar pituitary tissue pressure, and the pituitary stalk compression syndrome. *J Neurosurg* 67:192, 1987.

MacLeod RM: Regulation of prolactin secretion, in Martini L, Ganong WF (eds): *Frontiers in Neuroendocrinology,* vol. 4. New York, Raven, 1976.

Martin JB: Brain regulation of growth hormone secretion, in Martini L, Ganong WF (eds): *Frontiers in Neuroendocrinology.* New York, Raven, 1976.

Morley JE: Neuroendocrine control of thyrotropin secretion. *Endocr Rev* 2:396, 1981.

Oppizzi G, Petroncini MM, et al: Relationship between somatomedin-C and growth hormone levels in acromegaly: Basal and dynamic evaluation. *J Clin Endocrinol Metab* 63:1348, 1986.

Palkovits M: Catecholamines in the hypothalamus: An anatomical review. *Neuroendocrinology* 33:123. 1981.

Porter JC, Reymond MJ, et al: Secretion of hypothalamic dopamine into the hypophysial portal structure, in Tolis G, et al (eds): *Prolactin and Prolactinomas.* New York, Raven, 1983.

Reichlin S: Anatomical and physiological basis of hypothalamic-pituitary regulation, in Post KD, Jackson IMD, Reichlin S (eds): The *Pituitary Adenoma.* New York, Plenum, Medical Book Co, 1980.

Renaud LP: A neurophysiological approach to the identification, connections, and pharmacology of the hypothalamic tuberoinfundibular system. *Neuroendocrinology* 33:186, 1981.

Schally AV, Coy DH, et al: Hypothalamic peptide hormones: Basic and clinical studies, in Li CH (ed): *Hormonal Proteins and Peptides.* New York, Academic Press, 1979.

Scharrer E, Scharrer B: Secretory cells within the hypothalamus. *Res Publ Res Nerv Ment Dis* 20:170, 1939.

Schrier RW, Berl T, et al: Osmotic and nonosmotic control of vasopressin release. *Am J Physiol* 236:F321, 1979.

Silverman AJ, Zimmerman EA: Magnocellular neurosecretory system, in Cowan WM, et al (eds): *Annual Review of Neuroscience,* vol 6. Palo Alto, Annual Reviews, 1983.

Verney EB: Absorption and secretion of water: The antidiuretic hormone. *Lancet* 2:739, 1946.

Evaluarea neuroendocrină

Abboud CF: Laboratory diagnosis of hypopituitarism. *Mayo Clin Proc* 61:35, 1986.

Bayliss PH, Gill GV: The investigation of polyuria. *J Clin Endocrinal Metab* 13:294, 1984.

Kleinberg DL, Frantz AG: Human prolactin: Measurement in plasma by in vitro bioassay. *J Clin Invest* 50:1557, 1971.

Lin T, Tucci JR: Provocative tests of growth hormone release. A comparison of results with seven stimuli. *Ann Intern Med* 80:464, 1974.

Ontjes DA, Ney RL: Tests of anterior pituitary function. *Metabolism* 21:159,1972.

Evaluarea radiologică

Daniel PM, Prichard MML: Studies of the hypothalamus and the pituitary gland with special reference to the effects of transection of the pituitary stalk. *Acta Endocrinol* 80(suppl 201):1, 1975.

Davis PC, Hoffman JC Jr, et al: MR imaging of pituitary adenoma: CT, clinical, and surgical correlation. *AJR* 148:797, 1987.

Karnaze MG, Sartor K, et al: Suprasellar lesions: Evaluation with MR imaging. *Radiology* 161:77, 1986.

Kaufman B: The "empty" sella turcica: A manifestation of the intrasellar subarachnoid space. *Radiology* 90:931, 1968.

Lundin P, Nyman R, et al: MRI of pituitary macroadenomas with reference to hormonal activity. *Neuroradiology* 34:43, 1992.

Roppolo HMN, Latchaw RE: Normal pituitary gland. 2: Microscopic anatomy-CT correlation. *AJNR* 4:937, 1983.

Molitch ME, Russel EJ: The pituitary "incidentaloma." *Ann Intern Med* 112:925, 1990.

Newton DR, Dillon WP, et al: Gd-DTPA-enhanced MR imaging of pituitary adenomas. *AJNR* 10:949, 1989.

Peck WW, Dillon WP, et al: High resolution MR imaging of pituitary microadenomas at 1.5 T: Experience with Cushing's disease. *AJR* 152:145, 1989.

Smallridge RC, Smith CE: Hyperthyroidism due to thyrotropin-secreting pituitary tumors: Diagnostic and therapeutic considerations. *Arch Intern Med* 143:503, 1983.

Snow RB, Johnson CE, et al: Is magnetic resonance imaging useful in the operative approach to large pituitary lesions? *Neurosurgery* 26:801, 1990.

Stein AL, Levenick MN, et al: Computed tomography versus magnetic resonance imaging for the evaluation of suspected pituitary adenomas. *Obstet Gynecol* 73:996, 1989.

Steiner E, Imhof H, et al: Gd-DTPA enhanced high-resolution MR imaging of pituitary adenomas. *Radiographics* 9:587. 1989.

Weiner SN, Rzeszotarski MS, et al: Measurement of the pituitary gland height with MR imaging. *AJNR* 6:717, 1985.

Wolpert SM, Molitch ME, et al: Size, shape, and appearance of the normal female pituitary gland. *AJNR* 5:263, 1984.

Wray SH: Neuro-ophthalmologic manifestations of pituitary and parasellar lesions. *Clin Neurosurg* 24:86, 1977.

Patologia hipofizei anterioare

Sheehan HL, Stanfield JP: The pathogenesis of post-partum necrosis of the anterior lobe of the pituitary gland. *Acta Endocrinol* 37:479, 1961.

Patologia adenoamelor hipofizare

Bassetti M, Spada A, et al: Morphological studies on mixed growth hormone (GH)- and prolactin (PRL)-secreting human pituitary adenomas: Coexistence of GH and PRL in the same secretory granule. *J Clin Endocrinol Metab* 62:1093, 1986.

Kovacs K, Horvath E: Pathology of pituitary adenomas, in Collu R, Brown G, Van Loon GR (eds): *Clinical Neuroendocrinology,* cap. 13. Boston, Blackwell Scientific, 1988.

Thapar K, Kovacs K, et al: Classification of pituitary tumors, in Wilkins RH, Rengachary SS (eds): *Neurosurgery,* a 2-a ed, New York, McGraw-Hill, 1996, p. 1273-1289.

Terapia medicamentoasă a adenoamelor hipofizare

Alford FP, Arnott R: Medical management of pituitary tumors. *Med J Austr* 157:57, 1992.

Barkan AL, Kelch RP, et al: Treatment of acromegaly with the longacting somatostatin analog SMS 201-995. *J Clin Endocrinol Metab* 66:16, 1988.

Barkan A, Lloyd RV, et al: Treatment of acromegaly with SMS 201-995 (Sandostatin): Clinical, biochemical, and morphologic study, in Lamberts SWJ (ed): *Sandostatin in the Treatment of Acromegaly.* New York: Springer, 1988, p. 103-108.

Barnard LB, Grantham WG, et al: Treatment of resistant acromegaly with a long-acting somatostatin analogue (SMS 201-995). *Ann Intern Med* 105:856, 1986.

Baumann G: Acromegaly. *Endocrinol Metab Clin North Am* 16:685, 1987.

Bevan JS, Webster J, et al: Dopamine agonists and pituitary tumor shrinkage. *Endocr Rev* 137:220, 1992.

Couldwell WT, Simard MF, et al: The Management of prolactin and growth hormone secreting pituitary adenomas, in Schmidek HH, Sweet WH (eds): *Operative Neurosurgical Techniques.* Philadelphia, WH Saunders, 1995, p. 305-313.

Ezzat S, Snyder PJ, et al: Octreotide treatment of acromegaly: A randomized, multicenter study. *Ann Inter Med* 117:711, 1992.

Frohman LA: Therapeutic options in acromegaly. *J Clin Endocrinol Metab* 72:1175, 1991.

Harris AG, Prestele H, et al: Long-term efficacy of Sandostatin (SMS 201-995, octreotide) in 178 acromegalic patients: Results from the Intemational Multicenter Acromegaly Study Group, in *Sandostatin in the Treatment of Acromegaly.* New York: Springer, 1988, p. 117-125.

Herman V, Fagin J, et al: Clonal origin of pituitary adenomas. *J Clin Endocrin Metab* 71:1427, 1990.

Klibanski A, Zervas NT: Diagnosis and management of hormone- secreting pituitary adenomas. *N Engl J Med* 324:822, 1991.

Molitch ME: Pregnancy and hyperprolactinemic woman. *N Engl J Med* 312:1364, 1985.

Orth DN: Medical Progress: Cushing's syndrome. *N Engl J Med* 332:791,1995.

Thorner MO, McNeilly AS, et al: Long-term treatment of galactorrhea and hypogonadism with bromocriptine. *Br Med J* 2:419, 1974.

Thorner MO, Perryman RL, et al: Rapid changes of prolactinoma volume after withdrawal and reinstitution of bromocriptine. *J Clin Endocrinol Metab* 53:480, 1981.

Vance ML, Evans WS, et al: Drugs five years later: Bromocriptine. *Ann Int Med* 100:78, 1984.

Vance ML, Thorner MO: Prolactinomas. *Endocrinol Metab Clin North Am* 16:731, 1987.

Tratamentul chirurgical al adenoamelor hipofizare

Adams CBT: The management of pituitary tumors and postoperative visual deterioration. *Acta Neurochir (Wien)* 94:103, 1988.

Arafah B: Reversible hypopituitarism in patients with large adenomas. *J Clin Endocrinol Metab* 62:1173, 1986.

Bevin JS, Adams CBT, et al: Factors in the outcome of transsphenoidal surgery for prolactinoma and non-functioning pituitary tumor, including pre-operative bromocriptine therapy. *Clin Endocrinol* 26:541, 1987.

Black PMcL, Zervas N, et al: Incidence and management of complications of transsphenoidal operation for pituitary adenomas. *Neurosurgery* 20:920, 1987.

Ciric I, Mikhael M, et al: Transsphenoidal microsurgery of pituitary macroadenomas with long-term follow-up results. *J Neurosurg* 59:395, 1984.

Cohen AR, Cooper PR, et al: Visual recovery after transsphenoidal removal of pituitary adenomas. *Neurosurgery* 17:446, 1985.

Collins WF: Pituitary tumor management: An overview, in Tindall GT, Collins WF (eds): *Clinical Management of Pituitary Disorders.* New York, Raven, 1979, p. 179-186.

Couldwell WT, Weiss MH: Strategies for the management of nonsecreting pituitary adenomas, in Cooper PR (ed): *Neurosurgical Topics: Contemporary Diagnosis and Management of Pituitary Adenomas.* Park Ridge, IL, AANS Publications Committee, 1991, p. 29- 37.

Couldwell WT, Weiss MH: Defining postoperative values for successful resection of prolactinomas. *J Neurosurg* 85:990, 1996.

Faria MA, Tindall GT: Transsphenoidal microsurgery for prolactin-secreting pituitary adenomas. *J Neurosurg* 56:33, 1982.

Grigsby PW, Simpson JR, et al: Prognostic factors and results of surgery and postoperative irradiation in the management of pituitary adenomas. *J Radiat Oncol Biol Phys* 16:1411, 1989.

Guiot G: Considerations on the surgical treatment of pituitary adenomas, in Fahlbusch R, Werder KV (eds): *Treatment of Pituitary Adenomas.* 1st European workshop. Stuttgart, Thieme, 1978, p. 202-218.

Hardy J: Transsphenoidal microsurgery of the normal and pathological pituitary. *Clin Neurosurg* 16:185, 1969.

Hardy J: Transsphenoidal hypophysectomy. *J Neurosurg* 34:582, 1971.

Kayan A, Earl CJ: Compressive lesion of the optic nerves and chiasm: Pattern of recovery of vision following surgical treatment. *Brain* 98:13, 1975.

Laws ER, Fode NC, et al: Transsphenoidal surgery following unsuccessful prior therapy. *J Neurosurg* 63:823, 1985.

Orth DN: Medical Progress: Cushing's syndrome. *N Engl J Med* 332:791, 1995.

Post KD, Biller BJ, et al: Selective transsphenoidal adenectomy in women with galactorrhea-amenorrhea. *JAMA* 242:158, 1979.

Schloffer H: Erfulgreiche operation eiwes hypophysewtunions auf nasallam. *Weg Wien Klin Wochamschr* 20:621, 1907.

Serri O, Rasio E, et al: Recurrence of hyperprolactinemia after selective transphenoidal adenomectomy in women with prolactinoma. *N Engl J Med* 309:280, 1983.

Sheline GF: Treatment of non-functioning chromophobe adenomas of the pituitary. *Am J Roentgenol* 120:553, 1974.

Tyrell JB, Brooks RM, et al: Cushing's disease: Selective transsphenoidal resection of pituitary microadenomas. *N Engl J Med* 298:753, 1978.

Valtonen S, Myllymaki K: Outcome of patients after transcranial operation for pituitary adenoma. *Ann Clin Res* 18(suppl 47):43, 1986.

Warnet A, Timsit J, et al: The effect of somatostatin analogue on chiasmal dysfunction from pituitary macroadenomas. *J Neurosurg* 71:687. 1989.

Weiss MH: Transnasal transsphenoidal approach, in Apuzzo MLJ (ed): *Surgery of the Third Ventricle.* Baltimore, Williams & Wilkins, 1987, p. 476-494.

Weiss MH, Wycoff RR, et al: Bromocriptine therapy of prolactin-secreting tumors: Surgical implications. *Neurosurgery* 12:640, 1983.

Wilson CB, Dempsey LC: Transsphenoidal microsurgical removal of 250 pituitary adenomas. *J Neurosurg* 48:13, 1978.

Wilson CB: A decade of pituitary microsurgery. The Herbert Olivecrona Lecture. *J Neurosurg* 61:814, 1984.

Zervas NT: Surgical results in pituitary adenomas: Results of an international survey, in Black PMcL, et al (eds): *Secretory Tumors of the Pituitary Gland.* New York, Raven, 1984, p. 377-385.

Radioterapia adenoamelor hipofizare

Aristzabal S, Caldwell WL, Avila J: The relationship of time dose fractionation factors to complications in the treatment of pituitary tumors by irradiation. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2:667, 1977.

Baglan R, Marks J: Soft-tissue reactions following irradiation of primary brain and pituitary tumors. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 7:455, 1981.

Chun M, Masko GB, et al: Radiotherapy in the treatment of pituitary adenomas. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 15:305, 1988.

Eastman RC, Gorden P, et al: Radiation therapy of acromegaly. *Endorinol Metab Clin North Am* 21:693, 1992.

Flickinger JC, Nelson PB, et al: Radiotherapy of nonfunctional adenomas of the pituitary gland. *Cancer* 63:2409, 1989.

Gramegna A: Un cas d'acromégalie traite par la radiothérapie. *Rev Neurol* 17:15, 1909.

Gunz JC, Backlund EO, et al: The effects of gamma knife surgery of pituitary adenomas on tumor growth and endocrinopathies. *Stereotact Funct Neurosurg* 61(suppl 1):30, 1993.

Howlett TA, Plowman PN, et al: Megavoltage pituitary irradiation in the management of Cushing's disease and Nelson's syndrome. *Clin Endocrinol Oxf* 31:309, 1989.

Kramer S: The value of radiation therapy for pituitary and parapituitary tumors. *Can Med Assoc J* 99: 1120, 1968.

Littley MD, Shalet SM, et al: Hypopituitarism following external radiotherapy for pituitary tumors in adults. *A J Med* 70:145, 1989.

McCollough WM, Marcus RB, et al: Long-term follow-up of radiotherapy for pituitary adenoma: The absence of late recurrence after greater than or equal to 4500 cGy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 21:607, 1991.

Noell KT: Prolactin and other hormone producing pituitary tumors: Radiation therapy. *Clin Obstet Gynecol* 23:441, 1980.

Pollock BE, Kondziolka D, et al: Stereotactic radiosurgery for pituitary adenomas: Imaging, visual and endocrine results. *Acta Neurochir* 62(suppl 1):5, 1994.

Rush SC, Newalt J: Pituitary adenomas: The efficacy of radiotherapy as the sole treatment. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 17:165, 1989.

Salinger DJ, Brady LW, et al: Radiation therapy in the treatment of pituitary adenomas. *Am J Clin Oncol* 15:467, 1992.

Stephanian F, Lunsford LD, et al: Gamma knife surgery for sellar and suprasellar tumors. *Neurosurg Clin North Am* 3:207, 1992.

Tran LM, Blount L, et al: Radiation therapy of pituitary tumors: Results in 95 cases. *Am J Clin Oncol* 14:25. 1991.

Urdaneta N, Chessin H, et al: Pituitary adenomas and craniopharyngiomas: Analysis of 99 cases treated with radiation therapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1:895, 1975.

Witt TC, Kondziolka D, et al: Stereotactic radiosurgery for pituitary tumors. *Radiosurgery* 1:1, 1995.

Alte leziuni ale regiunii sellare

Carmel PW, Antunes JL, et al: Craniopharyngiomas in children. *Neurosurgery* 11:382, 1982.

Couldwell WT, Weiss MH: Pituitary parenchymal metastasis from adenocarcinoma of the prostate. *J Neurosurg* 71:138, 1989.

Cushing H, Eisenhardt L: *Meningiomas: Their Classification, Regional Behaviour, Life History, and Surgical End Results.* Springfield, IL, Charles C Thomas, 1938.

Gregorius FK, Hepler RS, et al: Loss and recovery of vision with suprasellar meningiomas. *J Neurosurg* 42:69, 1975.

Haughton VM, Rosenbaum AE, et al: Recognizing the empty sella by CT: The infundibulum sign. *AJR* 136:293, 1981.

Hoff JT, Patterson RH Jr: Craniopharyngiomas in children and adults. *J Neurosurg* 36:299, 1972.

Hoyt WF, Baghdassarian SA: Optic glioma of childhood: Natural history and rationale for conservative management. *Br J Ophthalmol* 53:793, 1973.

Iraci G, Gerosa M, et al: Gliomas of the optic nerve and chiasm. *Childs Brain* 8:326, 1981.

Jalalah S, Kovacs K, et al: Rhabdomyosarcoma in the region of the sella turcica. *Acta Neurochir (Wien)* 88:142, 1988.

Matson DD, Crigler JF Jr: Management of craniopharyngioma in childhood. *J Neurosurg* 30:377, 1977.

Traumatisme hipofizare

Adams JH, Daniel PM, et al: Transection of the pituitary stalk in man: Anatomical changes in the pituitary glands in 21 patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 29:544, 1966.

Graham DI, Hume Adams J, et al: Pathology of brain damage in head injury, in Cooper PR (ed): *Head Injury,* 2d ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1987, p. 80.

Treip CS: Hypothalamic and pituitary injury, in Sevitt S, Stoner HB (eds): *The Pathology of Trauma. J Clin Pathol (R Coll Pathol)* 4(suppl 23):154, 1970.

Patologia hipofizei posterioare

Bartter FC: Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Dis Mon* (Nov):1-47, 1973.

Bartter FC, Schwartz WB: The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. *Am J Med* 42:790, 1967.

Cobb WE, Spare S, et al: Neurogenic diabetes insipidus: Management with dDAVP (1-desamino-8-D arginine vasopressin). *Ann Intern Med* 88:183, 1978.

Randall RV, Clark EC, et al: Classification of the causes of diabetes insipidus. *Mayo Clin Prac* 34:299, 1959.

Suprarenala

Corticosuprarenala

Avgerinos PC, Yanovski JA, et al: The metyrapone and dexamethasone suppression tests for the differential diagnosis of the adrenocortico-tropin-dependent Cushing syndrome: A comparison. *Ann Int Med* 121:318, 1994.

Candel AG, Gattuso P, et al: Fine-needle aspiration biopsy of adrenal masses in patients with extra-adrenal malignancy. *Surgery* 114:1132, 1993.

Chrousos GP, Schuermeyer TH, et al: Clinical applications of cortico- tropin-releasing factor. *Ann Intern Med* 102:344, 1985.

Corenblum B, Kwan T, et al: Bedside assessment of skin-fold thickness: A useful measurement for distinguishing Cushing's disease from other causes of hirsutism and oligomenorrhea. *Arch Int Med* 154:777, 1994.

Cunningham DS, Cutler GB Jr: Spontaneous vulvar necrotizing fasciitis in Cushing's syndrome. *Southern Med* 187:837, 1994.

Decker RA, Elson P, et al: BCOG mitotane and adriamycin in patients with ACC. *Surgery* 110:1006, 1991.

Doherty GM, Nieman LK, et al: Time to recovery of the hypothalamic- pituitary-adrenal axis after curative resection of adrenal tumors in patients with Cushing's syndrome. *Surgery* 108:1085, 1990.

Doppman JL, Reinig JW, et al: Differentiation of adrenal masses by magnetic resonance imaging. *Surgery* 102:1018, 1987.

Dunnick NR: Adrenal carcinoma. *Radiol Clin North Am* 32:99, 1994.

Gagner M, LaCroix A, et al: Early experience with laparoscopic approach for adrenalectomy. *Surgery* 114:1120, 1993.

Geisinger MA, Zelch M, et al: Primary hyperaldosteronism: Comparison of CT, adrenal venography, and venous sampling. *AJR* 141:299, 1983.

Go H, Takeda M, et al: Laparoscopic adrenalectomy for Cushing's syndrome: Comparison with primary aldosteronism. *Surgery* 117:11, 1995.

Jensen JC, Pass HI, et al: Recurrent or metastatic disease in select patients with adrenocortical carcinoma. *Arch Surg* 126:457, 1991.

Limper AH, Carpenter PC, et al: The Cushing syndrome induced by bronchial carcinoid tumors. *Ann Intern Med* 117:209, 1992.

Luton JP, Cerdas S, et al: Clinical features of adrenocortical carcinoma: Prognostic factors and the effect of mitotane therapy. *N Engl J Med* 322:1195, 1990.

Magiakou MA, Mastorakos G, et al: Cushing's syndrome in children and adolescents: Presentation, diagnosis, and therapy. *N Engl J Med* 331:629, 1994.

Nieman LK, Chrousos GP, et al: The ovine corticotropin-releasing hormone stimulation test and the dexamethasone suppression test in the differential diagnosis of Cushing's syndrome. *Ann Intern Med* 105:862, 1986.

Oldfield EH, Doppman JL, et al: Petrosal sinus sampling with and without corticotropin-releasing hormone for the differential diagnosis of Cushing's syndrome. *N Engl J Med* 325:897, 1991.

Orth DN: Cushing's syndrome. *N Engl J Med* 332:791, 1995.

Pasieka JL, McLeod MK, et al: Adrenal scintigraphy of well-differentiated (functioning) adrenocortical carcinomas: Potential surgical pitfalls. *Surgery* 112:884, 1992.

Pass HI, Doppman, JL, et al: Management of the ectopic ACTH syndrome due to thoracic carcinoids. *Ann Thorac Surg* 50:52, 1990.

Perry RR, Nieman LK, et al: Primary adrenal causes of Cushing's syndrome: Diagnosis and surgical management. *Ann Surg* 210:59, 1989.

Pommier R, Brennan MF: An 11-year experience with adrenocortical cancer. *Surgery* 112:1963, 1992.

Ross NS, Aron DC: Hormonal evaluation of the patient with an incidentally discovered adrenal mass. *N Engl J Med* 323:1401, 1990.

van Heerden JA, Young WF Jr, et al: Adrenal surgery for hypercortisolism: Surgical aspects. *Surgery* 117:466, 1995.

Medulosuprarenala

Irvin GL, Fishman LM, et al: Pheochromocytoma: Lateral vs anterior operative approach. *Ann Surg* 209:774, 1989.

Krempf M, Lumbroso J, et al: Use of ^{131}Im iodobenzylguanidine in the treatment of malignant pheochromocytoma. *J Clin Endacrinal Metab* 72:455, 1991.

Lairmore TC, Ball DW, et al: Management of pheochromocytomas in patients with multiple endocrine neoplasia type 2 syndromes. *Ann Surg* 217:595, 1993.

MacDougall IC, Isles CG, et al: Overnight clonidine suppression test in the diagnosis and exclusion of pheochromocytoma. *Am J Med* 84:993, 1988.

Nakabeppu Y, Nakajo M: Radionuclide therapy of malignant pheochromocytoma with ^{131}I-MIBG. *Ann Nucl Med* 8:259, 1994.

Perry RR, Keiser HR, et al: Surgical management of pheochromocytoma with the use of metyrosine. *Ann Surg* 212:621, 1990.

Proye C, Thevenin D, et al: Exclusive use of calcium channel blockers in preoperative and intraoperative control of pheochromocytomas: Hemodynamics and free catecholamine assays in ten consecutive patients. *Surgery* 106:1149, 1989.

Sheps SG, Jiang NS, et al: Recent developments in the diagnosis and management of pheochromocytoma. *Mayo Clin Prac* 65:88, 1990.

Wu LT, Dicpinigaitis P, et al: Hypertensive crises induced by treatment of a malignant pheochromocytoma with a combination of cyclophosphamide, vincristine, and dacarbazine. *Med Pediatr Oncol* 22:389, 1994.

CAPITOLUL 36

Tiroida şi paratiroida

Gregory P. Sandler, Orlo H. Clark, John A. Van Heerden şi David R. Farley

Tiroida

Gregory P. Sandler şi Orlo H. Clark

Istoric
Embriologie
Anomalii
Anatomie
Fiziologie
Evaluarea pacienţilor cu patologie tiroidiană
Hipertiroidismul/tireotoxicoza
- Boala Graves (guşa toxică difuză)
- Guşa nodulară toxică
- Criza tireotoxică („thyroid storm")

Hipotiroidismul
Tiroiditele
- Tiroidita limfocitară autoimună (tiroidita Hashimoto)
- Tiroidita subacută (tiroidita de Quervain)
- Tiroidita Riedel
- Tiroidita supurativă acută

Guşa
Nodulul tiroidian solitar sau dominant
Tumori maligne
- Bazele moleculare ale tumorilor tiroidiene
- Carcinomul papilar
- Carcinomul folicular
- Carcinomul cu celule Hürthle
- Carcinomul medular
- Carcinomul anaplazic
- Limfomul
- Carcinomul metastatic

Chirurgia glandei tiroide
- Rezecţia chirurgicală a guşii intratoracice
- Disecţia cervicală pentru metastaze ganglionare
- Complicaţiile chirurgiei tiroidiene
- Conduita postoperatorie în cancerul tiroidian diferenţiat

ISTORIC

Guşile (din latinescul *guttur*, gât) sunt cunoscute din 2700 î.Ch., cu mult timp înainte de recunoaşterea glandei tiroide. Glanda tiroidă a fost prima dată documentată de italieni, în perioada Renaşterii. Iniţial, în desenele sale, Leonardo da Vinci a ilustrat tiroida ca două glande separate, de-o parte şi de alta a laringelui. Denumirea de glandă tiroidă (de la grecescul *thyreoeides*, în formă de scut) îi este atribuită lui Thomas Wharton, în lucrarea sa *Adenographia* (1656), deşi Bartholomeus Eustachius a utilizat acest termen anterior; cu toate acestea, tratatul său nu a fost publicat până în secolul al optsprezecelea. În 1619, Hieronymus Fabricius din Aquapendente a demonstrat că guşile se formează din glanda tiroidă. În 1776, Albrecht von Haller a stabilit că tiroida este o glandă fără ducte. La început, glandei tiroide i-au fost atribuite numeroase funcţii, inclusiv lubrifierea laringelui, asigurarea unui rezervor sangvin pentru a preveni angorjarea creierului sau înfrumuseţarea gâtului femeilor.

Tratamentul guşii era variat; preparatele marine, de tipul algelor marine arse, au fost printre cele mai eficiente. În 1811, Bernard Courtois a descoperit iod în cenuşa algelor marine arse. Intervenţia chirurgicală pentru guşă era riscantă, cu o rată extraordinar de mare a complicaţiilor şi mortalităţii. Primele rapoarte asupra intervenţiilor chirurgicale pe tiroidă au fost realizate de Roger Frugardi în 1170. În lipsa răspunsului la tratamentele medicale, se introduceau, în unghi drept, două sonde la nivelul guşii şi se exercita presiune pe ele, de două ori pe zi, până la separarea acesteia. Plaga deschisă era tratată cu pudră caustică şi lăsată să se vindece.

Chirurgia tiroidiană a continuat să fie riscantă (mortalitate de peste 40%) până la mijlocul secolului al nouăsprezecelea, când progresele în anestezia generală (anii 1840), antisepsie (anii 1860) şi hemostază (anii 1870) au permis chirurgilor să realizeze intervenţii chirurgicale pe tiroidă cu o semnificativă reducere a mortalităţii. Cei mai faimoşi chirurgi tiroidieni au fost Emil Theodor Kocher (1841-1917) (fig. 36-1) şi C.A. Theodor Billroth (1829-1894), care au realizat mii de operaţii cu rezultate din ce în ce mai bune.

Întrucât pacienţii au supravieţuit perioade mai îndelungate, au apărut probleme care anterior nu erau întâlnite. După

tiroidectomia totală, pacienții deveneau mixedematoși, cu trăsături de cretinism; modificările erau mult mai evidente la copii. Kocher a inventat termenul „cachexia strumipriva" și a atribuit, în mod greșit, această stare traumatismului traheal operator, care determină asfixie cronică. Felix Semon a sugerat că mixedemul apare secundar pierderii funcției tiroidiene, un punct de vedere tratat inițial cu scepticism. Acest lucru a fost dovedit, mai târziu, prin studiile realizate de Victor Horseley pe maimuțe cărora li s-a practicat tiroidectomie totală.

Primul tratament încununat de succes al mixedemului a fost realizat, în 1891, de George Murray; el a preparat un extract din tiroidă de oaie, pe care l-a injectat subcutanat la un pacient. În anul următor, Edward Fox a demonstrat că terapia orală, sub forma: „o jumătate de tiroidă de oaie, prăjită ușor și administrată cu jeleu de coacăze, o dată pe săptămână", este la fel de eficientă.

Puțini dintre pacienții lui Billroth au dezvoltat mixedemul, dar William Halsted a sugerat că acest fapt se datorează unei diferențe de tehnică operatorie. Kocher era extrem de ordonat și de exact, operând fără grabă, într-un câmp cu hemostază bună. El îndepărta tiroida în întregime și pacienții săi dezvoltau mixedem, dar rareori sufereau de leziuni nervoase laringiene sau tetanie postoperatorie. În schimb, Billroth lucra rapid și cu mai puțină preocupare față de sângerare. Adeseori, el îndepărta glandele paratiroide, dar lăsa mai mult țesut tiroidian și, de aceea, avea ca rezultat hipoparatiroidismul postoperator, dar rareori mixedem. În 1909, Kocher a primit Premiul Nobel pentru medicină, ca recunoaștere „pentru munca sa asupra fiziologiei, patologiei și chirurgia glandei tiroide".

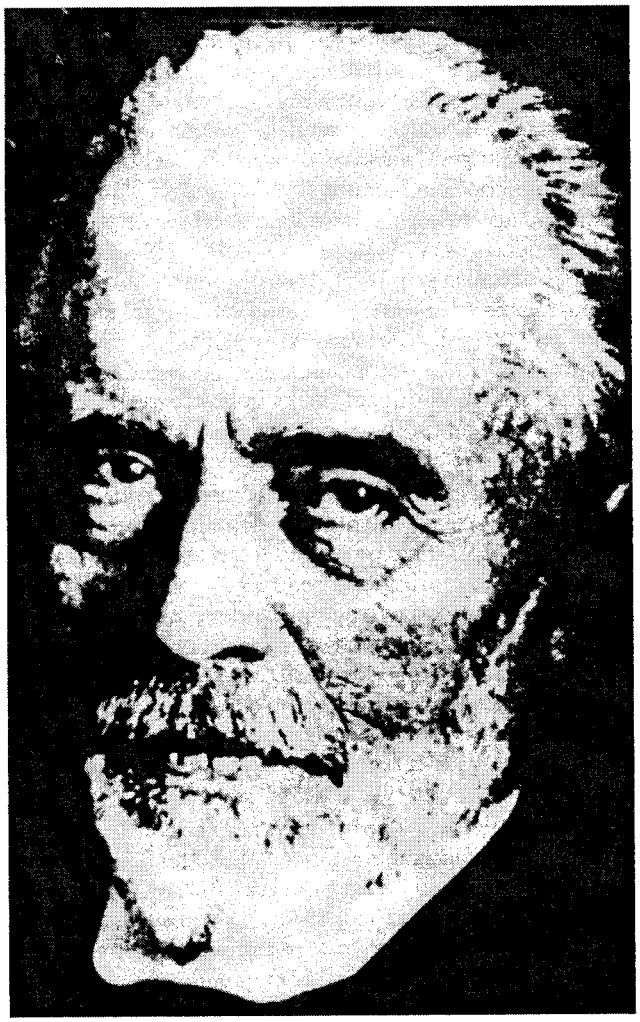


Fig. 36-1. Emil Theodor Kocher de Berne (1841-1917). Considerat de mulți drept „părintele" chirurgiei tiroidiene, el a primit Premiul Nobel pentru medicină (1909), ca recunoaștere a muncii sale asupra glandei tiroide.

EMBRIOLOGIE

O bună înțelegere a dezvoltării embriologice și a anatomiei glandei tiroide este esențială clinicianului, pentru a realiza un examen fizic complet al glandei, și facilitează evaluarea investigațiilor imagistice diagnostice. Cunoașterea anomaliilor de dezvoltare posibile și a raportului glandei tiroide cu glandele paratiroide și cu alte structuri cervicale este vitală în practicarea eficientă și în siguranță a intervențiilor chirurgicale tiroidiene.

Originea glandei tiroide se află la baza limbii, în regiunea foramen cecum. Din punct de vedere embriologic, tiroida este o prelungire a tractului alimentar primitiv. Celulele endodermale situate pe linia mediană a primordiului faringian se îngroașă și formează un primordiu tiroidian median, care migrează caudal la nivelul gâtului (fig. 36-2). Acest primordiu coboară de-a lungul unui tract ce trece anterior de structurile care formează osul hioid și laringele; el este alcătuit din celule epiteliale care dau naștere celulelor foliculare tiroidiene. Pe măsură ce el coboară, se unește lateral cu o pereche de structuri cu originea în corpii ultimobranhiali din a patra și a cincia pungă branhială. Din aceste structuri laterale se formează celulele C tiroidiene, care secretă calcitonină. Când celulele C devin neoplazice, apare carcinomul tiroidian medular. Cunoașterea acestei anatomii explică de ce carcinomul medular este localizat, de obicei, la polii superiori ai tiroidei și practic niciodată la nivelul istmului sau al lobului piramidal. La sfârșitul celei de-a zecea săptămâni de gestație, glanda tiroidă este constituită din foliculi; concentrează iodul și produce coloid la sfârșitul celei de-a douăsprezecea săptămâni.

ANOMALII

Rareori, glanda tiroidă, în întregime sau parțial, migrează mult mai caudal, ceea ce determină localizarea țesutului tiroidian în mediastinul superior, în spatele sternului, în proximitatea arcului aortic sau între aortă și trunchiul pulmonar, în regiunea superioară a pericardului sau la nivelul septului interventricular. Pot fi întâlnite următoarele tipuri de anomalii.

Lobul piramidal. Traiectul pe care migrează glanda tiroidă în timpul dezvoltării este cunoscut sub denumirea de duct tireoglos. În mod normal, acest duct se atrofiază, deși el se poate menține sub forma unui cordon fibros. La aproximativ 80% dintre indivizi, extremitatea distală, conectată la tiroidă, persistă ca lob piramidal, care se proiectează la nivelul istmului, la stânga liniei mediane (fig. 36-3). La individul normal, lobul piramidal nu este palpabil. Dar în situațiile patologice, determinate de hipertrofia tiroidiană (de ex. boala Graves, gușa nodulară tiroidiană sau tiroidita limfocitară), lobul piramidal este de obicei mărit în volum și palpabil.

Tiroida sublinguală. Uneori, primordiul tiroidian median nu se dezvoltă, determinând absența congenitală a glandei tiroide, sau se dezvoltă, dar nu migrează, determinând apariția unei tiroide sublinguale (fig. 36-4). Se estimează că tiroida sublinguală apare în 1 din 3.000 de cazuri de afecțiuni

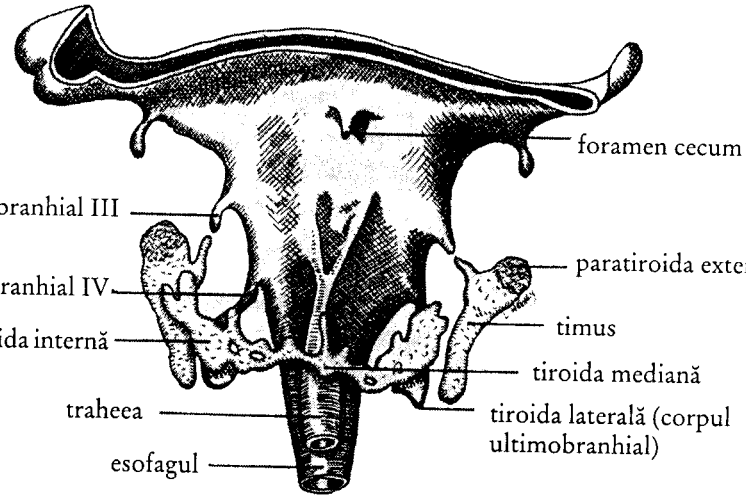


Fig. 36-2. Imagine ventrală a modelului faringelui unui embrion de 14,5 mm (începutul săptămânii a şaptesprezecea) (După: *Rogers WM: Normal and anomalous development of the thyroid, in Werner SC, Ingbar SH (eds): The Thyroid, ed. a 3-a, Hagerstown, MD, Harper & Row, 1971, cu permisiunea.*)

tiroidiene. Este mai frecventă la femei şi o parte dintre pacienţi dezvoltă hipotiroidism. La aceştia, tiroida sublinguală reprezintă singurul ţesut tiroidian funcţional, deşi poate exista şi o tiroidă normal localizată.

De obicei, prezentarea la medic depinde de dimensiunea tiroidei sublinguale. O formaţiune sublinguală posterioară asimptomatică poate fi descoperită datorită hiperactivităţii tiroidiene fiziologice. Dacă există o masă tumorală, pacientul prezintă simptome secundare formaţiunii orale posterioare. În prezenţa creşterii continue în volum a ţesutului tiroidian, predomină simptome cum ar fi senzaţia de sufocare, disfagia, dispneea şi disfonia.

Diagnosticul se stabileşte prin scintigrafie cu iod radioactiv (I^{123}) (fig. 36-5) sau techneţiu (Tc^{99m}). Tratamentul constă în supresia tiroidei cu tiroxină; intervenţia chirurgicală este rareori necesară pentru simptomatologie sau o formaţiune în expansiune şi poate determina hipotiroidism.

Malignizarea este rară, apărând la mai puţin de 3% dintre pacienţii cu tiroide sublinguale simptomatice. În aceste cazuri, diagnosticul se stabileşte prin citologie aspirativă cu ac fin (FNAC – fine needle aspiration cytology) sau biopsie.

Chistul de duct tireoglos. Chisturile de duct tireoglos sunt structuri situate pe linie mediană, care conţin epiteliu tiroidian; ele pot apărea oriunde pe traiectul ductului tireoglos, dar în mod tipic sunt descoperite între istmul glandei tiroide şi osul hioid (fig. 36-6). De obicei, chisturile sunt puţin simptomatice, dar se pot infecta, determinând pacientul să solicite asistenţă medicală.

Diagnosticul se stabileşte solicitând pacientului să scoată limba; la scoaterea limbii, chistul de duct tireoglos se mişcă ascendent. Tratamentul constă în excizie chirurgicală, care trebuie să includă şi ductul tireoglos restant. Întrucât acest duct poate trece anterior, posterior sau prin osul hioid, se îndepărtează porţiunea centrală a osului hioid pentru a minimaliza posibilitatea de recurenţă (procedeul Sistrunk).

Aproximativ 1% dintre chisturile de duct tireoglos prezintă cancer tiroidian şi circa 25% dintre pacienţii cu chisturi de duct tireoglos care conţin cancer papilar au cancer papilar altundeva la nivelul glandei tiroide. Rareori, la nivelul chisturilor de duct tireoglos se dezvoltă carcinoame cu celule scuamoase. Nu s-au evidenţiat cancere medulare tiroidiene la nivelul chisturilor de duct tireoglos.

Tiroida aberantă laterală. Tiroida aberantă laterală este rară. Se crede că aşa-numita „tiroidă aberantă laterală" este aproape întotdeauna un carcinom papilar bine diferenţiat (prezentând un model folicular) care a metastazat într-un lanţ ganglionar limfatic cervical, transformând tumoral ganglionul. Diagnosticul de tiroidă aberantă laterală determină clinicianul să caute tumora primară tiroidiană, care este aproape totdeauna prezentă la nivelul lobului tiroidian ipsilateral. La unii pacienţi, cancerul tiroidian este microscopic. Ţesut tiroidian normal ectopic poate fi prezent la nivelul gâtului; el este totdeauna situat în regiunea centrală a gâtului (calea de migrare a tiroidei normale), nu este situat în ganglionii limfatici şi este benign.

ANATOMIE

La adult, glanda tiroidă normală are culoarea brun-deschis, consistenţă fermă şi cântăreşte 15-20 g. Este formată din doi lobi laterali conectaţi printr-un istm. Dimensiunile lobilor sunt aproximativ următoarele: lungime 4 cm, lăţime 2 cm şi 20-40 mm grosime, iar istmul are 2-6 mm grosime. Lobii laterali sunt situaţi de-a lungul traheii, ajungând superior până la nivelul cartilajului tiroidian mijlociu. Lateral, lobii se învecinează cu teaca arterei carotide şi muşchii sternocleidomastoidieni; anterior, ei sunt adiacenţi la muşchii infrahioidieni (sternotiroidian şi sternohioidian). La aproximativ 80% dintre indivizi, este prezent lobul piramidal, de obicei imediat la stânga liniei mediane, prelungindu-se deasupra istmului, de-a lungul suprafeţei anterioare a cartilajului tiroidian. El este o reminiscenţă a ductului tireoglos (vezi fig. 36-3).

Cele patru paratiroide au, de obicei, un raport strâns cu glanda tiroidă, fiind situate pe faţa postero-laterală a lobilor, la 1 cm medial de artera tiroidiană inferioară, la 80% dintre indivizi. Glandele paratiroide superioare sunt situate mai dorsal sau posterior şi, de obicei, la nivelul cartilajului cricoid. Poziţia glandelor paratiroide inferioare este mai variabilă, dar, de obicei, sunt situate anterior de nervul laringeu recurent. Glanda tiroidă este învelită într-o fascie conjunctivă laxă, formată prin clivajul fasciei cervicale profunde într-o foiţă anterioară şi una posterioară. Tiroida este fixată la trahee şi suspendată de laringe. În timpul deglutiţiei, ea se mişcă ascendent o dată cu ridicarea laringelui. Adevărata capsulă a tiroidei este reprezentată de un strat fibros subţire, intim aderent, care emite septuri ce străbat glanda, formând pseudolobuli. La aproximativ 4% dintre adulţi se palpează noduli tiroidieni; la

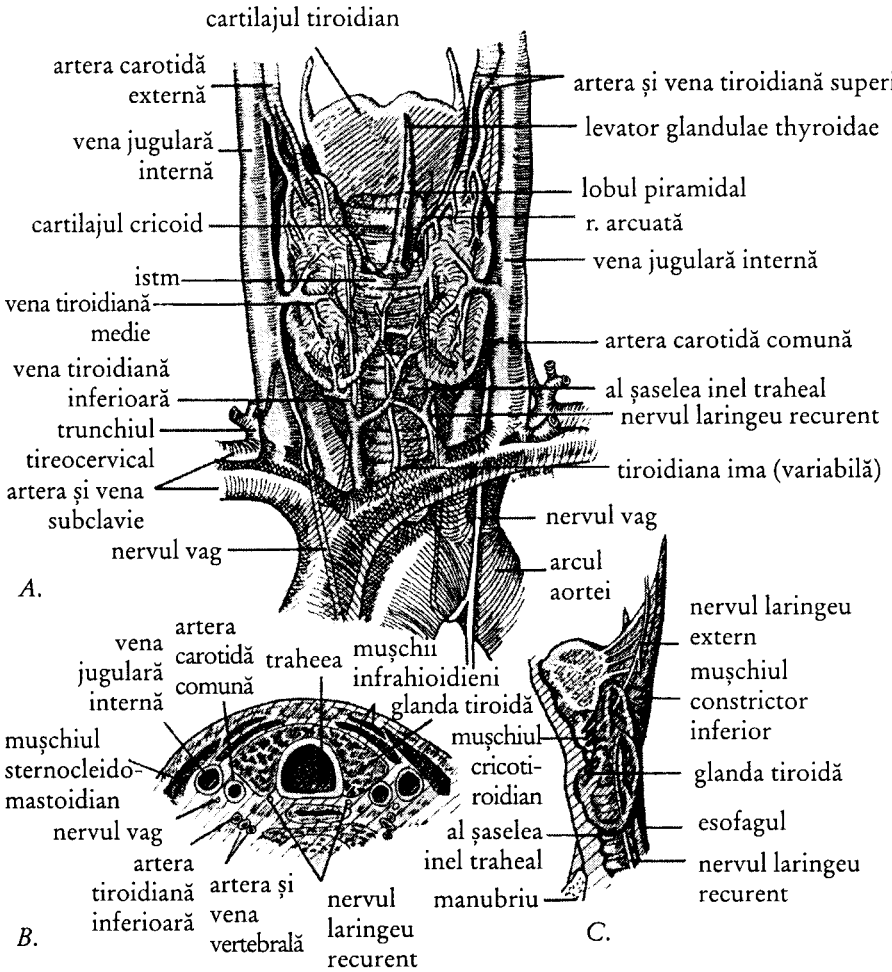


Fig. 36-3. Glanda tiroidă. *A.* Glanda a fost prezentată ca o structură transparentă pentru a evidenția relația cu vasele și nervii. Poate fi urmărit traiectul arterei tiroidiene inferioare. *B.* Secțiune transversală prin istmul glandei tiroide. *C.* Glanda tiroidă este văzută din partea stângă. Ea are raporturi cu doi nervi (laringeul recurent și extern) și doi mușchi (constrictor inferior și cricotiroidian).

peste 50% dintre adulții în vârstă pot fi detectați prin ecografie sau la examinarea postmortem noduli mai mici, oculți.

Glanda tiroidă are un bogat suport sangvin asigurat de patru artere principale. Arterele tiroidiene superioare pereche iau naștere ca primă ramură a arterei carotide externe, aproximativ la nivelul bifurcației carotidiene și au un traiect descendent de câțiva centimetri la nivelul gâtului, până la polul superior al fiecărui lob tiroidian. Aici aceste artere se împart în ramurile anterioară și posterioară, după cum se distribuie glandei. Arterele tiroidiene inferioare pereche se formează din trunchiul tireocervical al arterelor subclavii și abordează glanda pe fața postero-laterală. Uneori este prezentă o a cincea arteră, tiroidiana ima, sau artera nenumită, care are originea direct în arcul aortic și are traiect ascendent anterior de trahee, abordând glanda inferior pe linie mediană. La nivel subcapsular, se formează un plex venos bogat, care drenează

Fig. 36-4. Glandă tiroidă sublinguală voluminoasă localizată în spatele limbii.

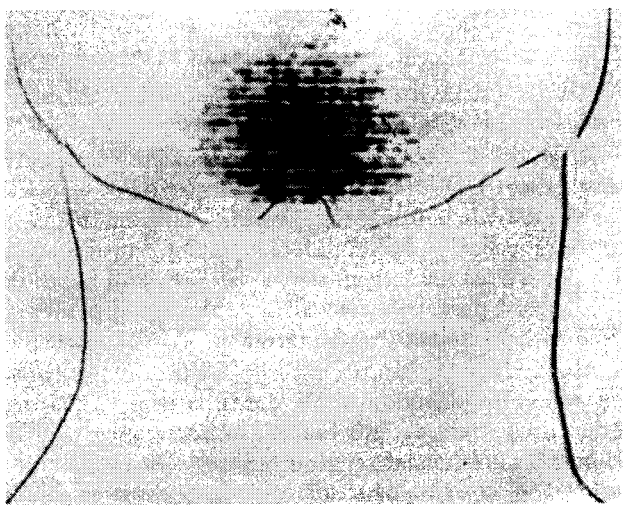


Fig. 36-5. Scintigrafia cu iod radioactiv la pacientul din fig. 36-4 demonstrează că întreaga activitate este localizată deasupra osului hioid și nu în restul gâtului.

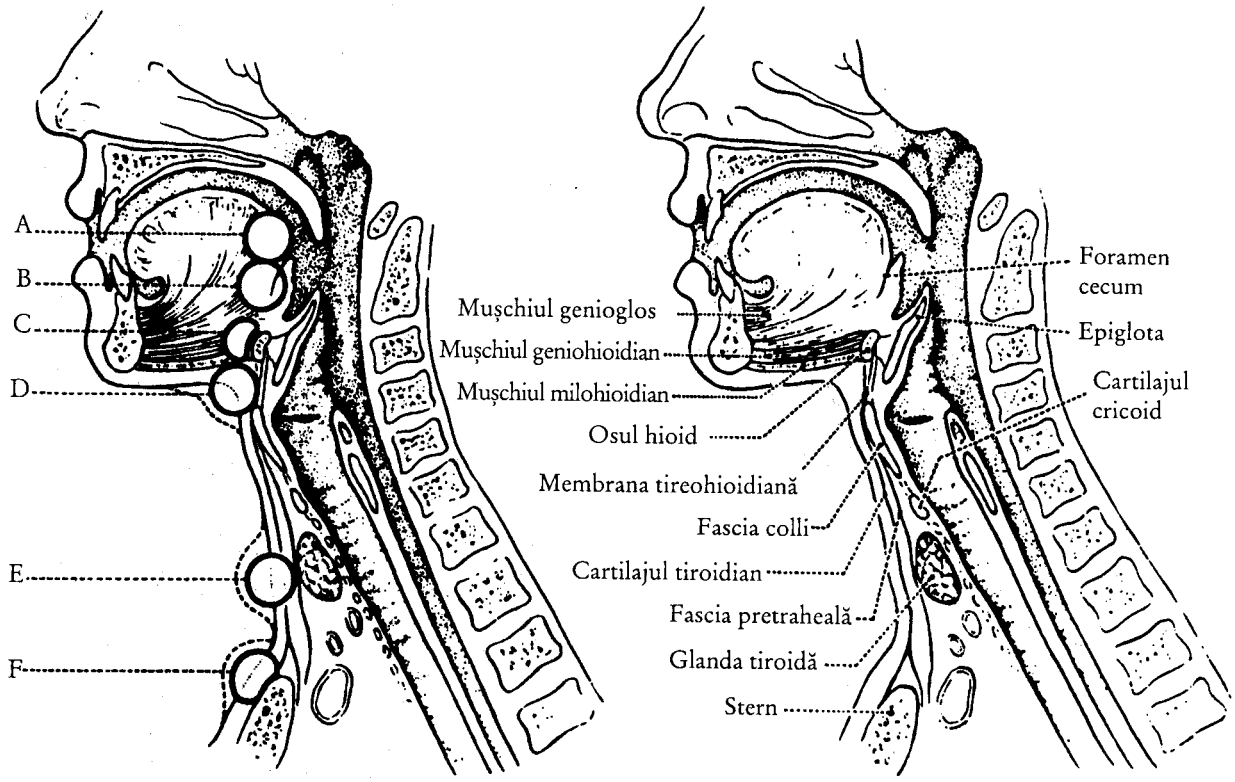


Fig. 36-6. Imaginea prezintă posibilele localizări ale chisturilor de duct tireoglos. *(A).* Anterior de foramen cecum; *(B).* La nivelul foramen cecum; (C) suprahioidian; (D) infrahioidian; (E) pe suprafața glandei tiroide; (F) suprasternal. (După: *Sedwick CE, Cady B, 1980, cu permisiunea.*)

în vena jugulară internă de ambele părți prin intermediul venelor tiroidiene superioare (care au traiect comun cu arterele tiroidiene superioare) și al venelor tiroidiene medii, al căror număr poate fi variabil, și trec pe fața laterală a lobilor. Venele tiroidiene inferioare, ce părăsesc polii inferiori bilateral, formează, de obicei, un plex care drenează în vena brahiocefalică. Drenajul limfatic al glandei tiroide se face, în principal, către ganglionii jugulari interni. Polul superior și istmul medial drenează în grupurile ganglionare superioare, iar grupurile inferioare drenează regiunea inferioară a glandei și sunt tributare ganglionilor pretraheali și paratraheali.

Inervația glandei se realizează prin fibre simpatice din ganglionii simpatici cervicali superiori și mijlocii. Aceste fibre însoțesc vasele sangvine și au acțiune vasomotorie. Fibrele parasimpatice sunt derivate din nervul vag și se distribuie glandei prin intermediul ramurilor nervilor laringei.

Din punct de vedere microscopic, tiroida este împărțită în lobuli care conțin 20-40 de foliculi. Glanda tiroidă a unui bărbat adult este constituită din aproximativ $3x10^6$ foliculi. Foliculii sunt sferici, cu un diametru mediu de 30 μm. Fiecare folicul este căptușit cu celule epiteliale cuboidale și conține un depozit central de coloid secretat de celulele epiteliale sub influența hormonului tireostimulator (TSH), hormon hipofizar. Al doilea grup de celule tiroidiene secretorii sunt celulele C sau celulele parafoliculare, care conțin și secretă hormonul numit calcitonină. Ele sunt dispuse ca celule dispersate sau grupate în loturi mici în stroma interfoliculară, între celulele foliculare. Sunt localizate la nivelul polilor superiori ai lobilor tiroidieni, corespunzător originii lor ca celule neuroectodermale derivate din corpii ultimobranhiali și fac parte din sistemul APUD (amine containing precursor uptake decarboxylase) descris de Pearse.

Nervii laringei. Este important de observat relația strânsă dintre glanda tiroidă și nervii laringei recurenți, precum și posibilele variații de dispoziție a nervilor recurenți. Nervii laringei recurenți inervează mușchii intrinseci ai laringelui și afectarea unuia dintre ei determină paralizia ipsilaterală a corzii vocale. De asemenea, în timpul intervenției chirurgicale pe tiroidă, există riscul lezării ramurii externe a nervului laringeu superior care inervează mușchiul crico-tiroidian. Afectarea oricăruia dintre acești nervi poate determina incapacitatea de fonație.

Pentru chirurg, practica standard ar trebui să constea, mai degrabă, în identificare acestor nervi decât în încercarea de evitare a lor. Nervii laringei recurenți au originea în nervii vagi. Pe partea dreaptă, nervul recurent se desprinde în regiunea în care nervul vag încrucișează prima parte a arterei subclavii; nervul face o buclă sub artera subclavie și are traiect ascendent, ușor oblic, pentru a aborda laringele la nivelul cartilajului cricoid și posterior de mușchiul crico-tiroidian. Nervul recurent stâng se desprinde din vag în porțiunea în care acesta încrucișează arcul aortic și face o buclă posterior, în jurul ligamentului arterial, înainte de urca medial, în șanțul traheo-esofagian, pentru a aborda laringele diametral opus față de nervul controlateral. Fig. 36-7 prezintă dispoziția variabilă a nervilor recurenți. La 64% dintre indivizi se constată prezența nervului recurent drept în șanțul traheo-esofagian, comparativ cu 77% în cazul celui stâng. Nervul este situat lateral față de trahee pe partea dreaptă la 28% din populație, iar pe partea stângă la 17%. La o minoritate de indivizi nervul este situat antero-lateral față de trahee (dreapta 8%, stânga 6%), ceea ce îl expune la secționarea accidentală în timpul lobectomiei subtotale. Este greșită ideea că nervii laringei

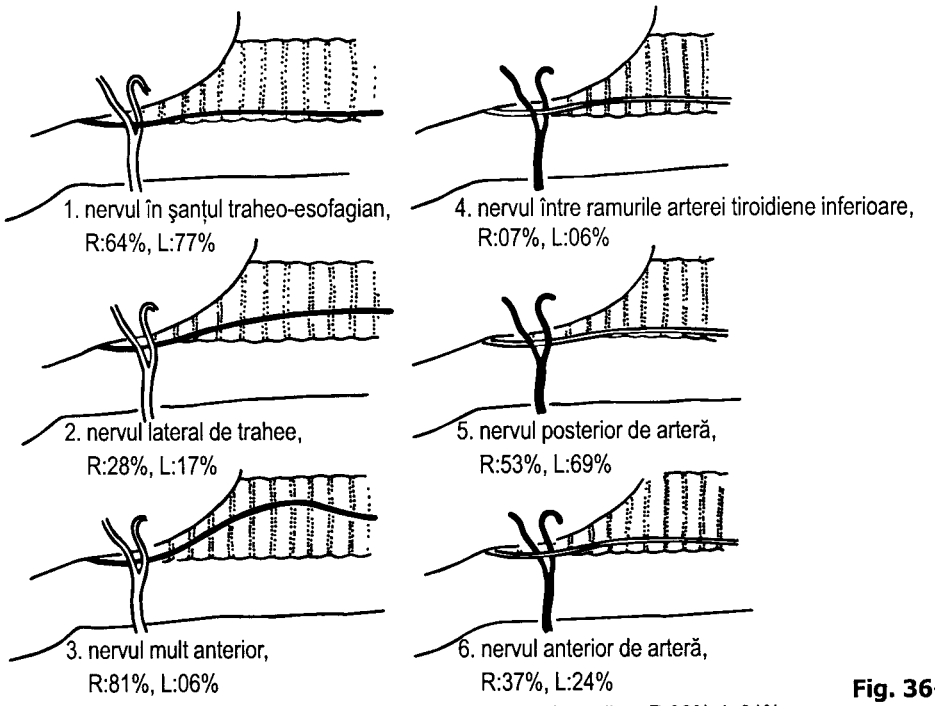


Fig. 36-7. Relația între artera tiroidiană inferioară și nervul laringeu recurent.

recurenți au traiect posterior de artera tiroidă inferioară, acest lucru fiind adevărat numai la 53% dintre indivizi pentru partea dreaptă și la 69% pentru partea stângă. În alte cazuri, traiectul nervului este anterior față de arteră (dreapta 37%, stânga 24%) sau printre ramurile arterei (dreapta 7%, stânga 6%). Neidentificarea traiectului acestor nervi poate conduce la lezarea lor accidentală.

Nervii laringei recurenți nu sunt întotdeauna recurenți; la aproximativ 1% din populație, unul dintre nervi este non-recurent. Această situație se întâlnește aproape în exclusivitate pe partea dreaptă, în asociație cu o anomalie vasculară a arterei subclavii drepte ; rareori, ea apare pe partea stângă, însoțită de dextrocardie sau situs inversus. În aceste situații, nervii pornesc din vag și merg direct la laringe, adeseori în imediata apropiere a vaselor tiroidiene superioare, și pot fi lezați la secționarea acestor vase (fig. 36-8).

Nervul laringeu superior se desprinde din vag în apropierea bazei craniului și are traiect descendent medial de vasele carotide. La nivelul osului hioid se divide în două ramuri, una senzorială (ramura internă) și cealaltă motorie (ramura externă). Ramura externă este situată pe fața laterală a mușchiului constrictor inferior și are traiect descendent pentru a inerva mușchiul crico-tiroidian (fig. 36-9). Acest mușchi modifică tensiunea corzilor vocale și influențează înălțimea vocii. În majoritatea cazurilor, acest nerv este situat în imediata apropiere a vaselor regiunii superioare și în 21% din cazuri este în raport strâns cu aceste vase și există un risc semnificativ de lezare dacă nu este identificat intraoperator. Pentru a evita lezarea acestuia vasele regiunii superioare trebuie ligaturate separat, secționate inferior la nivelul glandei tiroide și disecate lateral de mușchiul crico-tiroidian.

FIZIOLOGIE

Prin eliberarea hormonilor săi principali, tiroxina (T_4) și triiodotironina (T_3), glanda tiroidă influențează rata metabolică a tuturor țesuturilor. Secreția crescută mărește rata metabolică; dimpotrivă, această rată scade când secreția este redusă. Eliberarea de T_4 și T_3 este stimulată de hormonul hipofizei anterioare, numit tireotropină sau hormon tireostimulator (TSH). Secreția de TSH este direct inhibată de T_4 și T_3 (printr-o buclă de feedback negativ). De asemenea, eliberarea de TSH este stimulată de hormonul hipotalamic eliberator de tireotropină (TRH). Secreția hormonală tiroidiană este influențată de numeroși factori fiziologici, patologici și farmacologici.

Metabolismul iodului. Formarea hormonilor tiroidieni este dependentă de disponibilitatea iodului exogen. Necesarul zilnic mediu de iod este de 0,1 mg. Iodul se găsește în principal în pește, lapte și ouă. În Statele Unite, se adaugă de rutină iod în pâine și sare cu scopul de a reduce deficitul de iod. Iodul este rapid transformat în ion negativ de iod la nivelul stomacului și jejunului și este absorbit în torentul sangvin în mai puțin de o oră; de aici, este distribuit uniform întregului spațiu extracelular (fig. 36-10). Ionul negativ de iod este transportat activ în celulele foliculare tiroidiene, printr-un proces dependent de ATP. În condiții normale, raportul iod

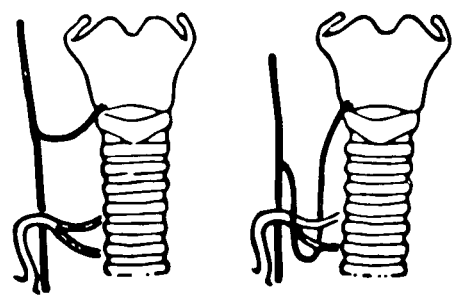


Fig. 36-8. Nervii laringei „non-recurenți" drepți, al căror traiect este adiacent vaselor regiunii superioare (stânga) sau în jurul arterei inferioare (dreapta). Datorită localizării anormale a nervilor laringei „non-recurenți", riscul lezării lor intraoperatorii este mai mare. (După: *Skandalakis JE, Droulis C. et al: The recurrent laryngeal nerve. Am Surg 42:629, 1976, cu permisiunea.*)

tiroidian/seric este de aproximativ 50:1 și majoritatea iodului depozitat în organism se găsește la nivelul glandei tiroide (90%). În anumite cazuri, cum ar fi deficitul de iod sau boala Graves, raportul iod tiroidă/ser poate fi de 500:1.

O treime din pierderea plasmatică de iod este pusă pe seama concentrării tiroidiene, iar celelalte două treimi pe seama excreției renale. În studiile cu iod marcat radioactiv, toată cantitatea de iod este concentrată la nivel tiroidian sau excretată în urină în primele 48 de ore, iar iodul din plasmă și țesuturi este, în cea mai mare parte, îndepărtat. Evidențierea iodului marcat în ser se datorează secreției de către glanda tiroidă sub forma hormonilor tiroidieni.

Sinteza hormonilor tiroidieni. Pașii în sinteza hormonilor tiroidieni sunt următorii: (1) captarea activă și concentrarea ionilor negativi de iod în celula foliculară; (2) oxidarea rapidă a ionului de iod la iod ; (3) cuplarea iodului cu resturi de tirozină în cadrul tireoglobulinei; (4) cuplarea acestor iodotirozine (monoiodo- și diiodotirozine) pentru a forma hormonii tiroidieni activi T_4 și T_3. Acumularea activă a ionului negativ de iod în glanda tiroidă este stimulată de TSH, care acționează printr-un receptor membranar specific, localizat în membrana plasmatică a tireocitului. Acest mecanism este probabil secundar modificărilor la nivelul adenozin-monofosfatului ciclic (cAMP). O dată pătruns în interiorul celulei tiroidiene, ionul negativ de iod difuzează prin citoplasmă până la nivelul membranei apicale. El rămâne în stare liberă o scurtă perioadă de timp, înainte de a fi oxidat de peroxidază și hidrogen-peroxidază. Iodul este rapid legat de resturile de tirozină prezente din abundență în tireoglobulină, o proteină tiroidiană specifică, determinând formarea a două molecule separate, monoiodotirozina (MIT) și diiodotirozina (DIT). Două molecule de DIT se combină pentru a forma tetraiodotironina sau tiroxina (T_4); câte o moleculă de MIT și DIT se combină pentru a forma 3,3',5-triiodotironina (T_3) sau 3,3',5'- triiodotironina, revers T_3 (rT_3). Reacțiile de cuplare dintre MIT și DIT sunt catalizate de peroxidază în prezența H_2O_2 și sunt, de asemenea, dependente de TSH.

Când transportul ionilor negativi de iod este deficitar sau când oxidarea la iod este afectată de boală sau agenți farmacologici, rezultatul poate fi gușa sau hipotiroidismul. Medicamentele antitiroidiene (propylthiouracil, methimazol și carbimazol) inhibă oxidarea ionului negativ de iod la iod prin inhibarea competitivă a peroxidazei și interferează, de asemenea, cu reacțiile de cuplare dintre MIT și DIT. În doze mari, iodul ionizat inhibă, de asemenea, captarea iodului. Totodată, el are acțiune antitiroidiană prin inhibarea proteolizei implicate în eliberarea hormonilor tiroidieni. Adeseori, se administrează tablete de iodură de potasiu populației expuse la iradieri cu forme radioactive de iod, cum ar fi accidentele nucleare, întrucât acesta blochează captarea de către glanda tiroidă.

Depozitarea, secreția și metabolismul hormonilor tiroidieni. T_4 și T_3 sunt legați de tireoglobulină și sunt depozitați în coloidul din foliculii tiroidieni. Eliberarea hormonilor activi este un proces de endocitoză. Coloidul umple celulele foliculare sub formă de entități distincte (endozomi), care vor fuziona apoi cu lizozomii ce conțin hidroxilaze. Hidroliza determină apariția tuturor elementelor componente, T_4, T_3, rT_3, MIT și DIT. Printr-un proces de deiodurare, cea mai mare parte dintre ionii negativi de iod sunt eliberați din MIT și DIT și reutilizați în foliculi. Iodotironinele sunt mai rezistente la acest proces și sunt secretate; aceste reacții sunt, de asemenea, dependente de TSH.

Hormonii tiroidieni activi circulă în plasmă legați de proteine plasmatice, în special de proteinele transportor, cum ar fi thyroid hormone-binding globuline (TBG), thyroid hormone-binding pre-albumin (THPA) și albumina. Aproximativ 99,98% din hormonii tiroidieni circulă în plasmă legați de proteine, iar restul de 0,02% sunt liberi, nelegați și reprezintă *fracțiunea activă fiziologic*. În anumite situații, TBG poate fi crescută, de obicei ca rezultat al efectelor estrogenilor în timpul sarcinii sau al tratamentului cu pilule contraceptive. Secundar, apare o cantitate circulantă mai mare de T_4, datorită creșterii capacității serice de legare. În această situație, nivelurile de T_4 *liber activ* rămân nemodificate.

T_3 este cel mai potent dintre cei doi hormoni tiroidieni (rT_3 este inactiv biologic), deși nivelul lui circulant plasmatic este mult mai scăzut de cât cel al lui T_4; raportul dintre ele este 10:1-20:1. T_3 este mai puțin strâns legat de proteinele plasmatice decât T_4, astfel încât el pătrunde mai rapid în țesuturi. T_3 este de trei-patru ori mai activ decât T_4 per unitatea de masă, cu un timp de înjumătățire de aproximativ o zi, comparativ cu 7 zile pentru T_4. Deși glanda tiroidă produce și anumite cantități de T_3 și rT_3, se consideră că 75% din T_3 este produs prin conversia extratiroidiană a T_4 în T_3 în țesuturile periferice. Aproximativ 85% din T_4 este convertit în periferie în rT_3, metabolic inactiv, sau în T_3. Unele studii sugerează că T_4 este un prohormon și că T_3 este singurul hormon care acționează la nivel celular.

Bazele moleculare ale activității hormonilor tiroidieni. Hormonii tiroidieni sunt transportați prin membranele plasmatice tisulare de către un sistem transportor dependent

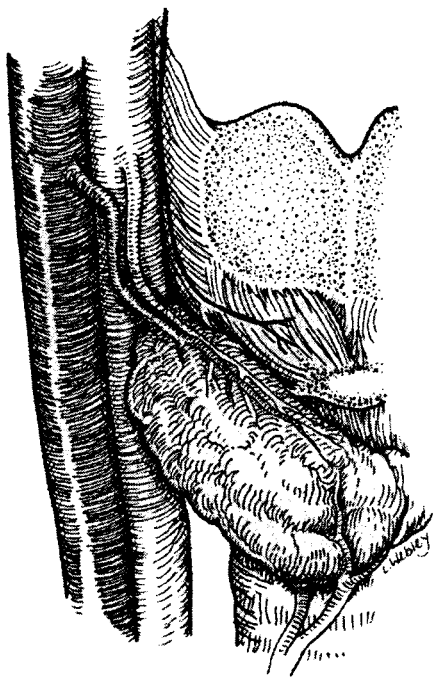


Fig. 36-9. Nervul laringeu superior trece pe suprafața mușchiului cricotiroidian (80%) sau prin interiorul acestuia (20%). La aproximativ 20% dintre pacienți însoțește vasele regiunii superioare. Polul superior a fost reflectat anterolateral. Vasele regiunii superioare trebuie ligaturate la nivelul glandei tiroide pentru a evita injuria acestui nerv. (După: *Clark OH: Endocrine surgery of the Thyroid and Parathyroid Glands, St. Louis, CV Mosby, 1985, cu permisiunea.*)

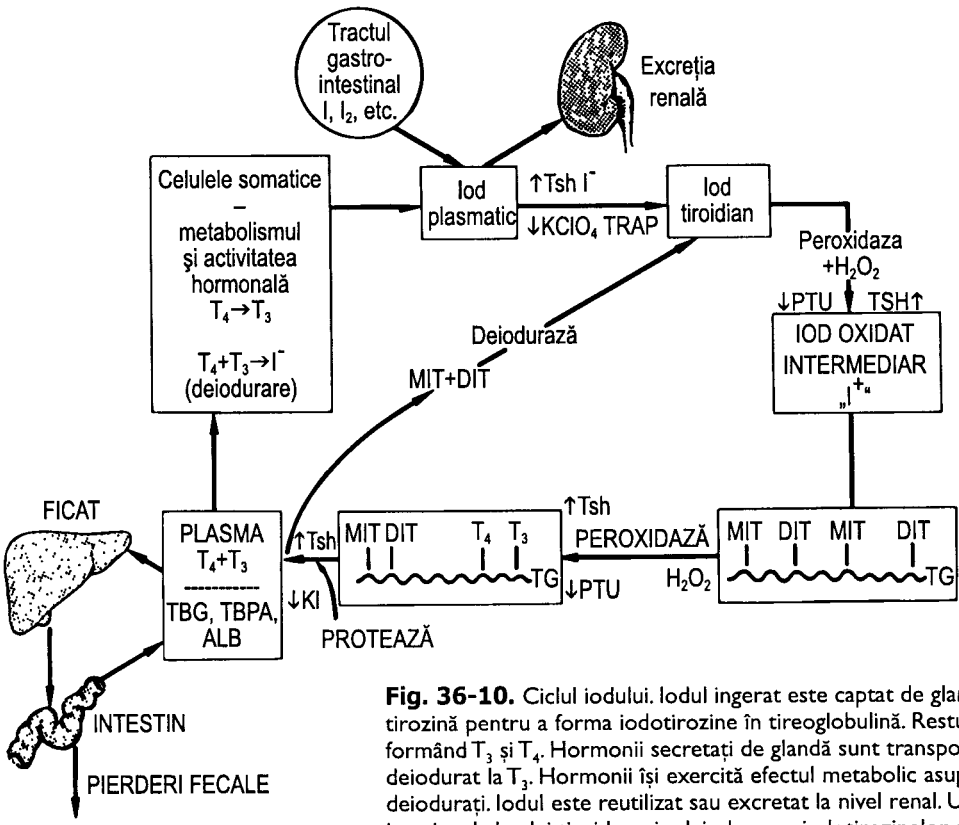


Fig. 36-10. Ciclul iodului. Iodul ingerat este captat de glanda tiroidă, oxidat și legat de tirozină pentru a forma iodotirozine în tireoglobulină. Resturile de iodotirozil se cuplează formând T_3 și T_4. Hormonii secretați de glandă sunt transportați în ser. O parte din T_4 este deiodurat la T_3. Hormonii își exercită efectul metabolic asupra celulelor și, în final, sunt deiodurați. Iodul este reutilizat sau excretat la nivel renal. Un al doilea ciclu se desfășoară în interiorul glandei tiroide, prin deiodurarea iodotirozinelor și apariția ionului negativ de iod, care este reutilizat fără a părăsi tiroida. (După: *De Groot LJ, Stadury JB, Larsen PR, Refetoff S, 1984, cu permisiunea.*)

de ATP. Captarea de către țesuri este limitată de cantitatea de hormoni liber disponibili la nivel tisular. La nivel celular, hormonul activ este T_3 și activitatea lui este mediată prin receptori de T_3 localizați în nucleul celulei. Acești receptori se leagă de gene reglatoare și modifică exprimarea acestor gene.

Receptorii pentru T_3 aparțin unui grup de factori nucleari de transcripție, care apar ca răspuns la stimulul hormonal. Există două tipuri de gene pentru receptorul de T_3, α și β, localizate pe cromozomii 17 și 3. Expresia receptorilor pentru T_3 este specific tisulară. ARNm responsabil pentru receptorii de T_3 α1, α2 și β1 se găsește în aproape toate țesuturile, dar o parte dintre receptorii de T_3 sunt prezenți numai în anumite țesuturi, de exemplu β2 se găsește doar în creier. Creierul conține mai ales receptori α, ficatul – receptori β, iar miocardul ambele tipuri.

Deiodurarea și excreția. Deiodurarea hormonilor tiroidieni este realizată de trei tipuri diferite de enzime de deiodurare, care au specificitate tisulară. Iodul eliberat se reîntoarce în sânge, unde reintră în rezerva comună metabolică. Resturile de T_3 și T_4 sunt conjugate cu acid glucuronic, care conferă hormonilor hidrosolubilitate și facilitează excreția lor în urină și bilă, sau cu sulfați. O parte din iodotironinele secretate sunt reabsorbite din intestinul subțire, constituind circuitul entero-hepatic. Aproximativ o treime din clearance-ul total al organismului se realizează prin intermediul bilei, dar peste 50% din tiroxină este reabsorbită. Cantități importante de hormoni tiroidieni și iod apar în laptele mamelor care alăptează.

Reglarea activității tiroidiene. Principalul mecanism homeostatic de control al secreției hormonale tiroidiene este axul hipotalamo-hipofizo-tiroidian. Celulele bazofile ale hipofizei anterioare sintetizează TSH, care reglează direct funcția tiroidei. TSH acționează asupra celulei tiroidiene, stimulând producția hormonilor tiroidieni la toate nivelurile, crescând captarea iodului, stimulând sinteza și augmentând secreția de T4. De asemenea, TSH are o acțiune secundară asupra dezvoltării glandei tiroide, crescând celularitatea și vascularizația glandei. Reglarea secreției de TSH se face la două niveluri. Hormonul eliberator de tireotropină (TRH) este produs de hipotalamus și ajunge la nivelul glandei prin sistemul port hipofizar, stimulând eliberarea de TSH (fig. 36-11). TRH se leagă de receptorii cu mare afinitate pentru TRH de la nivelul celulelor hipofizei anterioare. Inițial, s-a crezut că TRH își exercită acțiunea de eliberare a TSH prin adenilat-ciclază și AMPc, dar acum se consideră că activitatea postreceptor se realizează prin fosfolipaza C, pe baza hidrolizei inozitol-fosfolipidelor, care conduce la activarea prin Ca^{2+} și diacilglicerol a proteinkinazei C. Eliberarea de TRH din hipotalamus este inhibată de T_3, care acționează printr-o buclă de feedback. S-a arătat că TRH stimulează în aceeași măsură eliberarea de prolactină din hipofiză și de TSH.

Mai important decât reglarea hormonilor tiroidieni este feedbackul direct exercitat asupra hipofizei de nivelul sangvin al hormonilor tiroidieni. Nivelurile crescute de hormoni tiroidieni inhibă secreția de TSH și TRH, în vreme ce nivelurile scăzute stimulează această secreție. Deficiența de iod amplifică efectele gușogene ale TSH asupra tiroidei.

EVALUAREA PACIENȚILOR CU PATOLOGIE TIROIDIANĂ

Patologia tiroidiană poate fi împărțită în două categorii: afecțiuni legate de funcția tiroidei (hipertiroidism/hipotiroidism) și formațiuni tumorale tiroidiene. Aceste două cate-

gorii nu se exclud reciproc și, de multe ori, pacienții prezintă ambele afecțiuni.

Istoric. Obținerea unei anamneze amănunțite este esențială în evaluarea patologiei tiroidiene. La pacienții cu gușă sunt frecvent întâlnite simptome precum: disfagia, dispneea și sufocarea, care pot fi amplificate de pacienți prin ridicarea brațelor deasupra capului (semnul Pemberton). Durerea este rareori întâlnită. Durerea localizată poate sugera malignitate, în special cancer tiroidian medular, în vreme ce durerea iradiată spre ureche este observată adeseori la pacienții cu tiroidite și hemoragie la nivelul glandei tiroide. O modificare în caracterul vocii trebuie să fie, de asemenea, un semnal de alarmă, deoarece poate sugera implicarea nervilor laringei recurenți într-un proces malign, cu paralizia corzilor vocale. De asemenea, sunt semnificative antecedentele de expunere la iradiere, antecedentele familiale de boli tiroidiene benigne sau maligne, proveniența dintr-o regiune cu deficit de iod sau ingestia de medicamente gușogene.

Examenul fizic. Formațiunile tiroidiene se mișcă ascendent în timpul deglutiției; majoritatea maselor tiroidiene sunt ușor detectabile observând pacientul în timpul deglutiției. Absența observației înaintea palpării glandei tiroide poate conduce la neremarcarea unei guși voluminoase retrosternale, situate inferior de stern și clavicule.

De obicei, palparea se realizează din spatele pacientului, în timp ce acesta stă așezat cu gâtul ușor în extensie și trebuie să includă palparea glandei în timp ce pacientul înghite. Un reper important este cartilajul cricoid; aproape întotdeauna, istmul este situat la o lățime de deget sub cricoid. De obicei, glanda tiroidă normală nu se palpează, cu excepția situației în care pacientul are un gât subțire. Glanda tiroidă poate fi mărită difuz și bilateral (gușă), cum se întâlnește în situații precum boala Graves (hipertiroidism), tiroidita Hashimoto sau gușa multinodulară. Poate fi palpată o formațiune unilaterală, cum ar fi un nodul coloidal, un adenom folicular sau un carcinom.

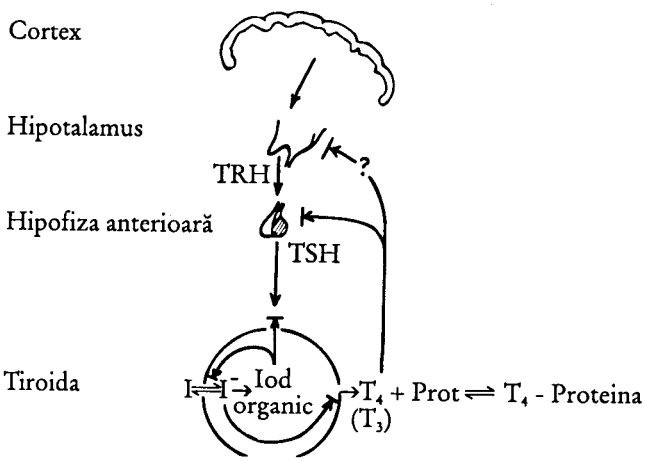


Fig. 36-11. Schema reglării homeostatice a funcției tiroidiene. Secreția de TSH este reglată printr-un mecanism de feedback acționând la nivelul hipofizei și este în mod normal invers proporțională cu concentrația sangvină a hormonului liber. Eliberarea de TSH este indusă de secreția de TRH, care reglează nivelul mecanismului hipofizar de feedback. Factorii care reglează secreția de TRH sunt incerți, dar pot include hormonii sangvini liberi și stimulii de la centrii superiori. Este prezentat, de asemenea, mecanismul de autocontrol al funcției tiroidiene (După: *Ingbar SH, Woeber KA: The thyroid gland, in Wiliams RH (ed): Texbook of Endocrinology, ed. a 4-a, Philadelphia, WB Saunders, 1968, cu permisiunea.*)

Trebuie evaluați ganglionii limfatici din lanțul cervical, precum și ganglionii din triunghiul posterior. Adeseori, la pacienții cu un cancer tiroidian papilar, sunt implicați ganglionii jugulari situați în imediata vecinătate a unui nodul tiroidian. Imediat deasupra istmului tiroidian și cartilajului cricoid se palpează ganglionul delphian.

Citologia prin aspirație cu ac fin. (FNAC-fine needle aspiration cytology). Citologia prin aspirație cu ac fin este o tehnică simplă și cu risc redus, care este o parte integrantă a evaluării tiroidiene în ambulator pentru pacienții cu formațiuni tiroidiene. Se introduce un ac 23-gauge în formațiunea tiroidiană și se execută câteva mișcări de du-te-vino în timp ce se aspiră într-o seringă. Celulele sunt așezate pe lamele de sticlă uscate, marcate în prealabil; o parte dintre ele sunt introduse imediat în alcool de 70%, în vreme ce altele sunt uscate la aer. Aceste lamele sunt colorate în colorații Papanicolaou sau Wright și examinate la microscop. Utilizând această tehnică, specialiștii cu experiență în citopatologie pot diagnostica exact majoritatea bolilor tiroidiene, cu un înalt grad de specificitate. Această investigație are mai puțină acuratețe la pacienții cu noduli tiroidieni și istoric familial de cancer tiroidian nonmedular și la pacienții cu antecedente de expunere la radiații terapeutice cu doze mici. La acești pacienți, tumorile tiroidiene benigne și maligne sunt frecvente și, de obicei, multifocale.

Investigații pentru funcția tiroidiană. *Tireotropina (TSH, valori de referință 0,15-4,2 μU/mL).* Secreția de tireotropină din hipofiza anterioară este controlată printr-o buclă de feedback negativ de nivelurile serice T_3 și T_4. În situațiile în care se întâlnesc niveluri crescute de T_3 și T_4 (boala Graves, gușa nodulară toxică), nivelurile TSH vor fi, în concordanță, scăzute și pot fi nedetectabile. Când nivelurile T_4 sunt reduse (distrugerea tiroidiană primară, de ex. stadiul final al tiroiditei Hashimoto), nivelurile de TSH vor fi crescute corespunzător. Mulți clinicieni consideră că nivelul circulant al TSH este singurul și cel mai sensibil test pentru funcția tiroidiană.

Investigațiile radioimunologice mai vechi au fost înlocuite prin dozări imunometrice mai sofisticate, care utilizează anticorpi monoclonali ce țintesc două situsuri (crescând specificitatea) diferite ale moleculei de TSH. Un anticorp monoclonal este marcat cu un marker nonradioactiv, permițând citirea cu acuratețe de până la 0,005 μU/mL. Valoarea de referință a nivelurilor normale de TSH s-a stabilit la pacienții eutiroidieni și cu aceasta sunt comparate nivelurile obținute la subiecții testați.

Tiroxina totală (TT_4, valori de referință 55-150 nmol/L) și tiroxina liberă (FT_4, 12-28 pmol/L). Concentrația tiroxinei totale reflectă fracția T_4 legată de TBG și alte proteine serice transportoare, precum și cantitatea liber circulantă de T_4. Producția T_4 de către tiroidă este dependentă de TSH hipofizar și de aportul adecvat de iod din dietă. Când producția T_4 de către tiroidă este crescută, cresc nivelurile T_4 legat și liber (FT_4 rămâne în echilibru cu T_4 legat), rezultând o creștere a TT_4. Când scade producția tiroidiană de T_4, scad nivelurile FT_4 și T_4 legat, ceea ce determină o reducere a nivelurilor TT_4. Situațiile care determină modificări ale nivelul TBG (de exemplu aportul de estrogen) pot modifica valoarea TT_4 (prin creșterea fracției legate), dar nu sunt reflectate prin modificările FT_4 circulant, astfel încât individul rămâne eutiroidian.

Evaluarea T_4 liber nu se realizează ca un test screening de rutină în patologia tiroidiană. Utilizarea acestui test este păstrată pentru cazurile de hipertiroidism precoce, în care nivelurile TT_4 pot fi normale, dar nivelurile FT_4 sunt crescute. La pacienții cu rezistență a organelor țintă la T_4 (sindromul Refetoff), nivelurile T_4 sunt crescute, dar, de obicei, nivelurile TSH sunt normale.

Triiodotironina totală (TT_3, valori de referință 1,5-3,5 nmol/L) și triiodotironina liberă (FT_3 3-9 pmol/L). Nivelurile de T_3 total sau T_3 liber nu sunt utilizate ca o investigație de rutină pentru funcția tiroidiană. FT_3 este cel mai util în confirmarea diagnosticului de hipertiroidism precoce, în care nivelurile FT_4 și FT_3 cresc mai devreme decât TT_4 și TT_3. Cea mai mare parte a producției de T_3 provine din conversia periferică a T_4 și acest proces poate fi inhibat în situații precum bolile consumptive (sindromul de T_3 redus) sau datorită efectului unor anumite medicamente (de exemplu propranolol). Există o situație rară de T_3 tireotoxicoză, în care nivelurile de T_4 la pacientul hipertiroidian sunt normale și captarea iodului radioactiv este normală, dar nivelul TT_3 este crescut. Această situație este mai frecventă la pacienții din zonele endemice de gușă și la pacienții cu noduli tiroidieni solitari de dimensiuni mici.

HIPERTIROIDISMUL/ TIREOTOXICOZA

Tireotoxicoza este un sindrom clinic secundar nivelurilor excesive de hormoni tiroidieni activi secretați în circulație. Există multiple cazuri de tireotoxicoză, dar două sunt cele mai importante: boala Graves (gușa toxică difuză) și gușa toxică solitară sau multinodulară (boala Plummer). Situațiile mai rare care determină tireotoxicoză sunt prezentate în tabelul 36-1. Afecțiunile determinate de producția crescută de hormoni tiroidieni, cum ar fi boala Graves și Plummer, sau hipertiroidismul secundar datorită unei tumori hipofizare secretante de TSH trebuie diferențiate de afecțiunile în care există o eliberare crescută de hormoni tiroidieni, de ex. pacienții cu tiroidită subacută nedureroasă sau dureroasă. De asemenea, hipertiroidismul poate fi determinat de ingestia de hormoni tiroidieni (factitious hypertyroidism), de struma ovarii, de secreția crescută de gonadotropină corionică umană dintr-o sarcină molară și de cancerele tiroidiene metastatice rare care secretă hormoni tiroidieni.

Boala Graves (gușa toxică difuză)

Boala Graves este cea mai frecventă formă de tireotoxicoză. Deși a fost inițial descrisă de medicul galez Caleb Parry, într-un articol postum din 1825, afecțiunea este cunoscută ca boala Graves după Robert Graves, un medic irlandez care a descris, în 1835, trei pacienți. Boala Graves este de aproximativ 6 ori mai frecventă la femei și, deși poate apărea la orice vârstă, are o prevalență mai mare la adulții tineri (20-40 ani). Manifestările extratiroidiene asociate acestei boli autoimune includ: exoftalmie, mixedem pretibial, subțierea țesuturilor periferice, dermopatie și vitiligo.

Patogeneză și patologie. Boala Graves este o afecțiune autoimună în care anticorpii antitiroidieni patogenici, sau imunoglobulinele, sunt direcționați împotriva receptorilor de TSH de pe suprafața celulelor foliculare tiroidiene. Legarea anticorpilor stimulează receptorii și conduce la secreția excesivă de hormoni tiroidieni, ce caracterizează această afecțiune. Inițial, s-a crezut că anticorpii responsabili sunt

Tabelul 36-1
Cauze de hipertiroidism

Cu secreție hormonală tiroidiană crescută
Boala Graves
Gușa nodulară toxică
Adenomul tiroidian toxic
Hipertiroidism iod-Basedow
Fără secreție hormonală crescută:
Tiroidita subacută
Cancer tiroidian metastatic funcțional
Struma ovarii

anticorpii antitiroidieni cu acțiune îndelungată (LATS – long-acting thyroid stimulating antibody), descriși de Adams și Purvers în 1956. În prezent, este evident că la dezvoltarea acestei boli contribuie o întreagă familie de anticorpi. Imunoglobulinele, sau anticorpii (TSAb), stimulatorii ale tiroidei (TSI – Thyroid-stimulating immunoglobulins) se atașează de receptorii TSH și îi stimulează, iar imunoglobulinele, sau anticorpii (TBIA), inhibitoare care leagă TSH (TSII – TSH-binding inhibiting immunoglobulins) blochează receptorul TSH. Practica actuală este de a grupa toți acești anticorpi împreună, sub denumirea de anticorpi antireceptor tiroidian (TRAb – Thyroid receptor antibodies).

Nu este clar ce declanșează boala Graves și producția de anticorpi. O teorie sugerează un defect al limfocitelor T supresoare ce permite celulelor T helper să stimuleze producția de TSI din clonele celulare B helper. O altă teorie este că se declanșează un răspuns imun la antigenele modificate de pe suprafața celulelor foliculare, această observație fiind susținută de faptul că boala Graves și oftalmopatia apar mai frecvent la pacienți care au fost iradiați la nivelul capului și al gâtului. De asemenea, factorii genetici sunt implicați în mod evident; gemenii identici au un risc de 50% de a dezvolta această boală, dacă ea este prezentă la un geamăn, comparativ cu un risc de 30% la gemenii neidentici, dizigotici. Aceasta se datorează, probabil, frecvenței crescute a exprimării antigenelor leucocitare (HLA-b8 și DR3 la caucazieni și HLA-Bw35 la japonezi).

Din punct de vedere macroscopic, la pacienții cu boală Graves glanda tiroidă este difuz și omogen mărită în volum și, de asemenea, vascularizația glandei este augmentată. Din punct de vedere microscopic, glanda este hiperplazică, iar epiteliul este columnar și coloidul prezent minim. Nucleele prezintă mitoze și sunt frecvente prelungirile papilare ale epiteliului hiperplazic. Pot fi prezente agregări ale țesutului limfoid, iar vascularizația este mult crescută.

Caracteristici clinice comune tuturor formelor de tireotoxicoză. Simptomele și semnele clinice de tireotoxicoză sunt identice la pacienții cu boală Graves și gușă nodulară toxică, exceptând faptul că, de obicei, pacienții cu boală Graves au hipertiroidism mai sever și prezintă manifestări extratiroidiene ale bolii. Atenția trebuie îndreptată către antecedentele familiale de patologie tiroidiană autoimună, incluzând boală Graves, tiroidita Hashimoto și alte afecțiuni autoimune.

Sunt evidente manifestările turnover-ului caloric crescut. Pacienții dezvoltă intoleranță la căldură, sete crescută, transpirație și pierdere ponderală în ciuda aportului caloric adecvat. Femeile pot prezenta amenoree și fertilitate redusă și au o incidență crescută a pierderilor de sarcină. Manifes-

tările cardiovasculare sunt reprezentate de tahicardie și fibrilație atrială. În cazurile în care apare insuficiența cardiacă cu debit crescut, devin evidente semnele și simptomele de insuficiență cardiacă congestivă, cum ar fi dispneea și edemul periferic, sau chiar anasarca. Stimulii adrenergici sunt, în principal, epuizanți și pot fi prezente fatigabilitatea, agitația și excitabilitatea care perturbă ritmul de somn, labilitatea emoțională, hiperkinezia și tremorul. În cazurile patente, poate apărea psihoza. Diareea și creșterea frecvenței scaunelor sunt cele mai comune manifestări gastrointestinale și au o evoluție intermitentă în cursul bolii.

La examenul fizic, pot fi evidente pierderea ponderală și eritemul facial. Tegumentul este cald și umed și adeseori pacienții transpiră exagerat într-un mediu ambiant răcoros. Frecvent, pacienții afro-americani observă închiderea la culoare a tegumentelor lor. Examinarea pulsului evidențiază, de obicei, tahicardie sau fibrilație atrială (cea din urmă apare, mai ales, la persoanele mai în vârstă). Vasodilatația cutanată conduce la creșterea presiunii pulsului și căderea rapidă a undei pulsului care se transmite (puls prăbușit). Adeseori, sunt prezente un tremor fin, reducerea masei musculare, slăbiciunea grupelor musculare proximale cu reflexe osteoarticulare hiperactive.

Caracteristici clinice specifice bolii Graves. Boala Graves se caracterizează prin triada clasică: gușă, tireotoxicoză și exoftalmie. Aceste aspecte pot apărea singulare sau în combinații. În plus, pacienții prezintă o gușă care este, în mod caracteristic, difuză, voluminoasă și omogenă. Mărirea de volum a lobului piramidal, care poate fi palpat la intersectarea cartilajului cricoid (fig. 36-12), demonstrează că întreaga glandă este mărită. De asemenea, pacienții cu boală Graves pot prezenta onicoliză sau acropatie tiroidiană, pierderea părului, mixedem pretibial (3-5%) (fig. 36-13) și ginecomastie (3-5%). La peste 50% dintre pacienți, la auscultația glandei poate fi perceput un suflu, datorită creșterii marcate a vascularizației glandei. Poate fi prezentă, de asemenea, splenomegalia.

Exoftalmia poate fi prezentă în asociație cu tireotoxicoza (oftalmopatia Graves) sau ca o situație izolată, în absența tireotoxicozei (boala Graves oftalmică sau eutiroidiană). Această situație se caracterizează prin: (1) spasm al pleoapei superioare cu retracție ce evidențiază sclera deasupra limbusului corneoscleral (semnul Dalrymple) și întârziere în mișcarea pleoapei (semnul von Graefe); (2) oftalmoplegie externă; (3) exoftalmie cu proptozis; (4) edem supraorbital și infraorbital; și (5) congestia și edemul conjunctivei (chemozis) (fig. 36-14). Exoftalmia este secundară țesutului retroorbital mărit în volum și poate fi evaluată obiectiv cu ajutorul unui exoftalmometru (Hertel), care măsoară distanța dintre marginea orbitală osoasă laterală și suprafața anterioară a corneei. Protruzia poate conduce la oftalmoplegie, incapacitatea de mișcare a globului ocular (rotația superioară fiind de cele mai multe ori restricționată) determinând diplopie. Dacă proptoza este progresivă, pot apărea lezarea nervului optic și orbirea, de obicei precedate de scăderea acuității vizuale și deteriorarea accentuată a vederii colorate. În general, această situație este cunoscută drept exoftalmie malignă. Trebuie solicitat un consult oftalmologic de urgență. Protruzia marcată poate determina chemozis, caracterizat prin inflamarea sclerei și a conjunctivei, cu prurit, lăcrimare, fotofobie și, în cele din urmă, ulcerație.

Patogeneza oftalmopatiei este controversată; reacția încrucișată dintre antigenul tiroidian și anticorpii antimusculatură oculară reprezintă o explicație posibilă. Hipertiroidismul și hipotiroidismul persistente agravează exoftalmia și trebuie evitate. Din punct de vedere histologic, apare o infiltrație limfocitară difuză a țesuturilor retroorbitale, urmată de activarea fibroblastică, cu sinteza de glicozaminoglican (un mucopolizaharid), ceea ce determină edem și fibroză.

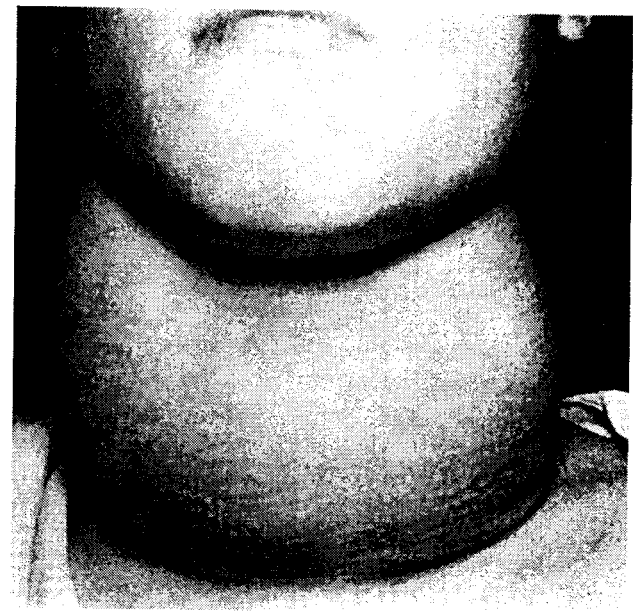


Fig. 36-12. Gușa din boala Graves este difuz mărită în volum și omogenă. Evidențierea măririi de volum a întregii glande poate fi confirmată prin palparea lobului piramidal tiroidian la încrucișarea cu cartilajul cricoid. Gușa prezentată aici este suficient de mare pentru a fi vizualizată din spatele pacientului.

Fig. 36-13. Mixedem pretibial, prezent la 3-5% dintre pacienții cu boală Graves.

Fig. 36-14. Oftalmopatia Graves poate fi prezentă în asociere cu tireotoxicoza sau izolată (boala Graves oftalmică sau eutiroidiană). Semnele oculare evidențiate la acest pacient sunt exoftalmia cu proptoză, edemul supraorbital și infraorbital, congestia și edemul conjunctivei.

Elemente diagnostice în boala Graves. Tireotoxicoza este caracterizată printr-o funcție tiroidiană autonomă și nivel redus sau nedetectabil de TSH, în asociere cu concentrații circulante crescute de T_3 și/sau T_4. De obicei, în ser sunt detectate valori crescute ale autoanticorpilor tiroidieni circulanți. Scintigrafia tiroidiană cu I^{123} radioactiv se caracterizează prin captare difuză la nivelul întregii glande. Se observă de obicei o captare de 45-90%.

Tratamentul bolii Graves. Pentru pacienții cu boală Graves sunt disponibile trei modalități de tratament: tratamentul medicamentos sub forma medicației antitiroidiene, ablația tiroidei cu I^{131} radioactiv și tiroidectomie totală sau subtotală. Alegerea tratamentului depinde de vârsta pacientului, gravitatea bolii, dimensiunea glandei, patologia coexistentă, inclusiv oftalmopatia asociată, și alți factori cum ar fi preferințele pacientului și sarcina.

Medicamente antitiroidiene. Efectele adrenergice periferice hiperdinamice ale tireotoxicozei pot fi diminuate prin administrarea agenților beta-blocanți. Aceste medicamente au efectul suplimentar de a reduce conversia periferică a T_4 în T_3. Propranololul este medicația cea mai frecvent prescrisă. El reduce frecvența cardiacă, controlează tremorul și, într-o oarecare măsură, ameliorează agitația prezentă la acești pacienți. Aparent, beta-blocanții nu au nici un efect asupra ratei generale de remisiune a tireotoxicozei.

Principalele medicamente antitiroidiene sunt: propylthiouracil (PTU) și methimazol (Tapazole), în Statele Unite și carbimazol (în Regatul Unit). Aceste medicamente acționează prin inhibarea legării organice a iodului tiroidian și inhibă, de asemenea, cuplarea iodotirozinelor. Totodată, propylthiouracilul influențează conversia extratiroidiană a T_4 în T_3. Aceste medicamente nu au efect asupra cauzei determinante a bolii, deși există dovezi că propylthiouracilul reduce nivelurile autoanticorpilor tiroidieni.

De asemenea, aceste medicamente pot traversa placenta, inhibând funcția tiroidei fetale, și sunt excretate în laptele matern. Efectele adverse ale tratamentului sunt reprezentate de erupții tegumentare (1%), febră, nevrite periferice, poliartrite, granulocitopenie (care este reversibilă la întreruperea tratamentului) și, rareori, agranulocitoză (1:250). În cazuri rare, a fost evidențiată anemia aplastică, care are un prognostic nefavorabil. Datorită acestor complicații posibile, pacienții trebuie monitorizați și avertizați să întrerupă medicația și să solicite consult medical dacă dezvoltă durere în gât sau febră.

Tratamentul medical standard se începe administrând pacientului 100-300 mg propylthiouracil de 3 ori pe zi sau 10-30 mg methimazol, inițial de 3 ori pe zi și apoi o dată pe zi, sau 40 mg carbimazol pe zi. Beta-blocanții se utilizează adeseori la început, înaintea stabilirii diagnosticului, pentru a trata tahicardia, și pot fi administrați suplimentar, pentru ameliorarea simptomatologiei. Pacienții sunt evaluați regulat în ambulator și doza de medicație antitiroidiană este modificată în funcție de necesități, în concordanță cu nivelurile TSH și T_4. Majoritatea pacienților prezintă o ameliorare a simptomelor în două săptămâni și devin eutiroidieni în aproximativ 6 săptămâni. Schema terapeutică prezentată aici este cea mai frecvent folosită, deși unii clinicieni adaugă tiroxină 0,05-0,10 mg pentru a preveni hipotiroidismul (regimul de blocaj/substituție). Durata tratamentului cu medicamente antitiroidiene este controversată. Pentru pacienții cu glande de dimensiuni mici, mărite difuz sau cu glande mai voluminoase, dar care își reduc dimensiunea ca răspuns la tratamentul cu medicație antitiroidiană, rata de recidivă după un tratament de 12-18 luni este de aproximativ 50%. Pacienții cu glande difuze mai voluminoase sau gușă nodulară toxică dezvoltă hipertiroidism recurent la întreruperea medicației antitiroidiene și de aceea se indică tratamentul definitiv, constând în tiroidectomie sau terapie cu iod radioactiv.

Terapia cu iod radioactiv (I^{131}). În Statele Unite, majoritatea pacienților sunt supuși tratamentului cu iod radioactiv. Avantajele majore ale acestei forme de terapie sunt evitarea unei intervenții chirurgicale și a riscurilor concomitente de

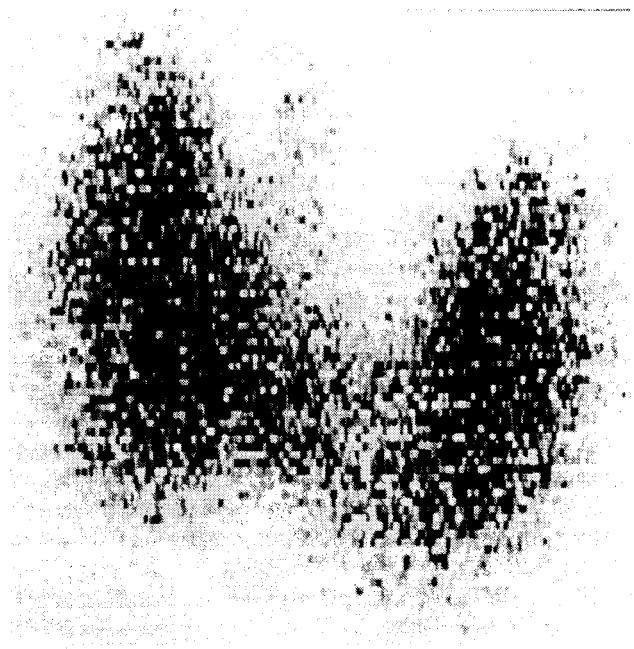


Fig. 36-15. Scintigrafie cu iod radioactiv (I^{123}) la un pacient cu boală Graves tireotoxică, evidențiind captarea uniformă la nivelul întregii glande.

lezare a nervului laringeu şi hipoparatiroidism, costurile generale reduse de tratament şi simplitatea acestuia. Dezavantajul principal este incidenţa mare a hipotiroidismului care impune terapie de substituţie cu tiroxină pe toată durata vieţii, corectarea mai lentă a hipertiroidismului şi o rată de recădere mai mare după tratamentul iniţial, necesitând terapie ulterioară. De asemenea, terapia cu iod radioactiv are mai multe efecte adverse asupra oftalmopatiei decât tiroidectomia.

Pacienţii cu indicaţie pentru terapia cu I^{131} sunt cei cu guşi de dimensiuni mici sau moderate, cei cu recidivă după terapia medicamentoasă sau chirurgicală şi cei la care medicamentele antitiroidiene sau chirurgia sunt contraindicate. De obicei, pacienţii mai tineri (sub vârsta de 35 de ani) sunt trataţi prin tiroidectomie, iar pacienţii mai vârstnici sunt trataţi cu I^{131}. Terapia cu iod radioactiv este contraindicată la femeile însărcinate sau care alăptează. Contraindicaţiile relative sunt reprezentate de oftalmopatie (în care a fost documentată accentuarea semnelor oculare), pacienţii cu noduli tiroidieni izolaţi sau guşi nodulare toxice şi vârsta tânără (în special copii şi adolescenţi). Deşi nu s-au demonstrat probleme de infertilitate pe termen lung sau creşterea incidenţei cancerului la copii care au fost trataţi cu I^{131}, majoritatea specialiştilor sunt refractari la a trata copiii în această manieră şi sugerează tiroidectomia (de obicei aproape totală) pentru acest grup de vârstă. Copiii trataţi cu iod radioactiv pentru boala Graves au un risc crescut de a dezvolta hiperparatiroidism.

Pacienţii trebuie să fie eutiroidieni înainte de începerea terapiei cu I^{131} şi trebuie să întrerupă toate medicamentele antitiroidiene cu 2-3 săptămâni înainte de tratament pentru a permite captarea adecvată la nivelul tiroidei. Tratamentul se administrează sub forma unei băuturi de iodură de sodiu I^{131}, dozajul fiind, de obicei, calculat pe baza unei formule, în funcţie de volumul glandei şi captarea I^{131}; doza iniţială obişnuită este de aproximativ 10 mCi I^{131} (aproximativ 8500 cGy). Rata de curabilitate după tratamentul iniţial este dependentă de doză; la 5 mCi, rata de vindecare este 70%; la 10 mCi, 87%; la 15 mCi, 96%. Cu cât doza iniţială este mai mare, cu atât debutul hipotiroidismului este mai precoce şi incidenţa lui este mai crescută.

După tratamentul standard cu iod radioactiv, majoritatea pacienţilor devin eutiroidieni în două luni. Aproximativ 15% dintre pacienţi sunt hipotiroidieni la 1 an, cu o creştere ulterioară de 3% pentru fiecare an. La 6 luni după tratamentul cu iod radioactiv, 50% dintre pacienţi sunt eutiroidieni, iar restul sunt hipertiroidieni sau deja hipotiroidieni. Pacienţii necesită o monitorizare îndelungată a nivelurilor TSH, pe baza unor evidenţe standard. Urmărirea atentă este esenţială, deoarece hipotiroidismul şi hipertiroidismul recurent agravează oftalmopatia Graves.

Complicaţiile tratamentului cu I^{131} includ: (1) exacerbarea tireotoxicozei cu aritmii; acest fapt devine evident, de obicei, în primele 10 zile şi poate reprezenta o problemă specială la pacienţii în vârstă, precipitând insuficienţa cardiacă sau decesul; (2) declanşarea crizei tireotoxice (Thyroid storm) (rară, dar potenţial ameninţătoare de viaţă); (3) hipotiroidismul; (4) riscul afectării fetale la pacientele care sunt însărcinate (femeile sunt sfătuite să nu rămână gravide 6 luni-1 an după tratament); (5) agravarea semnelor oculare, fapt observat mai frecvent după tratamentul cu I^{131} decât după chirurgie (33% comparativ cu 16%); şi (6) hiperparatiroidism.

Tratamentul chirurgical. Chirurgia este indicată când tratamentul cu iod radioactiv este contraindicat, de exemplu la pacienţii tineri, pacienţii cu oftalmopatie Graves, pacientele gravide, pacienţii cu suspiciune de noduli tiroidieni în glande Graves şi pacienţii cu guşi nodulare toxice voluminoase, cu niveluri relativ scăzute de captare a iodului radioactiv. Tiroidectomia este tratamentul de elecţie la pacienţii cu guşi foarte voluminoase şi tireotoxicoză severă în momentul prezentării la medic. Există o rată mai mare de insucces a tratamentului cu I^{131} în aceste grupuri, necesitând terapie suplimentară. În Statele Unite, iodul radioactiv este tratamentul de rutină pentru pacienţii cu boală Graves având vârsta peste 35 de ani; în Regatul Unit şi în multe alte ţări se utilizează mult mai frecvent tiroidectomia, deoarece este asociată cu o rată mai mică a hipotiroidismului şi corectarea mai rapidă a hipertiroidismului. Obiectivul tiroidectomiei pentru boala Graves este reprezentat de controlul complet şi permanent al bolii cu risc minim de morbiditate, incluzând aici afectarea nervoasă şi paratiroidiană.

Pacienţii trebuie să fie eutiroidieni înainte de operaţie, medicamentele antitiroidiene fiind continuate până în ziua intervenţiei chirurgicale. Mulţi medici preferă să trateze pacienţii cu soluţie iod Lugol (3 picături de 2 ori pe zi) 10 zile înaintea operaţiei, iar unii dintre ei utilizează propranolol. Tratamentul preoperator cu iod reduce vascularizaţia glandei. Toate aceste măsuri reduc riscul crizei tireotoxice, care poate fi precipitată de intervenţia chirurgicală la pacienţii nepregătiţi.

Este încă în discuţie dacă trebuie realizată tiroidectomie subtotală, aproape totală sau totală. Procedura cel mai frecvent practicată, şi probabil cea mai sigură din punct de vedere al morbidităţii, este tiroidectomia subtotală bilaterală, în care este păstrat în ambele părţi aproximativ 1-2 g de ţesut tiroidian sau o lobectomie totală de o parte şi o tiroidectomie subtotală de partea cealaltă (procedeul Hartley-Dunhill), menţinând aproximativ 4-5 g de ţesut tiroidian.

Tiroidectomia totală poate fi realizată cu risc minim de morbiditate şi este operaţia de elecţie la pacienţii cu afectare oculară concomitentă. Catz şi Perzik au raportat absenţa progresiunii bolii la 66 din 70 de pacienţi cu tiroidectomie totală. Asemănător, Winsa şi colaboratorii au raportat, la 6 luni sau mai mult postoperator, stabilizarea sau ameliorarea oftalmopatiei la 96% dintre pacienţi, ceea ce poate fi rezultatul îndepărtării stimulilor antigenici. În studiile lor pe pacienţi la care s-a practicat tiroidectomie totală pentru boală Graves, 21 din 25 de pacienţi care nu au fost trataţi anterior cu I^{131} au prezentat la 2,5 ani normalizarea anticorpilor anti-receptor-TSH (TRAb).

Avantajele tiroidectomiei în comparaţie cu terapia cu iod radioactiv sunt: vindecarea imediată a bolii şi reducerea incidenţei pe termen lung a hipotiroidismului. Studiile iniţiale au exagerat probabil incidenţa hipotiroidismului, deoarece nu au ţinut cont de recuperarea ulterioară a funcţiei tiroidiene. Alte avantaje sunt reprezentate de reducerea numărului consultaţiilor din ambulator şi posibila îndepărtare a unui carcinom tiroidian coexistent. Dezavantajele sunt: posibilitatea de lezare a nervului laringeu recurent (aproximativ 1%), hipoparatiroidismul (de obicei tranzitoriu la aproximativ 13% şi permanent la 1%), hematomul şi formarea unei cicatrice hipertrofice.

Tireotoxicoza recurentă este tratată, de obicei, prin terapie cu iod radioactiv, deoarece reintervenţia chirurgicală implică un risc de morbiditate mai mare; riscul de complicaţii este mai mic atunci când, de o parte, s-a lăsat pe loc ţesut tiroidian. Monitorizarea pe termen lung trebuie menţinută

pentru toți pacienții, cu reevaluare clinică și măsurarea anuală a TSH, pentru a detecta debutul, posibil tardiv, al unui hipoparatiroidism sau hipertiroidism recurent.

Tratamentul exoftalmiei. Severitatea oftalmopatiei Graves este independentă de tireotoxicoză; cu toate acestea, observațiile sugerează că hipertiroidismul recurent și hipotiroidismul agravează problemele oculare. Unele studii sugerează că tiroidectomia totală ameliorează patologia oculară. Nu s-a demonstrat că tiroidectomia totală este preferabilă tiroidectomiei aproape totale sau subtotale. Tiroidectomia totală ar trebui practicată numai la pacienții cu oftalmopatie severă, când aceștia sunt bine pregătiți.

Exoftalmia severă sau malignă este rară. Tratamentul este, în esență, simptomatic: pentru a ameliora chemozisul, se utilizează inițial picături oculare cu steroizi sau steroizi sistemici (60 mg prednisolon pe zi). Când simptomele sunt mai severe la trezirea din somn, pacienții trebuie să-și lipească strâns ochii noaptea și să doarmă cu capul ridicat. Pacienții a căror suferință oculară este mai gravă în timpul zilei ar trebui să poarte ochelari pentru a proteja ochii de soare și vânt și să folosească lacrimi artificiale pentru a-i proteja de uscăciune.

Tarsorafia laterală la pleoapa opusă ajută la ameliorarea uscăciunii și a chemozisului secundar, precum și a ulcerației corneene. În situațiile extreme, pentru a salva vederea, pot fi necesare iradierea retro-orbitală sau decompresiunea orbitală.

Gușa nodulară toxică

Gușa nodulară toxică, cunoscută și sub denumirea de boala Plummer, este consecința existenței unuia sau mai multor noduli tiroidieni, care captează și organifică mai mult iod și secretă o cantitate mai mare de hormoni tiroidieni, independent de controlul TSH. Gușa nodulară toxică apare cel mai frecvent în ariile de gușă endemică. S-a demonstrat că majoritatea nodulilor tiroidieni „fierbinți" sau „autonomi" prezintă mutații gsp (mai puțin frecvent) sau ale receptorilor TSH (frecvent).

La pacienții cu gușa nodulară toxică hipertiroidismul este mai moderat decât la pacienții cu boală Graves și această situație nu este însoțită de manifestări extratiroidiene precum oftalmopatia, mixedemul pretibial, vitiligo sau acropatia tiroidiană. Ingestia sau administrarea de ioduri, de ex. suplimente de iod sau administrarea intravenoasă de substanțe de contrast, pot precipita hipertiroidismul iod-indus (fenomenul Jod-Basedow).

Pacienții cu gușa multinodulară toxică (MNG) sunt mai în vârstă, în momentul prezentării, decât cei cu boală Graves. În mod caracteristic, glanda tiroidă transformată în gușă prezintă la palpare unul sau mai mulți noduli. Pot fi prezente simptome precum disfagia și dispneea. Unele guși sunt retrosternale. Simptomele sunt adeseori moderate și, la pacienții în vârstă, fibrilația atrială este frecvent singura constatare clinică în plus față de gușă. Diagnosticul este sugerat de anamneză și examenul clinic și confirmat prin documentarea unui nivel seric redus de TSH și valori ridicate ale hormonilor tiroidieni. De obicei, nu sunt prezenți anticorpi antitiroidieni.

Terapia cu medicamente antitiroidiene sau beta-blocanți ameliorează simptomele, dar, de obicei, este mai puțin eficientă decât la pacienții cu boală Graves. Terapia cu iod radioactiv nu este la fel de eficientă ca în boala Graves, deoarece captarea este mai redusă, și de aceea acești pacienți necesită doze mai mari de iradiere. Captarea I^{131} este localizată la nivelul unuia sau mai multor noduli toxici autonomi, iar restul țesutului tiroidian este supresat. Ablația cu I^{131} poate fi utilizată la pacienții care nu au indicație pentru intervenție chirurgicală, dar, datorită ratei mari de eșec a acestui tratament, terapia de elecție este considerată tiroidectomia. Pentru nodulii solitari, tumorectomia sau lobectomia tiroidiană reprezintă tratamentul de elecție, întrucât cancerul este rar. Pentru gușa multinodulară toxică, celor mai mulți pacienți li se recomandă lobectomie de o parte și lobectomie subtotală de partea controlaterală, anulând necesitatea reintervenției bilaterale în cazurile de recurență a bolii.

Criza tireotoxică

Criza tireotoxică este o situație care pune în pericol viața, dar este rareori întâlnită în timpul chirurgiei tiroidiene sau de alt tip. Majoritatea pacienților cu criză tireotoxică prezintă hipertiroidism netratat, cunoscut sau necunoscut, iar criza tireotoxică este precipitată de o infecție (de obicei faringită sau pneumonie), travaliu, administrarea de iod (cum ar fi amiodarona) sau după tratamentul cu I^{131}.

Semnele și simptomele sunt asemănătoare celor din tireotoxicoza severă, cu tahicardie gravă, febră și confuzie. Poate apărea dezorientarea, asociată cu deshidratare datorită vomei, diareii și febrei și, în cazurile extreme, hiperactivitatea adrenergică poate conduce la manie evidentă; coma poate apărea ca un eveniment tardiv.

Cea mai bună conduită este profilaxia. Pacienții cu hipertiroidism trebuie să fie eutiroidieni înainte de operație. Anamneza și examinarea pacienților admiși pentru intervenții care necesită o anestezie generală trebuie să identifice hipertiroidismul nediagnosticat. În cazurile de criză tiroidiană, pacienții pot fi tratați în fază acută cu o combinație de fluide de substituție, medicamente antitiroidiene, beta-blocanți, soluție de iodură de sodiu sau soluție iod Lugol, hidrocortizon și o pătură refrigerentă. În cazurile de agitație cu hiperactivitate, poate fi necesară sedarea. Deoarece crește nivelurile de hormoni tiroidieni liberi, aspirina trebuie evitată. În cazurile extreme, dializa peritoneală sau hemofiltrarea pot fi eficiente în reducerea nivelurilor serice ale T_4 și T_3.

HIPOTIROIDISMUL

Hipotiroidismul este sindromul clinic care apare când există o deficiență a nivelelor circulante ale hormonilor tiroidieni. La nou-născuți, boala este denumită *cretinism* și se caracterizează prin leziuni neurologice și retardare mintală. Tratamentul precoce reduce deficitele neurologice. De asemenea, hipotiroidismul poate fi asociat cu sindromul Pendred (surditate și hipotiroidism) și cu sindromul Turner. La adulți, debutul simptomatologiei este insidios și pacientul poate ignora modificările. Cauzele de hipotiroidism sunt prezentate în tabelul 36-2. În Statele Unite, cele două cauze principale de hipotiroidism sunt tiroiditele autoimune și mecanismele iatrogene, cum ar fi: tiroidectomia, iradierea sau medicamentele. Deficiența de iod și dishormonogeneza sunt alte cauze de hipotiroidism și gușă.

Manifestări clinice. Când glanda tiroidă nu se dezvoltă sau nu funcționează intrauterin, copii se nasc cu cretinism și facies caracteristic, asemănătoare cu cele din sindromul Down și nanism (fig. 36-16). Insuficiența de creștere este evidentă și, adeseori, retardarea mintală este severă. Tratamentul imediat, cu hormoni tiroidieni la naștere, poate reduce deficitele neurologice și intelectuale. De asemenea, hipotiroi-

Tabelul 36-2
Cauze de hipotiroidism

Primare
Tiroidite autoimune
Tiroidita Hashimoto
Mixedemul primar
Iatrogene
Tiroidectomia
Terapia cu I^{131}
Medicamente antitiroidiene
Congenitale (cretinism)
Disgenezia tiroidiană
Dishormonogeneza
Inflamatorii
Tiroidita subacută
Tiroidita Riedel
Metabolice
Deficiența de iod
Secundare
Hipopituitarismul
Hipotiroidismul hipotalamic
Rezistența periferică la hormonii tiroidieni

dismul poate apărea la naștere datorită anticorpilor blocanți ai mamei. Hipotiroidismul ce se dezvoltă în copilărie sau adolescență este denumit *hipotiroidism juvenil*; acești copii par mai tineri decât cei de aceeași vârstă, pot dezvolta distensie abdominală, hernie ombilicală și prolaps rectal. Performanța intelectuală poate fi redusă, dar retardarea severă este rară. Hipotiroidismul secundar tiroiditelor autoimune este, de departe, mai frecvent la sexul feminin (80% dintre cazuri). La adulți, simptomele sunt, în general, nespecifice, incluzând oboseala, creștere ponderală, intoleranța la frig, constipația și menoragia.

Fig. 36-16. Copiii care se nasc cu cretinism dezvoltă fețe similare cu ale celor cu sindromul Down sau nanism. Tratamentul imediat al copiilor afectați la naștere poate ameliora deficitele neurologice și intelectuale, care frecvent sunt severe.

Mixedemul este termenul folosit pentru hipotiroidismul sever. La acești pacienți trăsăturile faciale se modifică datorită depunerii de glicozaminoglicani în țesuturile subcutanate, ceea ce conduce la umflarea facială și periorbitală. Tegumentul devine aspru și uscat și poate dezvolta o tentă gălbuie datorită conversiei reduse a carotenului în vitamina A. Pierderea părului poate fi importantă, cu pierderea caracteristică a două treimi externe ale sprâncenelor; părul care rămâne devine uscat și fragil. Mărirea de volum a limbii poate afecta vorbirea, care este deja lentă, în concordanță cu deteriorarea proceselor intelectuale. Netratat poate dezvolta demență (*myxedema madness*). Pot predomina simptomele abdominale. Pacienții se pot plânge de o durere abdominală nespecifică, surdă, însoțită de distensie și constipație. La ambele sexe libidoul și fertilitatea sunt reduse.

Modificările cardiovasculare includ bradicardia și cardiomegalia; poate fi prezent infiltratul pericardic. Hipotensiunea poate fi evidentă, cu un debit cardiac redus, și o parte dintre pacienți dezvoltă tahipnee și infiltrate pulmonare. Insuficiența cardiacă este rară. Când hipotiroidismul apare ca rezultat al insuficienței hipofizare și al nivelurilor reduse de TSH (hipotiroidism secundar), pot fi prezente caracteristici de hipopituitarism, cum ar fi tegumente palide, cu aspect de ceară, pierderea părului corporal și atrofia genitală.

Elemente de laborator. Hipotiroidismul este caracterizat prin niveluri circulante reduse de T_4 și T_3. În insuficiența tiroidiană primară se constată niveluri crescute de TSH, în vreme ce în hipotiroidismul secundar valorile TSH sunt reduse. Hipertiroidismul secundar este rar și poate fi diagnosticat prin măsurarea TSH după testul de provocare cu TRH. Nivelul TSH este scăzut și nu crește ca răspuns la TRH. Boala tiroidiană autoimună este caracterizată prin prezența autoanticorpilor tiroidieni (antitireoglobulină, antimitocondrial sau anti-tiroid-peroxidază [anti-TPO]). Alte constatări în hipotiroidism sunt reprezentate de anemie, traseu hipovoltat cu aplatizarea sau inversarea undelor T pe electrocardiogramă, unde alfa lente, cu amplitudine redusă pe electroencefalogramă și niveluri crescute de colesterol seric (>300 mg/dL). În mixedem, pacienții comatoși prezintă, de asemenea, hiponatremie și retenție de CO_2.

Tratament. Tratamentul hipotiroidismului este simplu, ieftin și eficient. Tiroxina este tratamentul de elecție și se administrează în doze ce variază de la 50 μg la 200 μg pe zi. Pacienții sunt instruiți să ia tabletele dimineața, de obicei fără alte medicamente, sau în timpul mesei pentru a asigura o bună absorbție și a evita orice interferență cu somnul.

Indivizii tineri și fără altă patologie tolerează doze inițiale de start de 100 μg de tiroxină pe zi, dar pacienții mai în vârstă, pacienții cu boală de inimă coexistentă și pacienții cu hipotiroidism sever sunt mai puțin toleranți la tiroxină și trebuie să înceapă cu o doză mai mică, de exemplu 25 μg până la 50 μg, crescând lent doza, în săptămâni sau luni, pentru a ajunge la statusul eutiroidian. La pacienții cu hipotiroidism sever trebuie obținută o electrocardiogramă înainte de tratament pentru a avea comparație în cazul în care apare durere toracică. Dozajul tiroxinei este dependent de nivelurile TSH, care trebuie să revină la normal. De asemenea, suplimentarea tiroxinei trebuie să fie determinată de răspunsul clinic al pacientului. Dacă pacientul cu hipotiroidism subclinic (T_4 normal, TSH ușor crescut)

trebuie să fie tratat sau nu este controversat. Observațiile sugerează că pacienții cu hipotiroidism subclinic și niveluri crescute de anticorpi antitiroidieni trebuie tratați, deoarece ei evoluează spre hipotiroidism mai sever. Pacienții cu hipotiroidism moderat pot beneficia de doze mici de T_4, după cum hipercolesterolemia care însoțește hipotiroidismul la acest grup de pacienți este ameliorată prin tratament.

Spre deosebire de pacienții cu hipotiroidism mediu spre moderat, pacienții care prezintă comă mixedematoasă necesită tratament de urgență cu doze mari de tiroxină intravenoasă (400 μg), urmate de 100 μg/zi. De obicei, acești pacienți sunt hiponatremici și hipocapnici și necesită monitorizarea atentă într-o unitate de terapie intensivă.

TIROIDITELE

Tiroidita limfocitară autoimună (tiroidita Hashimoto)

Tiroidita limfocitară cronică, mai frecvent cunoscută sub denumirea de boala sau tiroidita Hashimoto, după medicul care a descris această afecțiune în 1912, este o boală tiroidiană autoimună și este cea mai frecventă cauză de hipotiroidism. Este de zece ori mai frecventă la femei și are o prevalență mai mare la grupa de vârstă 30-60 ani, cu o prevalență de aproximativ 20 de cazuri per 1000 femei și o incidență anuală de 1-2 cazuri noi/1000 femei în populație. Tiroidita autoimună poate fi familială. Peste 50% dintre rudele de gradul I ale pacienților cu tiroidită autoimună cronică prezintă congenital anticorpi tiroidieni ca o caracteristică dominantă. Tiroidita autoimună cronică este întâlnită la copii, dar este rară la cei cu vârsta mai mică de cinci ani. La adolescenți, 40% din guși sunt secundare tiroiditei autoimune. Alte situații predispozante la tiroidita autoimună sunt reprezentate de sindromul Down, boala Alzheimer familială și sindromul Turner. Este mai frecventă în zonele cu exces de iod. Studiile sugerează că, în tiroidita Hashimoto, celulele tiroidiene au un număr crescut de receptori FAS, și de aceea interleukina-1 induce expresia anormală a FAS și declanșează apoptoza sau amplifică moartea programată a celulelor tiroidiene.

Patologie. Caracteristic, în boala Hashimoto glanda tiroidă este fermă și moderat mărită în volum. Creșterea în volum este, de obicei, simetrică. Frecvent, lobul piramidal este de asemenea mărit. Din punct de vedere histologic, se constată hiperplazia celulelor foliculare și Hürthle, asociată cu infiltrat limfocitar și plasmocitar și formarea de foliculi limfoizi. De obicei, boala este focală, dar se extinde progresiv, afectând întreaga glandă. Apare degenerarea celulelor epiteliale, cu fragmentarea membranei bazale, iar celulele epiteliale restante se măresc și prezintă modificări oxifilice (celule Hürthle sau Askanazy). Întrucât infiltratul limfocitar progresează, țesutul tiroidian degenerează și este înlocuit de țesut fibros.

Manifestări clinice. Aproximativ 20% dintre pacienții cu tiroidită Hashimoto prezintă semne și simptome de hipotiroidism; o parte dintre pacienți prezintă hipertiroidism (hashitoxicoză). Majoritatea pacienților sunt eutiroidieni în momentul stabilirii diagnosticului. Cel mai frecvent simptom de prezentare este „nod în gât", adesea asociat cu mărirea în volum nedureroasă a glandei tiroide. Compresiunea pe trahee sau pe nervul laringeu recurent este rară. Mărirea în volum rapidă a glandei tiroide ridică suspiciunea de limfom tiroidian sau carcinom. De obicei, la palpare se constată o glandă tiroidă difuz mărită, fermă, adesea granulară; în unele cazuri, glanda este nodulară. De obicei, lobul piramidal este mărit în volum. Pot fi prezente și alte afecțiuni autoimune, cum ar fi lupusul diseminat, artrita reumatoidă și miastenia gravis.

Elemente diagnostice. În tiroidita Hashimoto precoce, pacienții pot prezenta o creștere tranzitorie a nivelurilor serice ale hormonilor tiroidieni, dar, o dată ce boala progresează, nivelul seric al TSH crește și nivelurile serice ale T_4 și T_3 scad. Diagnosticul este confirmat prin prezența anticorpilor antitiroidieni circulanți. Acești anticorpi, denumiți în trecut anticorpi antimitocondriali, sunt direcționați, la aproximativ 100% dintre pacienți, împotriva peroxidazei tiroidiene (TPO), enzima membranară implicată în sinteza hormonilor tiroidieni, și împotriva tireoglobulinei, la aproximativ 50% dintre pacienți. Ocazional, investigația FNAC a glandei tiroide este utilă în confirmarea diagnosticului de tiroidită Hashimoto și la pacienții la care se suspectează o malignitate.

Tratament. În absența simptomelor compresive, pacienții care prezintă gușă, cu sau fără evidență de hipotiroidism, sunt cel mai bine tratați cu hormoni tiroidieni. Reducerea dimensiunii gușii tiroidiene prin tratamentul cu tiroxină este variabilă, dar este mai frecvent întâlnită la pacienții mai tineri. Intervenția chirurgicală este recomandată pentru pacienții care acuză simptome obstructive, pentru guși inacceptabile din punct de vedere cosmetic sau când se găsește un cancer tiroidian (altul decât limfomul). Se recomandă tratament cu tiroxină, cu monitorizarea pe termen lung a nivelurilor TSH.

Tiroidita subacută (tiroidita de Quervain)

Tiroidita subacută, cunoscută și sub denumirea de tiroidita de Quervain, granulomatoasă sau cu celule gigante, este o boală inflamatorie acută, rară a tiroidei. Se consideră că este precipitată de o infecție virală, deși cauza exactă nu se cunoaște. Este frecventă în America de Nord, dar este relativ rară în Regatul Unit și în Europa. Boala este responsabilă de până la 10% din cazurile de hipertiroidism din Statele Unite. Afectează de 5 ori mai frecvent femeile și este întâlnită, de obicei, la pacienți cu vârste cuprinse între 20 și 40 de ani.

Manifestări clinice. De obicei, pacienții prezintă febră, stare generală alterată, durere tiroidiană unilaterală sau bilaterală și, posibil, antecedente recente de infecție virală sau infecție a tractului respirator superior. O parte dintre pacienți acuză simptome de tireotoxicoză, inclusiv palpitații, transpirație și intoleranță la căldură, care sunt cauzate de eliberarea hormonilor tiroidieni din foliculii distruși la nivelul glandei tiroide inflamate. Palparea glandei tiroide poate descoperi o glandă sensibilă, fermă, moderat mărită în volum, unilateral sau bilateral.

Investigații patologice și diagnostice. Din punct de vedere histologic, boala se caracterizează printr-o reacție inflamatorie acută a glandei tiroide. Foliculii tiroidieni degenerați sunt înconjurați de celule gigantice, care formează granuloame ce pot fi evidențiate prin FNAC. Investigațiile de laborator arată o viteză de sedimentare a eritrocitelor (VSH) crescută, asociată cu neutrofilie. De obicei, testele funcționale tiroidiene evidențiază niveluri crescute ale hormonilor tiroidieni (T_4 și T_3), cu supresia TSH. O dată cu tratarea bolii, nivelurile hormonilor tiroidieni revin la normal, deși nivelul TSH poate rămâne redus pentru câtva timp. Spre deosebire de boala Graves, captarea iodului radioactiv în stadiul acut al bolii este scăzută sau neglijabilă, deoarece hormonii tiroidieni crescuți ca rezultat al inflamației inhibă concentrația serică de TSH.

Tratament. De obicei, este suficient tratamentul pentru ameliorarea durerii, cu medicamente antiinflamatorii nesteroidiene (AINS). Terapia cu AINS trebuie continuată câteva săptămâni după remiterea bolii cu scopul de a preveni recurența. În stadiile inițiale ale bolii, beta-blocanții (de ex. propranolol) pot fi utili în ameliorarea simptomelor tireotoxice. În cazurile mai severe, este necesară prescrierea, pentru perioade scurte, a steroizilor. În aceste cazuri, se recomandă prednisolon 40 mg pe zi, 1-2 săptămâni, urmat de reducerea treptată a dozei în timpul următoarei luni.

De obicei, boala durează 1-6 săptămâni și se remite spontan. În unele cazuri, boala durează câteva săptămâni sau luni și are o evoluție alternantă, cu exacerbări urmate de perioade de remisiune. Majoritatea pacienților înregistrează o rezoluție completă a bolii, deși 10% dintre pacienți rămân cu hipotiroidism permanent și necesită terapie de substituție cu tiroxină.

Tiroidita Riedel

Tiroidita Riedel este o boală tiroidiană rară, caracterizată printr-o fibroză invazivă, densă, care se poate extinde dincolo de capsula tiroidei și poate afecta structurile adiacente. Fibroza poate cuprinde mușchii infrahioidieni, vasele sangvine, traheea, esofagul și, ocazional, glandele paratiroide, ceea ce conduce la hipoparatiroidism. În cazurile severe, pacienții devin hipotiroidieni. Cauza acestei boli este necunoscută, dar ea poate face parte dintr-o patologie mai generalizată, cunoscută sub denumirea de fibroscleroză, care determină fibroză și în alte regiuni ale corpului, inclusiv la nivel retroperitoneal, mediastinal, în glandele lacrimale și canalele biliare (colangită sclerozantă).

De obicei, pacienții prezintă simptome de compresiune precum: răgușeală, stridor și dispnee. În cazurile mai avansate, care afectează esofagul, poate fi prezentă disfagia. Adeseori, se constată mărirea rapidă de volum a glandei tiroide, care la palpare este „lemnoasă", dură, nedureroasă. Investigațiile de laborator sunt, de obicei, normale.

Tiroidita Riedel este asemănătoare cancerului tiroidian anaplazic, cu excepția gușii, care este mai mică. Diagnosticul se stabilește, de obicei, prin FNAC, deși uneori este nevoie de biopsie deschisă. Adeseori, tratamentul cu tamoxifen și steroizi este util. La unii pacienți, pentru ameliorarea simptomelor compresive sau pentru stabilirea diagnosticului, este necesară istmectomia. Majoritatea operațiilor sunt dificile, datorită pierderii planurilor tisulare, și ar trebui practicate numai de către chirurgi experimentați. La pacienții cu hipotiroidism este necesară terapia de substituție cu tiroxină.

Tiroidita supurativă acută

Tiroidita supurativă acută este rară. Este, în principal, o boală a copilăriei sau a adolescenței și este invariabil asociată cu o infecție acută a tractului respirator superior. Boala se manifestă prin durere tiroidiană acută, însoțită de disfagie, febră și uneori frisoane. Cei mai frecvenți agenți etiologici bacterieni sunt streptococii, stafilococii și pneumococii, dar poate fi determinată și de *Escherichia colli* și *Coccidioides immitis.*

De obicei, supurația este unilaterală, dar se poate extinde în spațiile profunde ale gâtului, invadând traheea, esofagul sau mediastinul. FNAC cu frotiu și cultură este diagnostic. Tratamentul constă în antibiotice administrate intravenos și drenajul oricărui abces. Rareori, este necesară lobectomia tiroidiană. Majoritatea pacienților se recuperează și sunt eutiroidieni.

GUȘA

Gușa simplă, sau non-toxică, reprezintă mărirea în volum a glandei tiroide la un pacient eutiroidian, în absența oricărui proces neoplazic sau inflamator. Poate fi difuză și simetrică sau nodulară. Au fost descrise mai multe forme de gușă.

Gușa familială. De obicei, gușile familiale sunt considerate guși cauzate de un defect enzimatic congenital (dishormonogeneză), care poate deteriora acumularea de iod, organificarea sau cuplarea iodotirozinelor la nivelul glandei tiroide. Defectul metabolic înnăscut este moștenit, în general, ca o trăsătură autosomal recesivă, dar au fost descrise și trăsături dominante. De obicei, gușile familiale sunt asociate cu hipotiroidism, deși pacienții pot rămâne eutiroidieni. De asemenea, gușa familială este asociată cu surditate (sindromul Pendred).

Gușa endemică. Gușa endemică este definită ca o mărire de volum a tiroidei, ce afectează un număr semnificativ de locuitori dintr-o anumită zonă. Cel mai important factor în dezvoltarea acestei boli este deficiența de iod. Este mai frecvent întâlnită în ariile montane, unde conținutul în iod al apei de băut este în mod deosebit scăzut. Majoritatea țărilor din întreaga lume au avut una sau mai multe zone în care se întâlnea gușa endemică; în Statele Unite, erau în trecut regiunile montane din Vestul Mijlociu. Administrarea de iod, de obicei ca supliment în sarea de masă, s-a dovedit o măsură profilactică de succes în reducerea incidenței acestei boli.

Gușa sporadică. Gușa sporadică este termenul folosit pentru o gușă pentru care nu poate fi stabilită o cauză definitorie. Ea exclude gușile cauzate de tiroidite și neoplazii, precum și gușa endemică.

Patologie. Glanda tiroidă poate fi difuz mărită în volum și omogenă sau voluminoasă și cu aspect nodular. În stadiile precoce ale bolii, glanda este hiperplazică și difuz mărită în volum, o situație care poate fi remisă prin administrarea de iod sau hormoni tiroidieni. Gușa nodulară non-toxică este o glandă multinodulară, în care nodulii variază considerabil ca dimensiune și număr. Nodulii conțin material gelatinos bogat în coloid și între noduli sunt dispersate zone de țesut tiroidian normal. Pot fi prezente formațiuni chistice mari sau microscopice, cu semne de degenerare, hemoragie și calcificare.

Manifestări clinice. Majoritatea pacienților cu gușă sunt asimptomatici. Cel mai frecvent simptom este o senzație de presiune la nivelul gâtului, asociată unei formațiuni. Dacă gușa crește în volum semnificativ, pacienții pot acuza simptome compresive, cum ar fi disfagia și dispneea. Paralizia unui nerv laringeu recurent este rară și ridică suspiciunea de malignitate. Rareori, un nerv laringeu recurent este întins deasupra unui chist tiroidian nodular care crește rapid și își pierde funcția. Gușile se pot extinde în torace și deveni retrosternale (fig. 36-17), situație în care se asociază cu împiedicarea întoarcerii venoase în venele jugulare (fig. 36-18) și eritem facial consecutiv. Acest eritem este accentuat de pacient prin ridicarea brațelor deasupra capului (semnul Pemberton pozitiv). Durerea bruscă, frecvent asociată cu mărirea în volum a tiroidei, este, de obicei, legată de hemoragie într-un chist sau nodul coloidal.

Examenul fizic evidențiază o gușă tiroidiană mărită difuz, moale la pacienți cu gușă simplă, sau o glandă mărită în volum, cu noduli ce variază ca dimensiune și fermitate într-o gușă multinodulară (fig. 36-19). La pacienții cu un nodul dominant sau dureros ori care s-a mărit recent se recomandă FNAC datorită sensibilității și specificității sale în diagnosticarea nodulului coloidal. Rezultatele investigațiilor de

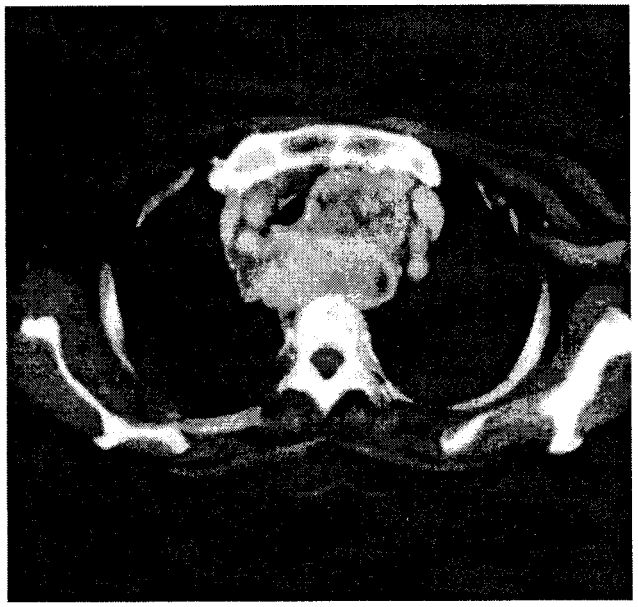


Fig. 36-17. Extensie retrosternală a unei guși nodulare. Observați deplasarea și compresia traheii.

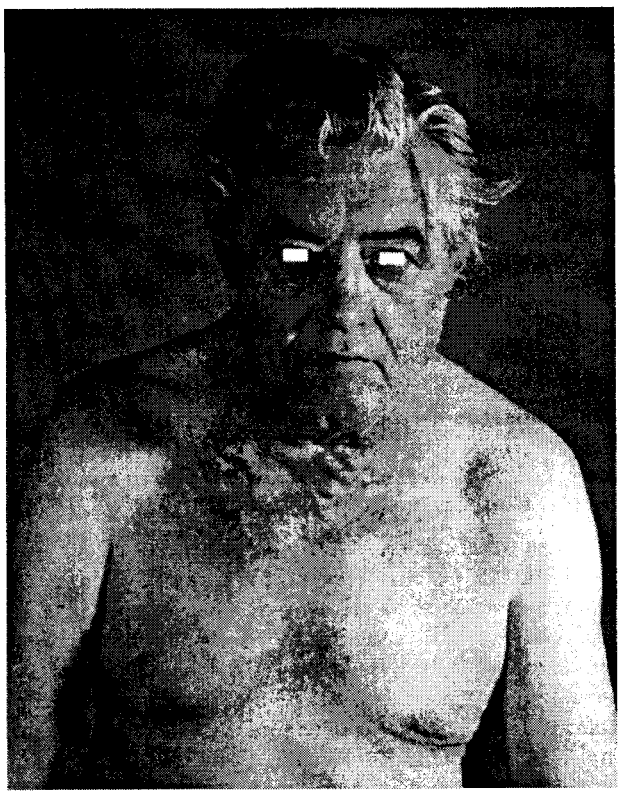


Fig. 36-18. În cazul acestui pacient, extensia retrosternală a unei guși voluminoase a determinat o impedanță crescută la nivelul venei cave superioare, după cum arată venele dilatate de la nivelul peretelui toracic. Când pacientul ridică brațele deasupra capului, este evidentă o impedanță mai mare (semnul Pemberton).

laborator sunt de obicei normale, deși, dintre pacienții cu vârsta peste 60 de ani și gușă multinodulară cu evoluție îndelungată (>17 ani), un număr semnificativ dezvoltă tireotoxicoză (boala Plummer). Majoritatea acestor pacienți hipertiroidieni prezintă nivelul TSH supresat și T_3 crescut, dar valoarea T_4 normală (T_3 toxicoză).

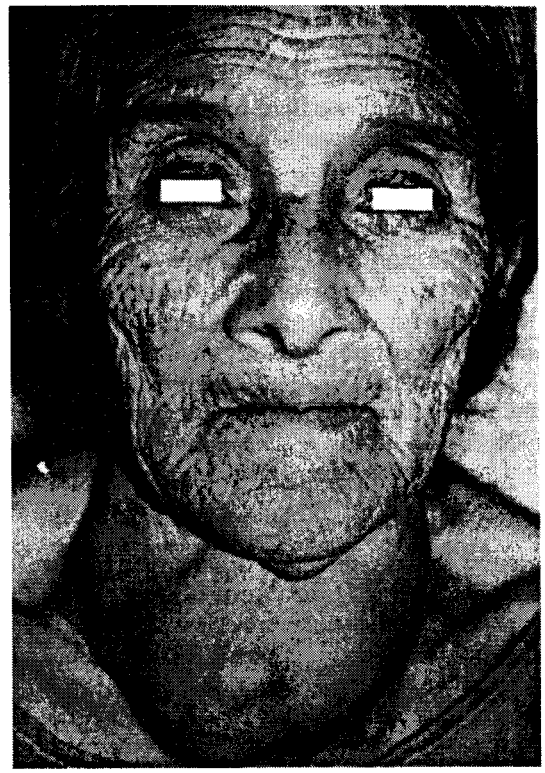


Fig. 36-19. Gușă multinodulară la o pacientă în vârstă. Nodulii variază ca dimensiune și fermitate. Când un nodul este dominant, dureros sau a crescut recent în dimensiuni, se recomandă FNAC.

Tratament. Majoritatea pacienților eutiroidieni cu guși simple, difuze, de dimensiuni mici, nu necesită tratament. Dacă gușa are o mărime importantă, tratamentul cu tiroxină poate inhiba stimularea glandei tiroide de către TSH și reduce hiperplazia și dimensiunea gușii sau previne creșterea ei. Gușa endemică este tratată prin administrarea de iod. Chirurgia este rezervată pacienților cu guși inacceptabile din punct de vedere cosmetic, simptome compresive sau guși retrosternale ori cu malignitate suspectă sau documentată prin FNAC.

NODULUL TIROIDIAN SOLITAR SAU DOMINANT

Nodulii tiroidieni solitari sunt prezenți la aproximativ 4% din populația Statelor Unite. Cancerul tiroidian are o incidență de 40 de cazuri noi per 1.000.000. de locuitori. Marea majoritate a nodulilor tiroidieni sunt benigni și nu necesită îndepărtarea lor. Clinicianul sau chirurgul trebuie să realizeze o evaluare clinică exactă a oricărui nodul tiroidian, să aprecieze factorii de risc pentru cancerul tiroidian și să evalueze ce pacienți ar beneficia în urma tratamentului chirurgical.

Factorii de risc pentru cancer. Două grupări prezintă risc de a dezvolta carcinom tiroidian: pacienții expuși la iradieri cu doze mici în regiunea capului și a gâtului și pacienții care au în familie alți membri care au dezvoltat cancer tiroidian. Cancerul tiroidian medular, care este cel mai mare factor de risc, întrucât se poate transmite ca o caracteristică autozomal dominantă, poate fi diagnosticat prin investigații pentru o mutație RET punctiformă. Aproximativ 6% dintre pacienții cu cancer tiroidian papilar prezintă antecedente familiale. De asemenea, cancerul tiroidian papilar apare mai frecvent la pacienții cu sindrom Cowden și polipoză familială.

Iradierea capului și a gâtului. Antecedente de expunere a glandei tiroide la radiații ionizante cu doză mică (<2000 rad) plasează pacientul într-un grup de risc crescut pentru dezvoltarea cancerului tiroidian. Riscul crește liniar de la 6,5 la 2000 cGy; dincolo de această valoare, incidența scade, întrucât iradierea distruge țesutul tiroidian, deși s-a arătat că pacienții care primesc 4000 cGy pentru tratamentul bolii Hodgkin au o incidență mai mare a cancerului tiroidian. Iradierea terapeutică cu doze mici a fost utilizată pentru tratarea afecțiunilor precum „timusul mărit" cu scopul de a preveni „sindromul morții subite la sugar" (150 cGy), amigdalele faringiene și palatine pentru a preveni necesitatea de tonsilectomie (750 cGy), acneea vulgaris (1500 cGy) și alte leziuni cum ar fi hemangiomul, tinea și scrofuloza.

Există un risc de 40% ca pacienții care prezintă un nodul tiroidian și antecedente de iradiere să aibă cancer tiroidian. La pacienții cu cancer tiroidian, acesta este localizat la nivelul nodulului la 60% dintre pacienți, iar la restul de 40% cancerul este situat într-o altă arie a glandei tiroide. La copiii care locuiau în apropierea centralei nucleare de la Cernobîl când accidentul din 1986 a determinat pierderi de radiații, s-a înregistrat o creștere de 60 de ori a cancerului tiroidian, majoritatea cancerelor apărând la cei care erau nou-născuți la momentul expunerii. Cancerul tiroidian la pacienții cu antecedente de expunere la radiații este, de obicei, de tip papilar și, frecvent, este multifocal, cu o incidență mai mare a metastazelor în ganglionii limfatici. Pentru a preveni expunerea glandei tiroide la radiații cu doze mai mari, scintigrafia cu I^{123} sau Tc^{99m} a înlocuit, în mare măsură, în majoritatea spitalelor, scintigrafia cu I^{131}.

Evaluare. Majoritatea nodulilor tiroidieni sunt benigni și sunt noduli coloidali sau adenoame. Pentru a diferenția nodulii tiroidieni care ridică suspiciuni de malignitate de nodulii tiroidieni benigni, trebuie considerate anumite caracteristici.

Deoarece 40% dintre pacienții cu un nodul solitar sau cu multipli noduli tiroidieni, având antecedente de iradiere anterioară a capului și a gâtului, vor avea cancer de glandă tiroidă, antecedentele de iradiere externă a capului și a gâtului sunt importante. De asemenea, sunt importante vârsta și sexul pacientului. Nodulii tiroidieni la copii și pacienții în vârstă au o probabilitate mai mare de a fi maligni. De asemenea, nodulii solitari sunt mai frecvenți la bărbații peste 40 de ani și la femeile cu vârsta peste 50 de ani. Semnele care constituie un indiciu alarmant sunt mărirea rapidă în volum a unui nodul tiroidian vechi sau nou, simptome de invazie locală (de exemplu paralizia unilaterală a corzilor vocale) sau simptome compresive (de exemplu disfagia și dispneea datorate invaziei în trahee și esofag).

Aproximativ 15% din nodulii tiroidieni solitari sunt maligni, iar pentru nodulii tiroidieni solitari duri, riscul de malignitate este de două-trei ori mai mare. Când se constată că un nodul aparent solitar este un nodul dominant într-o glandă tiroidă multinodulară, incidența cancerului tiroidian este mai mică de 5%. Excepția în acest caz este reprezentată de antecedentele de iradiere a capului și a gâtului sau antecedentele de cancer tiroidian familial. Formațiunile dure, ferme sau fixate la structurile adiacente, cum ar fi traheea sau mușchii infrahioidieni, sunt probabil maligne. În prezența limfadenopatiei cervicale palpabile, adiacente unui nodul tiroidian, se suspicionează un carcinom. Limfadenopatia cervicală secundară unui cancer tiroidian metastatic poate fi prezentă și în absența unui nodul tiroidian palpabil. Aproape întotdeauna, acești pacienți au un cancer tiroidian care este, de obicei, prezent în lobul tiroidian ipsilateral. Acest cancer poate fi microscopic și evidențiat numai după secționarea atentă a glandei tiroide.

Investigații. ***Citologia prin aspirație cu ac fin.*** Procedeul de elecție în evaluarea nodulilor tiroidieni este citologia prin aspirație cu ac fin (FNAC - fine needle aspiration cytology). Acest test este rapid, cu invazivitate minimă, are puține riscuri, determină un disconfort redus pacientului și s-a demonstrat că este specific și sensibil. A înlocuit evaluările imagistice scintigrafice și ultrasonografice în evaluarea preoperatorie a nodulilor tiroidieni.

90% dintre noduli pot fi clasificați în următoarele categorii: *benigni*, 65%; *suspecți*, 15%; *maligni*, 5% și *nediagnosticați*, 15%. Incidența rezultatelor fals pozitive este de aproximativ 1% și a rezultatelor fals negative de aproximativ 5%.

FNAC este investigația de elecție la pacienții cu noduli tiroidieni, dar ea prezintă limite. Proporția pacienților cu rezultate citologice suspecte variază între 11 și 20%. Majoritatea au neoplasme foliculare sau cu celule Hürthle și 20% dintre acești pacienți prezintă o malignitate tiroidiană. Nu există o metodă exactă de a prezice care dintre acești pacienți au cancer tiroidian, deoarece diagnosticul depinde de documentarea invaziei capsulare sau vasculare, care nu este posibilă prin FNAC. De asemenea, această tehnică este mai puțin sigură la pacienții care au fost anterior iradiați la nivelul capului și al gâtului sau la cei cu antecedente familiale de cancer tiroidian, deoarece mulți dintre acești pacienți prezintă leziuni multifocale.

Când la FNAC se întâlnește un chist, el trebuie complet drenat, act curativ pentru aproximativ 75% dintre chisturile simple (fig. 36-20), deși unele necesită o a doua sau a treia aspirație. Când chistul persistă după trei tentative de aspirație, se recomandă lobectomia tiroidiană unilaterală. În cazurile în care chistul are un diametru mai mare de 4 cm sau este complex (de ex. are componente solide și chistice), se recomandă lobectomia tiroidiană, întrucât aceste chisturi au o incidență mai mare a malignității (15%).

Imagistica tiroidiană. *Ecografia.* Evaluarea ultrasonografică a glandei tiroide este utilă pentru detectarea nodulilor nepalpabili și pentru diferențierea nodulilor solizi de cei chistici. Reprezintă o metodă neinvazivă și ieftină de monitorizare a dimensiunii nodulilor benigni suspecți, diagnosticați

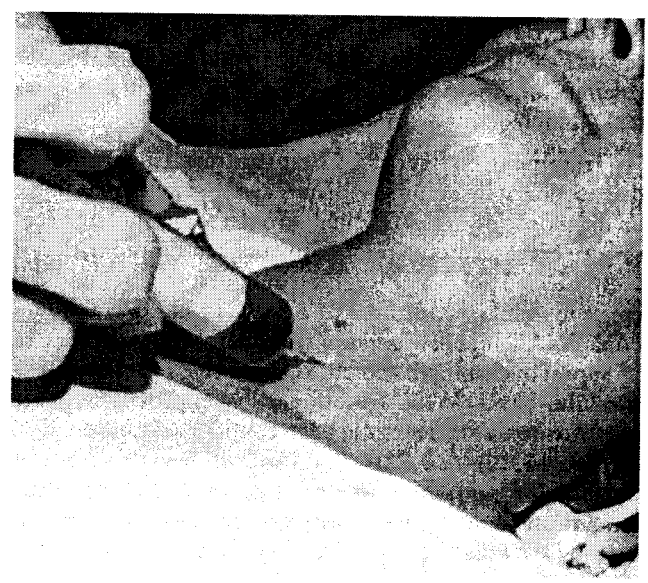


Fig. 36-20. Aspirarea unui chist tiroidian simplu.

prin FNAC. Acest lucru este util, în special, pentru a determina dacă nodulul sau țesutul tiroidian adiacent normal își reduce dimensiunea când pacientul este tratat cu hormon tiroidian. Imagistica ecografică nu are nici un rol în depistarea nodulilor tiroidieni la pacienții asimptomatici.

CT și RMN. De obicei, tomografia computerizată și rezonanța magnetică nucleară nu sunt necesare în evaluarea tumorilor tiroidiene, cu excepția leziunilor voluminoase sau retrosternale și a evaluării suspiciunii de invazie în structurile adiacente. RMN este mai exact decât CT în diferențierea tumorilor tiroidiene recurente sau persistente de fibroza postoperatorie.

Scintigrafia tiroidiană. Scintigrafia tiroidiană cu I^{123} sau Tc^{99m} poate indica activitatea funcțională a unui nodul și a tiroidei și poate corela localizarea nodulilor palpabili cu nodulii identificați imagistic. Scintigrafia cu I^{131} a fost înlocuită, în mare măsură, de investigațiile cu I^{123} sau Tc^{99m} pentru a reduce doza cu care este iradiată glanda tiroidă în timpul examinării. Nodulii care captează iodul mai puțin decât țesutul tiroidian adiacent sunt denumiți „reci", nefuncționali sau hipofuncționali (fig. 36-21). Aproximativ 85% dintre noduli apar reci pe scintigrafie și aceste leziuni au un risc de malignitate de 10-25%. Aproximativ 1% din cei 5% noduli care pe scintigrafie apar fierbinți sunt maligni. Scintigrafia tiroidiană este recomandată în evaluarea nodulilor tiroidieni doar la acei pacienți care prezintă la FNAC noduli tiroidieni foliculari.

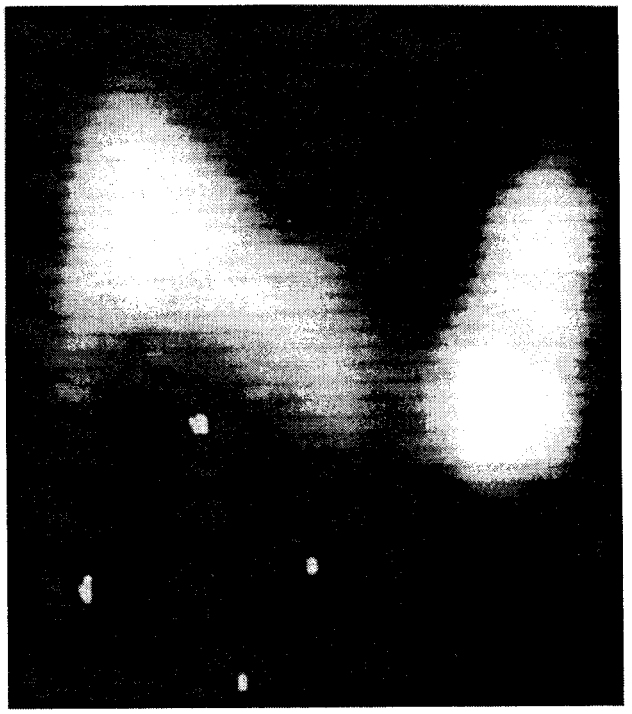


Fig. 36-21. Scintigrafia cu iod radioactiv evidențiază un nodul „rece" în lobul drept inferior. La scintigrafie, aproximativ 85% dintre noduli apar „reci". Astfel de leziuni au un risc de malignitate de 10-25%.

Elemente de laborator. Testele funcționale tiroidiene nu sunt utile în evaluarea pacienților cu noduli tiroidieni, deoarece majoritatea pacienților cu cancer tiroidian sunt eutiroidieni. La pacienții care prezintă hipertiroidism și un nodul solitar, riscul ca acel nodul să fie malign este foarte scăzut. Nivelurile serice de tireoglobulină nu pot diferenția nodulii tiroidieni benigni de cei maligni, cu excepția cazurilor în care aceste niveluri sunt foarte ridicate și în care trebuie suspectat un cancer tiroidian metastatic. Nivelurile tireoglobulinelor sunt utile în monitorizarea pacienților la care s-a practicat tiroidectomie totală pentru cancer tiroidian, excluzând cancerul tiroidian medular, și, de asemenea, în monitorizarea pacienților cu noduli supravegheați fără a fi operați. Se măsoară nivelurile serice ale calcitoninei la pacienții cu un istoric familial de cancer tiroidian medular sau neoplazie endocrină multiplă tip II (MEN II) și la cei la care FNAC evidențiază prezența unui cancer tiroidian medular. La pacienții cu oncogena RET pozitivă, se măsoară întotdeauna nivelurile acidului vanilil-mandelic (VMA), ale metanefrinei și ale catecolaminelor din urina pe 24 de ore pentru a exclude coexistența unui feocromocitom.

Tratament. În figura 36-22 este prezentat algoritmul de diagnostic al unui nodul tiroidian. Când se stabilește citologic un diagnostic de nodul coloidal, tiroidectomia nu este necesară, cu excepția motivațiilor cosmetice sau simptomatice, și acești pacienți pot fi supravegheați în siguranță. Dacă nodulul crește în volum, se recomandă o a doua FNAC la 6-8 luni după FNAC inițială. Pacienții cu noduli benigni trebuie să fie supuși determinării ecografice a dimensiunii leziunii și a nivelului bazal de tireoglobulină. Pacienților li se poate prescrie tiroxină în doze suficiente pentru a menține un nivel seric de TSH între 0,1 și 1,0 μU/mL. În urma acestui tratament, aproximativ 50% dintre acești noduli își reduc semnificativ dimensiunea ca răspuns la supresia TSH. Tiroidectomia trebuie practicată dacă nodulul își mărește dimensiunea sau se dezvoltă la un pacient la care crește tireoglobulina serică în ciuda tratamentului de inhibiție a TSH cu tiroxină. O excepție de la această regulă generală este reprezentată de pacientul care are în antecedente iradiere a glandei tiroide. Datorită incidenței crescute a cancerului tiroidian (40%), la acești pacienți se recomandă tiroidectomie totală sau aproape totală cu FNAC.

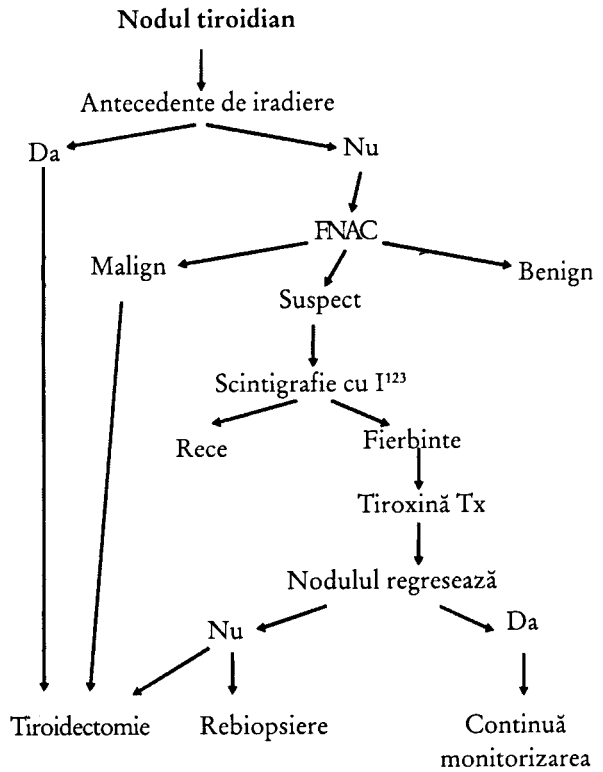


Fig. 36-22. Algoritmul de diagnostic al unui nodul tiroidian.

Lobectomia tiroidiană este recomandată la pacienții la care recidivează un chist tiroidian după trei aspirații, la pacienții cu un chist mai mare de 4 cm și la cei la care se constată, la examinarea ecografică, un chist complex. Semnele și simptomele cum ar fi senzația de presiune, răgușeală, disfagia, dispneea, paralizia corzilor vocale, limfadenopatia cervicală adiacentă sau mărirea recentă rapidă a dimensiunii unui nodul tiroidian (cu excepția cazurilor în care FNAC evidențiază o hemoragie) au indicație de lobectomie. Pacienții cu un nodul tiroidian și antecedente familiale de cancer papilar sau cu celule Hürthle vor solicita, probabil, tiroidectomie. La pacienții cu carcinom medular sau MEN II, cu un nivel bazal sau stimulat crescut de calcitonină sau oncogena RET pozitivă, trebuie practicată, de asemenea, tiroidectomia totală, chiar în absența unei tumori palpabile.

TUMORI MALIGNE

În Statele Unite, apar aproximativ 40 de cazuri de cancer tiroidian per 1.000.000 de locuitori în fiecare an, ceea ce reprezintă mai puțin de 1% dintre toate malignitățile. Cancerul tiroidian este responsabil de 6 decese per 1.000.000 de persoane anual. Majoritatea pacienților prezintă o formațiune palpabilă la nivelul gâtului, care este evaluată inițial prin combinarea anamnezei cu palparea și examinarea FNAC. Corect diagnosticați și tratați corespunzător, cei mai mulți pacienți cu carcinom tiroidian diferențiat, cu celule cu origine foliculară, sunt curabili.

Se recunosc mai multe tipuri diferite de carcinom tiroidian primar, deși 90-95% din carcinoamele tiroidiene sunt *tumori diferențiate* cu celule cu origine foliculară (cancer tiroidian diferențiat), dând naștere carcinoamelor papilare foliculare sau cu celule Hürthle. Aproximativ 6% dintre pacienții cu cancere papilare și cu celule Hürthle prezintă antecedente familiale. Cancerele tiroidiene foliculare și anaplazice sunt mai frecvente la pacienții din zonele cu deficit de iod. Cancerele tiroidiene medulare reprezintă aproximativ 6% din cancerele tiroidiene și aproximativ 30% dintre aceste tumori sunt familiale.

Bazele moleculare ale tumorilor tiroidiene

Oncogenă (*onc*) este denumirea dată unei gene care contribuie direct la geneza tumorală. Oncogenele celulare (*c-onc*) sau proto-oncogenele sunt gene celulare care pot da naștere oncogenelor atunci când sunt alterate sau când expresia lor este modificată. Genele modificate pot codifica un receptor mutant de pe suprafața celulară, determinând transmiterea unui semnal de creștere anormal către nucleu, prin supraexpresia receptorului sau prin activarea continuă a receptorului (constitutiv). Rezultă diviziunea anormală a celulei, ceea ce poate conduce la transformarea malignă. Faptul că aceste gene supraviețuiesc în procesul evolutiv și joacă un rol în transformarea celulară sugerează că proto-oncogenele sunt implicate în controlul normal al creșterii celulare și al diferențierii.

În geneza tumorilor tiroidiene sunt implicate mai multe oncogene. De exemplu, în nodulii tiroidieni hiperfuncționali sunt detectate mutații la nivelul receptorului TSH și al genelor Gs și, probabil, activează constitutiv calea semnal transductor adenilat-ciclază-proteinkinază A, conducând la apariția unor tumori bine diferențiate. O oncogenă care are un rol important în dezvoltarea cancerului tiroidian papilar este oncogena RET. În cancerul tiroidian papilar (PTC), apare rearanjarea acestei gene și este mult mai frecventă în cancerele tiroidiene apărute în copilărie. La pacienții cu cancer tiroidian medular familial, MEN IIA și MEN IIB, s-au evidențiat mutații punctiforme la nivelul RET.

Proto-oncogena RET codifică un receptor de tirozinkinază din membrana citoplasmatică. Ligandul a fost identificat ca fiind un factor neurotrofic derivat din linia celulară glială (GDNF). RET se exprimă în timpul embriogenezei la nivelul sistemelor nervos și excretor. Deteriorarea RET determină anomalii de dezvoltare la nivelul acestor sisteme, inclusiv la nivelul sistemului nervos enteric (boala Hirschsprung). Tumorile cu punct de pornire în celulele crestei neurale (cancerul tiroidian medular și feocromocitomul) conțin, de asemenea, mutații punctiforme la nivelul RET. Gena RET este localizată pe cromozomul 10 și rearanjarea RET prin fuzionare cu genele heterologe creează gene transformatoare, care sunt implicate în patogeneza PTC. Aceste oncogene sunt RET/PTC1, RET/PTC 2 și RET/PTC3.

Nu toți pacienții cu PTC posedă gene RET/PTC și exprimarea lor variază în mod clar, din punct de vedere geografic de exemplu, fiind mai scăzută în Japonia (3%) și crescută în Italia (34,6%). De asemenea, este mai frecventă în cancerele tiroidiene care apar la copii, după expunerea la radiații. In vitro, iradierea induce formarea RET/PTC și 66% dintre cancerele tiroidiene papilare excizate de la pacienți care trăiau în apropierea Cernobîlului prezintă RET/PTC1 și RET/PTC3.

O a doua oncogenă asociată cu PTC este TRK-A, descoperită pe cromozomul 1, care codifică un receptor pentru factorul de creștere nervos de pe suprafața celulară. Oncogenele mutante *ras* au fost evidențiate într-o mare varietate de tumori umane și apar, mai frecvent, în tumorile tiroidiene umane de origine foliculară. Mutațiile punctiforme în *ras* apar în adenoame tiroidiene și guși multinodulare, la fel ca și în carcinomul folicular, și se consideră a fi mutații precoce.

Un defect molecular asociat cu dezvoltarea adenomului folicular este pierderea alelică a genelor de pe brațul scurt al cromozomului 11 (11q). Deleția 3p însoțește transformarea adenomului folicular într-un adenocarcinom folicular.

Gena p53 este o genă supresoare tumorală, care codifică o proteină (p53) ce acționează ca un reglator transcripțional. Funcția ei este de a menține integritatea genomică. Mutațiile punctiforme la nivelul genei p53 determină sinteza unei proteine ce își pierde din capacități, ceea ce are ca rezultat proliferarea celulelor maligne. O genă p53 mutantă este identificată în majoritatea cancerelor tiroidiene anaplazice și în liniile celulare tiroidiene.

Carcinomul papilar

Carcinomul papilar este cea mai frecventă malignitate tiroidiană, reprezentând 80% dintre toate cancerele tiroidiene. Este cancerul tiroidian predominant la copii (75%) și la populația care a fost anterior expusă iradierii în zona gâtului (85-90%). Carcinomul papilar apare mai frecvent la femei, cu un raport 2/1 femei-bărbați, și vârsta medie în momentul prezentării la medic este 30-40 de ani.

Patologie. Cancerele tiroidiene papilare, inclusiv carcinomul mixt papilar folicular și varianta foliculară a carcinomului papilar, sunt, de obicei, dure și albicioase și rămân aplatizate după secționarea cu o lamă, spre deosebire de țesutul normal și leziunile nodulare benigne, care sunt proeminente. Pot fi evidente calcificări macroscopice, necroză sau modificări chistice. Uneori, în interiorul chisturilor tiroidiene pot fi prezente tumori mai mici.

Din punct de vedere histologic, carcinoamele papilare pot prezenta prelungiri papilare, un model mixt (structuri papilare/foliculare) sau un model pur folicular, cu incluziuni intranucleare. Diagnosticul este stabilit pe baza trăsăturilor celulare caracteristice. Celulele sunt cuboidale, cu citoplasmă abundentă, palidă, nuclee compacte și incluziuni citoplasmice intranucleare, așa-numitele celule *Orphan Annie* (fig. 36-23). Poate fi prezentă o stromă fibrovasculară caracteristică, cu depozite de calciu (*corpii psammoma*). Tumorile care prezintă trăsături papilare, cum ar fi *tumora mixtă* sau *varianta foliculară* a carcinomului papilar, trebuie clasificate ca și carcinoame papilare, deoarece ele se comportă din punct de vedere biologic ca și carcinoamele papilare. Multifocalitatea este frecventă în carcinomul papilar (30-87,5%) și este un factor de risc minor pentru prognostic. Cancerele papilare prezintă tendința de diseminare limfatică în ganglionii limfatici tiroidieni și locali (lanțul paratraheal și cervical). Tumorile papilare pot invada structurile locale, cum ar fi traheea, esofagul și nervii laringei recurenți, și rareori sunt încapsulate. Metastazele pe cale sangvină sunt, de obicei, o caracteristică tardivă.

Din punct de vedere macroscopic, există trei forme recunoscute de cancer tiroidian papilar, fiecare bazându-se pe dimensiunea și extensia leziunii primare. *Microcarcinoamele/tumorile minime sau oculte* includeau inițial cancerele papilare cu diametru de 1,5 cm. În prezent, ele sunt definite ca tumori cu dimensiuni până la 1 cm, fără semne de invazivitate locală prin capsula tiroidiană și fără a fi asociate cu metastaze ganglionare limfatice. Ele nu sunt palpabile și, de obicei, sunt descoperiri întâmplătoare la examinările operatorii, histologice sau necropsice. Studiile au demonstrat prezența cancerului tiroidian papilar ocult în 2-36% din glandele tiroide îndepărtate la autopsie. Rata de recurență la pacienții cu tumori mai mici de 1,5 cm, după rezecție, este de aproximativ 7%, iar mortalitatea este de aproximativ 0,5%. *Tumorile intratiroidiene* sunt mai mari de 1 cm și sunt limitate la glanda tiroidă, fără semne de invazie extratiroidiană. Tumorile *extratiroidiene* sunt avansate local, cu invazie prin capsula tiroidiană în structurile adiacente. Toate tipurile de cancere tiroidiene primare pot fi asociate cu metastaze ganglionare limfatice și invazie în vasele sangvine intratiroidiene sau, ocazional, cu metastaze la distanță. Prognosticul pe termen lung este mai bun pentru leziunile intratiroidiene.

Fig. 36-23. Microfotografia unui carcinom papilar prezentând „nuclee Orphan Annie", o trăsătură celulară caracteristică pentru cancerul tiroidian papilar.

Alte tipuri de carcinoame papilare tiroidiene sunt: cu celule înalte, columnar, sclerozant difuz, cu celule clare, trabecular, cu celule Hürthle și variantele slab diferențiate. Majoritatea acestor variante se comportă mai agresiv. De asemenea, angioinvazia prezice un risc de recurență mai mare și un prognostic nefavorabil, iar coexistența tiroiditei limfocitare sugerează un risc de recurență mai mic și un prognostic mai bun. De obicei, nu există o diferență semnificativă în conduita terapeutică.

Manifestări clinice. Majoritatea pacienților sunt eutiroidieni și prezintă o formațiune nedureroasă, care crește lent la nivelul gâtului. Simptomele însoțitoare, care sunt de obicei asociate cu boala invazivă avansată locală, pot include: disfagia, dispneea și răgușeala. De asemenea, poate fi prezentă mărirea de volum a ganglionilor cervicali ipsilaterali, care este cel mai frecvent întâlnită la pacienții mai tineri. Implicarea ganglionară poate fi mai evidentă decât leziunea primară. De obicei, așa-numita *tiroidă laterală aberantă* este un ganglion limfatic cervical, invadat de cancer metastatic.

Metastazele la distanță sunt rare la prezentarea inițială (1-15%), în funcție de modalitatea în care sunt depistate: prin examen fizic și simptome sau prin scintigrafie cu iod radioactiv și determinarea tireoglobulinei după tiroidectomie. Metastazele la distanță, cu localizare pulmonară, sunt mai frecvent întâlnite la copii, deși până la 20% dintre toți pacienții dezvoltă, în cele din urmă, boală la distanță (fig. 36-24).

Cancerul tiroidian este adeseori suspicionat pe baza anamnezei sau a examenului fizic. În majoritatea cazurilor, diagnosticul este ușor de stabilit în ambulator prin FNAC, care este un test specific și sensibil în cancerul tiroidian papilar, medular și anaplazic. Scintigrafia tiroidiană cu iod radioactiv nu este necesară pentru evaluarea preoperatorie. CT și RMN sunt utilizate selectiv la pacienții cu extensie locală, boală substernală sau afectare ganglionară limfatică.

Indicatori prognostici. Obiectivele tratamentului ideal pentru cancerul tiroidian sunt detaliate în tabelul 36-3. Pentru a compara avantajele diferitelor terapii chirurgicale, este necesară o metodă de evaluare exactă a diverșilor factori prognostici.

Scala AGES. Aceasta este o scală prognostică postoperatorie care evaluează riscul de deces în cancerul papilar. Factorii luați în considerație sunt vârsta (*A*ge), gradul patologic al tumorii (pathologic tumor *G*rade), extensia bolii (*E*xtend of disease) și dimensiunea (*S*ize) tumorii. Prin acest sistem sunt identificate două grupuri: pacienții cu risc scăzut (tineri cu tumori bine diferențiate, fără metastaze și cu leziuni primare mici) și pacienții cu risc înalt (mai în vârstă, cu tumori slab diferențiate, cu invazie locală, cu metastază la distanță și leziuni primare mari). Din 860 de pacienți incluși într-un studiu, 85% făceau parte din grupul cu risc redus, cu un risc de mortalitate prin cancer de 2% la 25 de ani; riscul mortalității prin cancer în grupul cu risc înalt a fost de 46%.

Scala MACIS. Această scală postoperatorie mai sofisticată reprezintă o modificare a sistemului AGES. Factorii evaluați sunt: metastazele la distanță (distant *M*etastases), vârsta la prezentare (*A*ge)(<40 sau >40 de ani), gradul în care s-a făcut rezecția chirurgicală inițială (Completeness of surgical resection), invazia extratiroidiană (*I*nvasion) și dimensiunea (*S*ize) leziunii primare (în cm) (fig. 36-25).

Ploidia ADN. Unii autori utilizează pentru prognostic determinarea ploidiei ADN, deoarece s-au observat

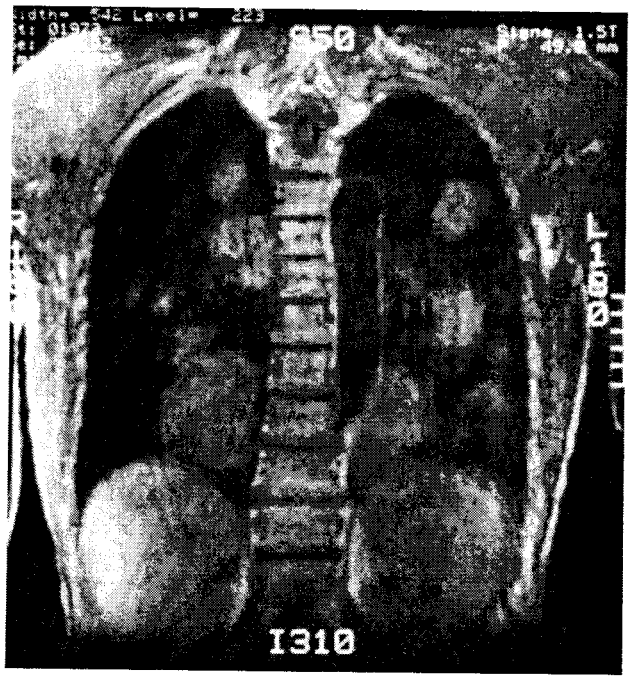


Fig. 36-24. Imagine RMN la un pacient cu cancer tiroidian papilar familial, evidențiind numeroase depozite metastatice în ambii plămâni.

aneuploidie prezentă la 10% dintre carcinoamele papilare și la 25-50% dintre pacienții care au murit datorită cancerelor tiroidiene. Determinările aneuploidiei ADN sunt rareori întâlnite în cancerele tiroidiene papilare la supraviețuitori.

Cel mai semnificativ indicator unic de prognostic general este reprezentat de metastazele la distanță, în special cele osoase. Invazia locală a tumorii primare, prin capsula tiroidei în structurile adiacente, crește mortalitatea de 10 ori comparativ cu pacienții cu tumori intratiroidiene.

Alte sisteme de clasificare utilizate frecvent sunt: AMES (vârstă, metastaze, extensie, dimensiune) și TNM (dimensiunea tumorii, afectarea ganglionară și metastaze la distanță). Pacienții cu vârsta mai mică de 45 de ani, fără metastaze la distanță, sunt considerați, de obicei, a avea risc scăzut.

Tabelul 36-3
Obiectivele tratamentului în cancerul tiroidian diferențiat

1. Eradicarea bolii primare
2. Reducerea incidenței recurenței locale/la distanță
3. Facilitarea tratamentului metastazelor
4. Vindecarea unui număr maxim de pacienți
5. Realizarea tuturor acestora cu o morbiditate minimă

Tratamentul chirurgical. Când pacienții sunt diagnosticați cu carcinom tiroidian papilar *minimal* într-un specimen tiroidian rezecat pentru alte motive, lobectomia tiroidiană unilaterală și istmectomia reprezintă, de obicei, tratamentul chirurgical suficient, cu excepția cazurilor cu angioinvazie sau tumoră pozitivă în marginile rezecției. Asemănător, în cazurile rare de carcinom tiroidian papilar încapsulat, lobectomia totală este suficientă. La toți ceilalți pacienți cu cancer tiroidian papilar, procedeul de elecție este tiroidectomia totală sau aproape totală.

Indicația de tireoidectomie totală. Există câteva argumente pentru tratamentul carcinomului papilar prin tireoidectomie totală: boală multifocală, incidența redusă a recurenței locale, riscul redus de anaplazie în oricare din țesuturile reziduale, facilitarea diagnosticării bolii metastatice nesuspicionate prin scintigrafie cu iod radioactiv sau tratament cu I^{131} (reducând incidența recurenței la distanță) și sensibilitatea mai mare a nivelurilor tireoglobulinei sangvine în predicția bolii recurente sau persistente.

Boala multifocală în carcinomul papilar este bine documentată (până la 85%). De aceea, lobectomia unilaterală poate lăsa pe loc boala reziduală în lobul controlateral. Ratele de recurență în lobul controlateral după lobectomie tiroidiană variază între 4,2 și 26%. Într-un studiu, rata de recurență a

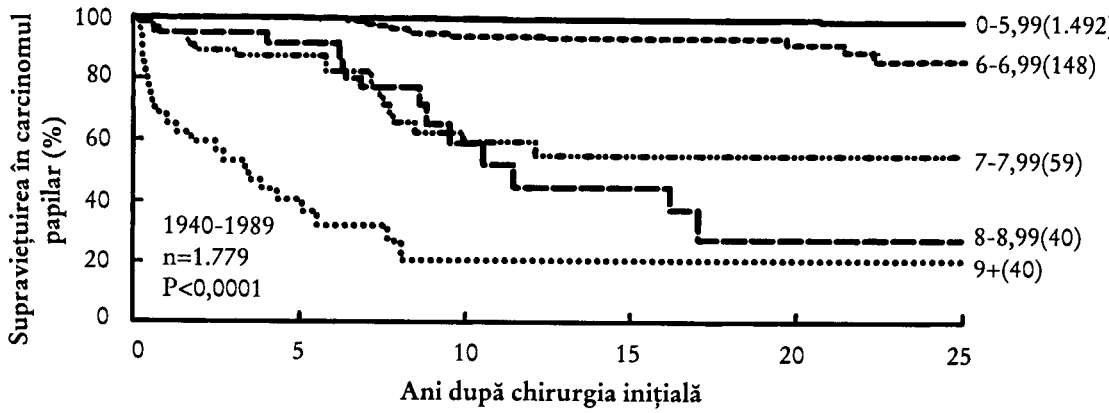


Fig. 36-25. Timpul de supraviețuire pentru pacienții cu cancer tiroidian papilar în raport cu scorul MACIS. O scală prognostică pentru predicția supraviețuirii pacienților cu cancer tiroidian papilar, care a fost realizată la Mayo Clinic. Sunt măsurate și contribuie la determinarea scorului următoarele date ale pacientului și caracteristici tumorale: metastazele, vârsta la prezentare, gradul în care s-a făcut rezecția chirurgicală inițială, invazia și dimensiunea tumorii primare. Scorurile sunt totalizate pentru a obține un scor MACIS definitiv. Scorurile mai mari sunt asociate cu un prognostic nefavorabil. Scor MACIS = 3,1 (dacă vârsta ≤ 39 ani) sau 0,8 x vârstă (dacă vârsta ≥ 40 de ani), + 0,3 x dimensiunea tumorii (în cm), + 1 (dacă rezecția este incompletă), + 1 (dacă există invazie locală), + 3 (dacă sunt prezente metastaze la distanță) (Modificată după: *Hay ID, et al: Predicting outcome in papillary thyroid carcinoma. Surgery 114:1050, 1993, cu permisiunea.*)

fost de 19% la 10 ani după lobectomie, față de 11% la pacienții similari, tratați cu tiroidectomie totală.

Nu este clar dacă tiroidectomia totală prezintă vreun avantaj în supraviețuire față de tiroidectomia aproape totală (lobectomie totală cu rezecție subtotală a lobului controlateral). Studiile realizate la Mayo Clinic au demonstrat că recurența locală a fost mai mare după lobectomie decât după rezecție totală sau aproape totală, pentru categoriile cu AGES de risc redus și de risc înalt. Tiroidectomia totală nu a determinat rate de supraviețuire mai bune decât tiroidectomia aproape totală. S-a sugerat că rezecția subtotală de partea opusă tumorii reduce riscul de lezare a paratiroidelor și a nervului laringeu recurent. Acest argument este valabil în cazul pacienților la care glandele paratiroide sunt localizate anterior de tiroidă, în acest fel păstrându-se un rest de țesut tiroidian pentru a prezerva suportul sangvin al glandelor paratiroide. Când glandele paratiroide sunt situate la distanță de glanda tiroidă, beneficiul prezervării de țesut tiroidian este mic. Pentru chirurgii experimentați, incidența hipoparatiroidismului permanent sau a lezării nervoase după tiroidectomia totală este de aproximativ 1%. Transformarea cancerului tiroidian rezidual în carcinom anaplazic apare la aproximativ 1% dintre pacienți și este aproape întotdeauna fatală.

Tiroidectomia totală prin îndepărtarea completă a țesutului tiroidian rezidual normal facilitează captarea de I^{131} radioactiv de către țesutul glandular extrinsec și ajută la identificarea și ablația cancerului tiroidian metastatic. O dată îndepărtat în totalitate țesutul tiroidian, nivelurile tireoglobulinei ar trebui să rămână sub 3 ng/mL; prin monitorizarea nivelurilor tireoglobulinei poate fi urmărită evoluția bolii. Când nivelurile tireoglobulinei cresc, este prezentă boala recurentă și trebuie realizat un screening adecvat cu I^{131}.

La pacientul cu un nodul tiroidian la care se suspicionează cancer tiroidian papilar trebuie realizată FNAC. Când este diagnosticat cancerul tiroidian papilar, operația poate fi practicată fără confirmarea diagnosticului la examenul histologic. Pacientul cu un nodul care poate fi cancer papilar va fi tratat prin lobectomie tiroidiană, istmectomie și rezecția lobului piramidal și a ganglionilor limfatici adiacenți. Când examinarea intraoperatorie a secțiunilor congelate dintr-un ganglion limfatic sau din tumora primară confirmă carcinomul, se realizează completarea tiroidectomiei totale sau aproape totale. Dacă nu poate fi stabilit un diagnostic definitiv, intervenția chirurgicală este terminată. Când examenul histologic final confirmă carcinomul, se realizează, de obicei, completarea tiroidectomiei totale. Pentru pacienții cu cancere tiroidiene papilare minimale limitate la glanda tiroidă, fără angioinvazie, nu se recomandă tratament chirurgical ulterior. Este indicat tratamentul cu hormoni tiroidieni pentru a inhiba TSH. Pacienții cu risc redus au nivelurile serice de TSH între 0,1 și 1,0 μU/mL, în vreme ce pacienții cu risc înalt au niveluri serice de TSH supresate, mai mici decât 0,1μU/mL.

Recurența locală este o complicație gravă, cu o mortalitate raportată la boală de 33-50%. Starea pacienților cu recurență ganglionară este, de obicei, mai bună decât a celor cu recurență în patul tiroidian sau cu metastaze la distanță. La pacienții cu carcinom papilar, metastazele ganglionare limfatice laterocervicale sunt tratate, de obicei, prin disecție cervicală radicală modificată și disecție în bloc a întregului țesut fibro-grăsos și a țesutului limfatic. Se îndepărtează lanțul ganglionar limfatic jugular, prezervând mușchiul sternocleidomastoidian, vena jugulară internă și nervul spinal accesor (toate acestea fiind îndepărtate la o rezecție radicală). De obicei, nu sunt necesare disecția triunghiului posterior și disecția suprahioidiană, dar trebuie practicate când au indicație. Disecția profilactică a ganglionilor cervicali nu este necesară la pacienții cu cancer tiroidian papilar, deoarece micrometastazele sunt distruse prin tratament cu iod radioactiv. Ratele de supraviețuire pentru diversele modalități de tratament sunt prezentate în fig. 36-26.

Carcinomul folicular

Carcinomul folicular, care reprezintă aproximativ 10% dintre cancerele tiroidiene, are o incidență în scădere în Statele Unite. Acest cancer apare mai frecvent la femei, cu un raport femei-bărbați de 3:1, și este prezent în grupul de vârstă mai avansată, vârsta medie la prezentare fiind de 50 de ani, comparativ cu vârsta medie de 35 de ani pentru pacienții cu carcinom papilar. Carcinomul folicular apare mai frecvent în zonele cu deficit de iod, iar la pacienții cu dishormonogeneză este raportată o formă rară de boală familială.

Patologie. De obicei, carcinomul folicular este solitar și, în aproximativ 90% din cazuri, este înconjurat de o capsulă tumorală. Carcinomul folicular diferă de carcinomul papilar prin faptul că invazia vasculară și diseminarea hematogenă spre oase, plămân și ficat sunt mai frecvent întâlnite decât diseminarea limfatică, ce este întâlnită, de obicei, în stadiile tardive. Metastazele ganglionare limfatice apar la mai puțin de 10% dintre pacienți. Din punct de vedere histologic, foliculii sunt prezenți, dar lumenul este lipsit de coloid. Modelele arhitecturale sunt dependente de gradul de diferențiere prezentat de tumoră.

Sunt recunoscute două tipuri de carcinoame foliculare: în *tumorile cu invazivitate minimă* există semne de invazie în capsula tumorală, dar nu prin aceasta, într-unul sau mai multe puncte. Înainte, aceste tumori erau înregistrate ca *adenoame atipice*, deși a fost observată prezența metastazelor și trebuie considerate carcinoame de grad scăzut. La al doilea tip, *tumorile franc invazive*, există semne de invazie vasculară sau invazie tumorală prin capsula tumorii. Infiltrația tumorală și invazia pot fi evidente în momentul intervenției chirurgicale, cu trombi tumorali în venele tiroidiene medii sau jugulare.

Manifestări clinice. Cancerele foliculare se prezintă, de obicei, ca noduli tiroidieni solitari, uneori cu un istoric de creștere rapidă a dimensiunii, și gușă cu evoluție îndelungată. Când se produce hemoragia într-un nodul, durerea poate fi caracteristica de prezentare, dar, de obicei, tumorile sunt nedureroase. La prezentarea inițială, limfadenopatia cervicală este rareori întâlnită, deși metastazele la distanță apar mai frecvent decât în carcinomul papilar. Rareori, cancerele foliculare sunt hiperfuncționale (1%) și pacienții prezintă semne și simptome de tireotoxicoză.

Cu excepția cazurilor în care metastazele la distanță sunt confirmate ca și cancer tiroidian folicular, diagnosticul preoperator definitiv nu este, de obicei, posibil în carcinomul tiroidian folicular. Aceasta deoarece FNAC este incapabilă să diferențieze celulele foliculare dintr-un adenom folicular benign de cele dintr-un carcinom. Aproximativ 20% dintre aspiratele obținute la FNAC care arată celule foliculare sunt carcinoame; restul de 80% sunt adenoame.

Tratamentul chirurgical și prognosticul. Pacienții diagnosticați prin FNAC cu o leziune foliculară trebuie să fie supuși unei lobectomii tiroidiene incluzând istmul și lobul

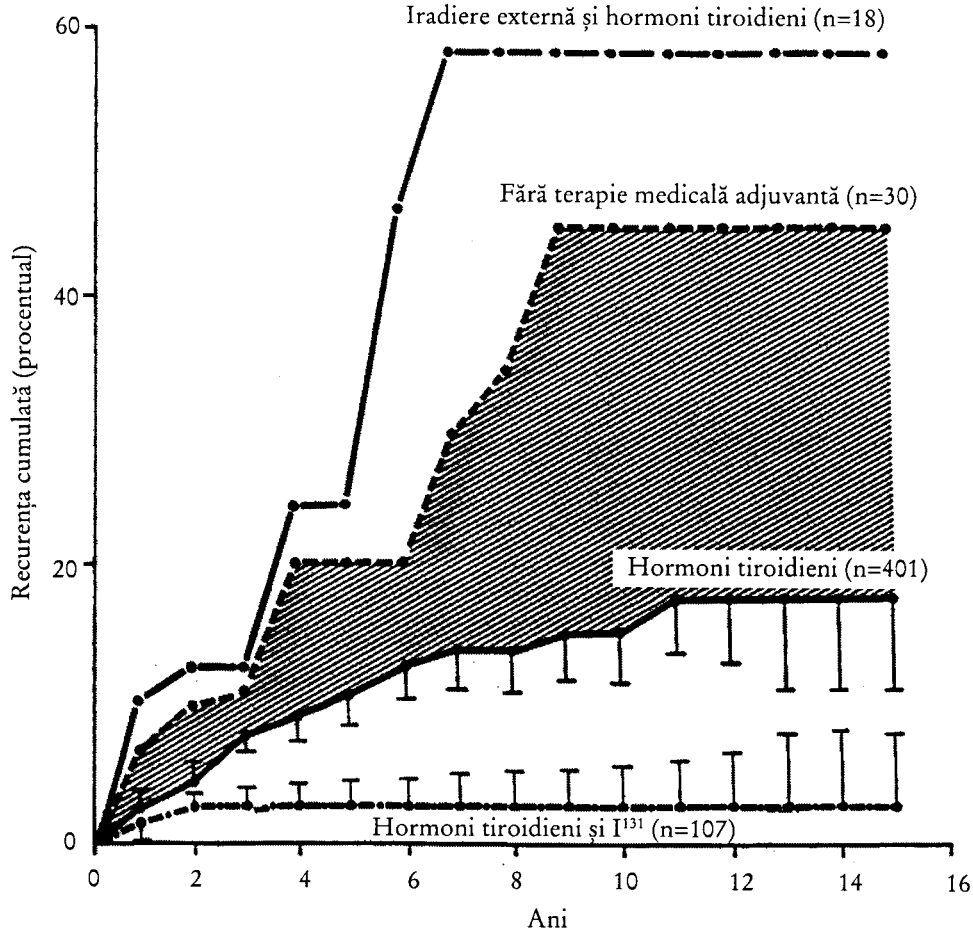


Fig. 36-26. Ratele cumulative de recurență ale cancerului tiroidian papilar la pacienții la care monitorizarea a fost de cel puțin un an, prezentate diferențiat, în funcție de tipul de tratament medical utilizat postoperator. Ariile hașurate reprezintă diferența rezultată din tratamentul cu hormoni tiroidieni. (după: *Mazzaferri EL, Young RL, et al: Papillary thyroid carcinoma: the impact of therapy in 576 pacients, Medicine (Baltimore) 56:171, 1977, cu permisiunea*).

piramidal. Examenul intraoperator al secțiunilor congelate nu este, de obicei, util, dar trebuie realizat în prezența semnelor de invazie capsulară sau vasculară sau când există limfadenopatie adiacentă. Când cancerul tiroidian este diagnosticat, se practică tiroidectomie totală, excepție făcând pacienții cu cancere foliculare minim invazive, deoarece la acești pacienți prognosticul este bun. La pacienții mai în vârstă, când tumorile foliculare diagnosticate prin FNAC sunt mai mari de 4 cm și macroscopic există suspiciunea de cancer, unii chirurgi practică tiroidectomie totală, deoarece riscul de cancer este de aproximativ 50%. Diagnosticul de carcinom invaziv impune completarea tiroidectomiei totale inițiale, astfel încât I^{131} să poate fi folosit pentru detectarea și ablația bolii metastatice. Disecția ganglionară profilactică nu este necesară, deoarece implicarea ganglionară este rară; se recomandă însă disecția cervicală terapeutică.

Procentajul cumulativ al mortalității pacienților prin cancer tiroidian folicular este de aproximativ 15% la 10 ani și 30% la 20 de ani. Factorii care înrăutățesc semnificativ prognosticul pe termen lung sunt: vârsta peste 50 de ani la prezentare, dimensiunea tumorii peste 4 cm, gradul tumoral mai mare, invazia vasculară importantă, invazia extratiroidiană și metastazele la distanță în momentul diagnosticării.

Carcinomul cu celule Hürthle

Tumorile cu celule Hürthle sunt considerate de clasificarea Organizației Mondiale a Sănătății o variantă a neoplasmelor cu celule foliculare. Aceste tumori conțin straturi de celule eozinofilice cu numeroase mitocondrii. Ele sunt derivate din celulele oxifilice ale glandei tiroide și, deși funcția acestor celule este necunoscută, tumorile cu celule Hürthle posedă receptori TSH și produc tireoglobulină. Doar aproximativ 10% dintre aceste tumori captează iodul radioactiv.

Carcinoamele cu celule Hürthle reprezintă aproximativ 3% dintre cancerele tiroidiene. Ele diferă de carcinomul folicular prin faptul că sunt mai frecvent multifocale și bilaterale, metastazează mai frecvent în ganglionii locali (25%) și, de obicei, nu captează I^{131}. În general, neoplasmele cu celule Hürthle sunt diagnosticate prin FNAC și circa 20% dintre aceste tumori sunt identificate ca maligne. Este controversat dacă toate tumorile cu celule Hürthle sunt maligne. Grant și colegii au raportat că rata de mortalitate a fost mai mică de 1% pentru 642 de pacienți cu adenom cu celule Hürthle. Adenoamele, ca și neoplasmele foliculare, nu prezintă invazie vasculară sau capsulară, în vreme ce cancerele au invazie vasculară sau capsulară.

Conduita este asemănătoare celei din neoplasmele foliculare, lobectomia, istmectomia și rezecția lobului piramidal reprezentând tratamentul chirurgical suficient pentru adenoamele unilaterale cu celule Hürthle. Când se constată prin examenul histologic intraoperator, pe secțiuni înghețate, sau prin examenul definitiv, pe secțiuni la parafină, că neoplasmele cu celule Hürthle sunt invazive, se practică tiroidectomia totală. De asemenea, la acești pacienți se practică rezecția de rutină a ganglionilor cervicali centrali, la fel ca la pacienții cu cancer tiroidian medular, și disecția cervicală radicală modificată, când ganglionii cervicali laterali sunt palpabili. Postoperator, se recomandă tratament cu T_4.

Deși scintigrafia cu iod radioactiv și ablația sunt ineficiente de obicei, ele ar trebui probabil considerate ablative pentru țesutul tiroidian rezidual normal și uneori pentru tumori, deoarece nu există un alt tratament mai bun. S-a observat că scintigrafia cu Tc ^{99m}-sestamibi este utilă în detectarea bolii locale persistente sau metastatice. Rata mortalității în cancerul cu celule Hürthle este mai mare decât în cancerul tiroidian folicular.

Carcinomul medular

Cancerul tiroidian medular (MTC) reprezintă aproximativ 5% dintre carcinoamele tiroidiene. Deși MTC a fost, la început, clasificat ca o tumoră anaplazică, Hazard și colaboratorii l-au recunoscut ca o entitate separată, deoarece pacienții supraviețuiau un interval mai mare de timp decât cei cu carcinom anaplazic. Williams a constatat apariția cancerului tiroidian medular din celulele parafoliculare sau celulele C ale tiroidei. Aceste celule sunt de origine neuroectodermală și provin din corpii ultimobranhiali, din a patra și a cincia pungă branhială. Ele au traiect descendent pentru a se alătura glandei tiroide propriu-zise și se concentrează, în principal, la nivelul polilor superiori, în regiunea laterală. Aceasta este, de asemenea, regiunea în care hiperplazia cu celule C este cea mai evidentă și unde se dezvoltă cancerele tiroidiene medulare. Pearse a demonstrat capacitatea celulelor C, sau celule parafoliculare, de a secreta calcitonină, un polipeptid cu 32 de aminoacizi, care are o acțiune opusă hormonului paratiroidian (PTH) prin faptul că este un hormon antihipercalcemic și reduce nivelul seric al calciului. La unele animale, în special la cele care fac ouă cu coajă, calcitonina este un reglator important al metabolismului calciului, dar la ființele umane ea are doar efecte fiziologice minime.

În 1966, Sipple a descris un caz postmortem la care coexistau cancer tiroidian, glande paratiroide hiperplazice și feocromocitom; reevaluarea suplimentară a 500 de cazuri de feocromocitom a arătat că asocierea cancerului tiroidian cu această patologie este de 6 până la 14 ori mai frecventă decât se aștepta. Pornind de la aceste observații inițiale, au fost identificate familiile ale căror membri prezintă numai MTC; prezintă MTC, hiperparatiroidism și feocromocitom (MEN IIA sau sindromul Sipple) și pacienții care prezintă MTC, feocromocitom, ganglioneuromatoză și sindrom Marfan (MEN IIB). Pacienții cu MEN IIA pot avea, de asemenea, boală Hirschsprung și amiloidoză cutanată. Pacienții cu boală von Hippel-Lindau prezintă, de asemenea, tendința de a dezvolta feocromocitom și cancer tiroidian medular.

Patologie. Carcinoamele medulare sunt localizate în regiunea tiroidiană medie către superioară (în raport cu originea embriologică a celulelor C). Tumorile tipice sunt unilaterale (75%). În cazurile familiale, hiperplazia celulelor C și multicentricitatea sunt prevalente și 90% dintre pacienți prezintă tumori bilaterale.

Din punct de vedere microscopic, tumorile sunt alcătuite din straturi de celule neoplazice infiltrative, separate prin colagen și amiloid. Este prezentă o heterogenitate importantă; celulele pot fi de formă poligonală sau fusiforme. Prezența amiloidului este o trăsătură diagnostică, dar imunohistochimia pentru calcitonină a înlocuit-o ca marker tumoral diagnostic. Hiperplazia celulelor C este un precursor premalign al MTC. Aceste tumori pozitivează, de asemenea, testele pentru antigenul carcinoembrionar (CEA), histaminază și calcitonin gene-related peptide (CGRP).

Inițial, tumorile disemineză spre ganglionii limfatici locali de la nivelul gâtului și mediastinului superior. Metastazele la distanță, diseminate pe cale sangvină în ficat, os (frecvent osteoblastice) și plămâni, apar, de obicei, mai târziu în cursul evoluției bolii. Poate apărea, de asemenea, invazia locală în trahee și esofag.

Manifestări clinice. De obicei, pacienții cu MTC prezintă o formațiune cervicală, care poate fi asociată cu limfadenopatie cervicală palpabilă (15-20%). Durerea locală este mai frecventă la pacienții cu aceste tumori și invazia locală poate produce simptome precum disfagia, dispneea și disfonia. Raportul femei-bărbați este 1,5:1. Aproximativ 70% dintre pacienți au boală sporadică și vârsta la prezentare este, tipic, între 50 și 60 de ani, deși la pacienții cu boală familială prezentarea se face la o vârstă mai tânără.

Tumorile pot secreta o multitudine de peptide, inclusiv calcitonină, calcitonin gene-related peptide, CEA, histaminidaze, prostaglandine E2 și F2-alfa și serotonină. Pacienții cu boală metastatică extensivă dezvoltă frecvent diaree, care poate fi debilitantă. Etiologia acesteia este neclară, deși responsabile pot fi creșterea motilității intestinale și modificarea fluxului intestinal pentru apă și electroliți.

Între 2 și 4% dintre pacienții cu MTC dezvoltă sindrom Cushing ca rezultat al producției ectopice de ACTH. La pacienții cu hiperparatiroidism primar apar calculi renali, iar la cei cu feocromocitom apare hipertensiune arterială.

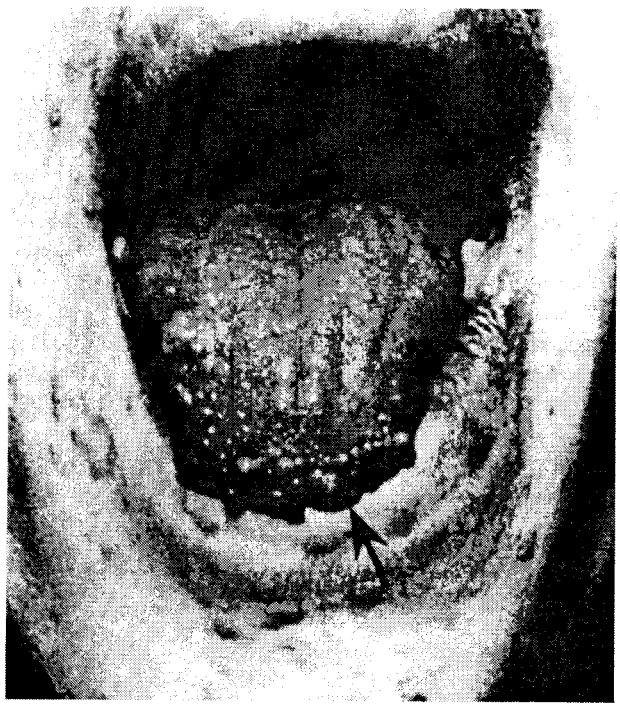
Diagnostic. Diagnosticul de MTC se stabilește prin anamneză, examen clinic, niveluri serice crescute de calcitonină sau CEA și FNAC din formațiunea tiroidiană. Este importantă evaluarea cu atenție a antecedentelor familiale. Deoarece nu este posibilă diferențierea bolii sporadice de cea familială la prima prezentare, toți pacienții noi cu MTC sunt investigați pentru mutații RET punctiforme și pentru feocromocitom, prin măsurarea nivelurilor acidului vanilil mandelic (VMA), ale catecolaminelor și ale metanefrinei în urina pe 24 de ore. Va fi determinat, de asemenea, nivelul seric al calciului. Trebuie exclusă coexistența unui feocromocitom, deoarece intervenția chirurgicală la un pacient cu un feocromocitom nediagnosticat poate determina o criză hipertensivă și deces.

Boala familială. MTC este sporadic (70% din cazurile noi) sau familial (30% din cazurile noi). MTC familial apare în cadrul MEN IIA, MEN IIB sau ca MTC familial fără alte endocrinopatii. Poate apărea, de asemenea, în asociere cu cancerul tiroidian papilar.

MEN IIA. Acești pacienți prezintă un sindrom caracterizat prin MTC, feocromocitom sau hiperplazie medulosuprarenaliană și hiperparatiroidism. Hiperplazia celulelor C este prezentă în toate acestea și, în mod normal, este detectabilă prin screening înainte de dezvoltarea feocromocitomului. Feocromocitoamele bilaterale sunt detectabile la peste 50% dintre pacienții cu acest sindrom și, uneori, sunt caracteristica de prezentare. La unii pacienți sunt prezente hiperparatiroidismul (25%), boala Hirschsprung și amiloidoza cutanată.

MEN IIB. La pacienții cu această afecțiune sunt identificate MTC, feocromocitoame bilaterale și ganglioneuroame ce afectează suprafețele mucoase. Pacienții prezintă un facies caracteristic, cu limbă și buze îngroșate (fig. 36-27). Pot apărea, de asemenea, trăsăturile marfanoide, epifizele deplasate și pectus escavatum. Pacienții cu MEN IIB prezintă cele

A



B

Fig. 36-27. Pacienții cu MEN IIB prezintă un facies caracteristic cu *A*. Trăsături marfanoide și *B*. Îngroșarea buzelor, eroziuni marginale ale limbii și ganglioneuroame mucoase.

mai agresive cancere tiroidiene medulare. Pacienții cu MTC familial fără alte endocrinopatii au cele mai puțin agresive cancere tiroidiene.

Investigarea pacienților cu MTC familial pentru mutații RET punctiforme pe cromozomul 10 a înlocuit, în stabilirea diagnosticului, utilizarea testelor de provocare cu pentagastrină sau cele de determinare a nivelului calcitoninei stimulată cu calciu. Calcitonina și CEA sunt utilizate pentru identificarea pacienților cu MTC persistent sau recurent. Fenotipurile specifice ale MTC sunt, de asemenea, asociate cu mutații RET specifice (MTC familial, 768 și 804; MEN IIA, 609, 611, 618, 620 și 634; MEN IIB, 918).

Tratamentul. Majoritatea clinicienilor aprobă tiroidectomia totală ca tratament de elecție pentru pacienții cu MTC, datorită incidenței mari a multicentricității și evoluției foarte agresive. Întrucât tumorile au originea în celulele C, terapia cu iod radioactiv și tratamentul de supresie a TSH cu levotiroxină sodică nu sunt, de obicei, utile. Frecvent, ganglionii compartimentului central, de la teaca arterei carotide la trahee, sunt implicați precoce în procesul patologic și, de obicei, trebuie îndepărtați cu meticulozitate înaintea ganglionilor paratraheali (disecția ganglionilor cervicali centrali). La pacienții cu ganglioni cervicali palpabili sau cu ganglioni cervicali centrali invadați, ipsilaterali sau bilaterali, se recomandă disecția cervicală radicală modificată bilaterală. Asemănător, la pacienții cu MTC mai mare de 2 cm, trebuie practicată disecția cervicală radicală modificată profilactică ipsilaterală, deoarece peste 60% dintre acești pacienți prezintă metastaze ganglionare.

Dacă ganglionii limfatici mediastinali superiori sunt remarcați în timpul intervenției chirurgicale, trebuie și ei îndepărtați, deși rareori este necesară realizarea unei sternotomii mediane. Chirurgul trebuie să fie pregătit pentru sacrificarea nervului laringeu recurent atunci când el este cuprins în masa tumorală. Cu toate că această posibilitate este rară, ea trebuie discutată preoperator cu pacientul.

În cazul bolii metastatice, trebuie realizată reducerea tumorală. Aceasta ameliorează frecvent simptome cum ar fi eritemul și diareea și este utilă în reducerea riscului de deces datorită recurenței bolii în regiunea centrală a gâtului.

Radioterapia externă pentru pacienții cu tumori la nivelul marginilor de rezecție sau tumori nerezecabile este controversată. Ea este recomandată pentru pacienții cu tumoră reziduală nerezecabilă sau recurentă, deși rezultatele sunt discutabile. Nici chimioterapia nu este eficientă.

Când pacienții prezintă o patologie asociată, cum ar fi feocromocitomul sau hiperparatiroidismul, este necesară, de asemenea, evaluarea atentă a acestor afecțiuni. Feocromocitoamele trebuie operate mai întâi, înainte de realizarea tiroidectomiei. În majoritatea cazurilor, feocromocitoamele pot fi rezecate laparoscopic. La pacienții care prezintă hipercalcemie în momentul tiroidectoimiei, se identifică glandele paratiroide și, în cazul anormalității, sunt excizate selectiv. La pacienții cu normocalcemie trebuie realizate eforturi pentru prezervarea glandelor paratiroide, care vor fi marcate cu un fir de sutură sau un clip la pacienții cu MEN IIA. Când paratiroida normală nu poate fi menținută cu pediculul vascular, ea va fi rezecată, biopsiată pentru a confirma că este o paratiroidă și apoi autotransplantată la nivelul antebrațului, de partea nondominantă.

Monitorizarea postoperatorie și prognosticul. Pacienții vor fi evaluați la intervale postoperatorii regulate și se vor monitoriza cu regularitate nivelurile serice ale calcitoninei și CEA. Nivelul calcitoninei este foarte sensibil pentru detectarea bolii persistente sau recurente, iar CEA pentru predicția evoluției. Într-un studiu realizat pe 123 de pacienți cu MTC, Russell și colaboratorii au raportat că 67% dintre pacienții cu MTC limitat la tiroidă erau clinic și biochimic (calcitonina) liberi de boală (timpul mediu de urmărire 5,5 ani), comparativ

cu numai 8% dintre pacienții cu diseminare extratiroidiană. O comunicare ulterioară, referitoare la același grup, a prezentat 31 de pacienți care, în ciuda intervențiilor chirurgicale inițiale adecvate pentru MTC, prezentau niveluri persistent crescute de calcitonină. Ratele de supraviețuire la 5 și 10 ani pentru acești pacienți au fost de 90% și respectiv 86%, cu doar doi pacienți care au decedat prin MTC. Postoperator, se întâlnesc frecvent niveluri crescute de calcitonină și reprezintă un semnal care atenționează asupra necesității de evaluare.

Când pe baza nivelurilor în creștere de calcitonină este suspicionat și sugerat MTC recurent sau metastatic, se utilizează studii de localizare pentru boala ocultă sau aparentă clinic. Investigațiile disponibile sunt reprezentate de CT, RMN pentru gât și mediastin, examinarea ecografică și cateterizarea venoasă selectivă (cu determinarea calcitoninei), inclusiv cu probe din vena hepatică și jugulară după stimularea cu pentagastrină. O creștere în venele hepatice, înainte de creșterea în venele cervicale, indică metastaze hepatice. Au fost utilizate studii imagistice nucleare cu I^{131}, metaiodobenzyl-guanidine (MIBG), acid dimercaptosuccinic (DMSA) și Tc^{99m}-sestamibi, dar toate acestea sunt folositoare numai ocazional. Tomografia cu emisie pozitronică (PET) este utilă la pacienții selecționați. Unii clinicieni examinează laparoscopic ficatul pentru a exclude metastazele hepatice.

În cele din urmă, prognosticul depinde de stadiul bolii. Rata de supraviețuire la 10 ani este de aproximativ 80% și de numai 45% la pacienții cu invazie ganglionară limfatică. De asemenea, supraviețuirea este influențată semnificativ de tipul bolii. Pacienții cu cancer tiroidian medular familial non-MEN au cea mai lungă supraviețuire, urmați de pacienții cu MEN IIA, apoi de cei cu boală sporadică, iar pacienții cu MEN IIB au supraviețuirea cea mai scurtă. Pacienții cu tumori care se colorează slab pentru calcitonină și cu captare heterogenă a anticorpilor au o evoluție nefavorabilă, comparativ cu pacienții la care colorația pentru calcitonină este crescută și omogenă.

O dată cu identificarea și localizarea pe cromozomul 10 a genei ce determină MTC, este acum posibilă investigarea membrilor familiei și identificarea copiilor cu risc de a dezvolta MTC. Practicarea tiroidectomiei în stadiul de hiperplazie a celulelor C sau înainte, după vârsta de cinci ani, previne MTC și îmbunătățește ratele de supraviețuire. Pacienții cu MEN IIA și MEN IIB prezintă risc pentru feocromocitom.

Carcinomul anaplazic

Această tumoră este una dintre malignitățile cele mai agresive, puțini pacienți supraviețuind mai mult de șase luni de la stabilirea diagnosticului. În Statele Unite, incidența carcinomului anaplazic a scăzut la aproximativ 1% din carcinoamele tiroidiene. Reducerea incidenței este, probabil, rezultatul scăderii gușii prin deficit de iod (endemică), care este un precursor pentru această afecțiune. Majoritatea carcinoamelor anaplazice pornesc de la cancere tiroide diferențiate. Se înregistrează un raport femei-bărbați de 1,5:1 și majoritatea tumorilor apar în decada a șaptea și a opta de viață. Apariția înaintea vârstei de 50 de ani este rară.

Patologie. Creșterea tumorală este extrem de rapidă, cu invazia macroscopică a țesuturilor adiacente. Frecvent, este prezentă implicarea ganglionilor limfatici. Microscopic, se observă straturi de celule cu heterogenitate marcată. Celulele pot fi fusiforme, poligonale sau celule voluminoase multinucleate. Pot fi observate zone cu celule mai diferențiate, cu aspect folicular sau papilar. Tumorile anaplazice, descrise inițial ca tumori cu celule mici, sunt recunoscute ca limfoame sau, mai puțin frecvent, carcinoame medulare ale glandei tiroide și trebuie tratate ca atare.

Manifestări clinice. Tipic, pacienții sunt femei în vârstă, cu antecedente de formațiune cervicală, prezentă de mai mult timp înainte să crească rapid în dimensiuni și să devină dureroasă. Simptomele asociate, precum disfonia, disfagia și dispneea, sunt frecvente. Tumora este dură și poate fi fixată la structurile adiacente sau poate fi ulcerată (fig. 36-28). De obicei, ganglionii limfatici sunt palpabili la prezentare. De asemenea, pot exista semne de diseminare metastatică. Diagnosticul este confirmat prin FNAC, care evidențiază celule gigante și multinucleate caracteristice. Biopsia incizională este rareori necesară pentru confirmarea diagnosticului.

Tratament. Toate formele de tratament au dezamăgit. Tennvall și colaboratorii au prezentat un studiu prospectiv pe o perioadă de peste opt ani, pe 33 de pacienți tratați inițial cu radioterapie hiperfracționată și doxorubicină și apoi cu tiroidectomie reducțională, urmată de completarea radioterapiei și a chimioterapiei. Utilizând această schemă, numai patru pacienți (12%) au supraviețuit mai mult de 2 ani și o parte din pacienți au murit sufocați datorită afectării regiunii cervicale centrale. Deși rata de supraviețuire generală rămâne foarte redusă, acest tratament este recomandat până la descoperirea unei terapii cu rezultate mai bune.

Limfomul

Aproximativ 1% dintre malignitățile tiroidiene sunt limfoame și majoritatea leziunilor tiroidiene primare prezintă celule de tip non-Hodgkin B. Deși această afecțiune poate apărea ca o parte a unei boli limfomatoase generalizate, majoritatea limfoamelor tiroidiene se dezvoltă la pacienți cu tiroidită limfocitară cronică (tiroidita Hashimoto). S-a sugerat că stimularea antigenică cronică a limfocitelor determină transformarea limfocitară.

De obicei, pacienții prezintă simptome similare cu cele ale pacienților cu carcinom anaplazic, deși mărirea rapidă în volum a tumorii cervicale este adeseori nedureroasă. Datorită coexistenței frecvente cu tiroidita Hashimoto, pacienții pot fi

Fig. 36-28. Cancer tiroidian anaplazic aderent la structurile adiacente și ulcerat prin tegumentul supraiacent.

clinic hipotiroidieni sau pot fi deja sub tratament cu tiroxină. Majoritatea pacienților ce prezintă limfom tiroidian sunt femei în vârstă. De obicei, diagnosticul este sugerat de FNAC, deși pentru diagnosticul definitiv pot fi necesare biopsia deschisă sau biopsia cu ac gros. Când se realizează disecția ganglionară, prelevarea unei mostre de biopsie din ganglionul limfatic facilitează adeseori clarificarea diagnosticului.

Pacienții cu limfom tiroidian răspund, de obicei rapid, la chimioterapie (CHOP-ciclofosfamidă, doxorubicină, vincristină și prednison) și adeseori este recomandat tratamentul combinat, radioterapic și chimioterapic. Tiroidectomia și rezecția ganglionară sunt utilizate pentru ameliorarea simptomelor de obstrucție a căilor aeriene la pacienții care nu răspund rapid la chimioterapie sau chimioterapie și radioterapie.

Prognosticul depinde de gradul histologic al tumorii și de limitarea limfomului la glanda tiroidă sau de diseminarea lui. Rata de supraviețuire generală la cinci ani este de aproximativ 50%; pacienții cu afectare extratiroidiană au o rată de supraviețuire mult mai redusă comparativ cu cei cu boală intratiroidiană – 40% față de 85%. Deși nu există studii prospective, rate de remisiune similare au fost raportate pentru pacienții supuși biopsiei diagnostice plus terapie adjuvantă singulară (85%) comparativ cu chirurgie reducțională plus terapie adjuvantă. Aceste elemente sunt un argument în favoarea chimioterapiei și radioterapiei pentru majoritatea pacienților.

Carcinomul metastatic

Glanda tiroidă este o localizare rară pentru metastazele care au ca punct de plecare alte cancere, incluzând cele renale, mamare, pulmonare și melanoame; cea mai frecventă tumoră metastatică la nivel tiroidian este adenocarcinomul renal. Aproximativ 3% dintre carcinoamele bronhogenice metastazează în tiroidă și aceste metastaze reprezintă 20% din metastazele secundare la nivel tiroidian.

Examenul clinic și anamneza sugerează, adeseori, sursa bolii metastatice și FNAC furnizează, în general, diagnosticul definitiv. În cazurile simptomatice, rezecția tiroidei, de obicei lobectomia, poate ameliora simptomele.

CHIRURGIA GLANDEI TIROIDE

Pacienții care au suferit o modificare a vocii sau intervenții chirurgicale cervicale precedente trebuie supuși preoperator unei examinări a corzilor vocale prin laringoscopie directă sau indirectă. Pacienții trebuie să fie eutiroidieni în momentul operației. Pe masa de operație se plasează un sac cu nisip între scapulele pacientului, capul este susținut de un inel și gâtul extins pentru a asigura o expunere optimă.

Tehnica operatorie. Se practică o incizie Kocher cervicală anterioară, transversală, curbă cu concavitatea în sus, într-un fald cutanat, la aproximativ 1 cm sub cartilajul cricoid, care se continuă prin mușchiul platysma (fig. 36-29). Lungimea inciziei variază, de obicei în jur de 5 cm, și ea trebuie să fie simetrică. Inciziile mai lungi sunt necesare la pacienții cu tumori voluminoase, la pacienții cu gât scurt, gras sau la cei al căror gât nu poate fi extins și la pacienții cu glande tiroide poziționate mai jos. Lamboul superior este disecat într-un plan avascular subplatysmal, anterior de venele jugulare anterioare și în spatele mușchiului platysma, la nivelul cartilajului tiroidian. Lamboul inferior este apoi mobilizat, într-o manieră asemănătoare, spre incizura suprasternală. Se montează câmpuri tegumentare și un îndepărtător autostatic. În tiroidectomie, hemostaza meticuloasă facilitează identificarea

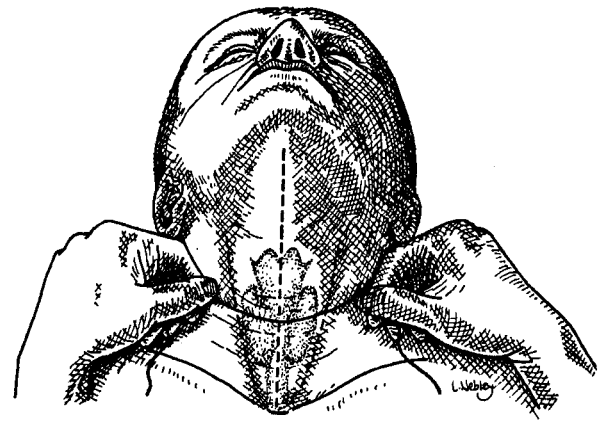


Fig. 36-29. Tehnica de marcare a inciziei tegumentare pentru tiroidectomie. Centrul inciziei este situat la 1 cm inferior de cartilajul cricoid, pe una din liniile tegumentare normale. (După: *Clark OH, Endocrine Surgery of the Thyroid and Parathyroid Glands. St Louis, CV Mosby 1985, cu permisiunea.*)

glandelor paratiroide și a nervilor laringei recurenți, reducând riscul unei leziuni accidentale.

Glanda tiroidă este expusă prin incizia mediană a stratului superficial al fasciei cervicale profunde între mușchii sternohioidian și sternotiroidian (fig. 36-30). Se evită cu grijă lezarea venelor de pe suprafața tiroidei. Pe partea unde se începe disecția, mușchiul sternohioidian mai superficial este separat de mușchiul sternotiroidian mai profund prin disecție boantă. Disecția se continuă lateral până ce apare ansa cervicală la nivelul marginii laterale a mușchiului sternohioidian și porțiunea medială a venei jugulare interne. Mușchiul sternotiroidian mai profund este separat de glanda tiroidă prin disecție boantă sau ascuțită, expunând lateral vena sau venele tiroidiene medii. Lobul tiroidian este retractat

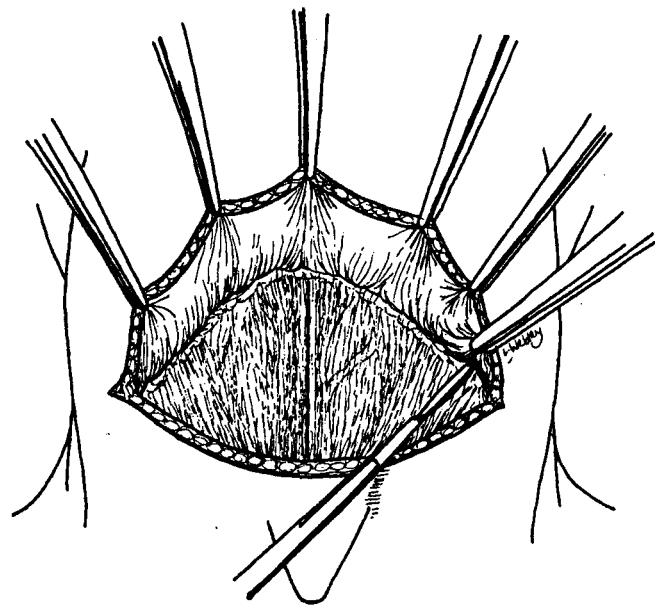


Fig. 36-30. Lamboul superior este disecat într-un plan subplatysmal avascular și glanda tiroidă este expusă printr-o incizie mediană prin stratul superficial al fasciei cervicale profunde. (După: *Clark OH, Endocrine Surgery of the Thyroid and Parathyroid Glands. St Louis, CV Mosby 1985, cu permisiunea.*)

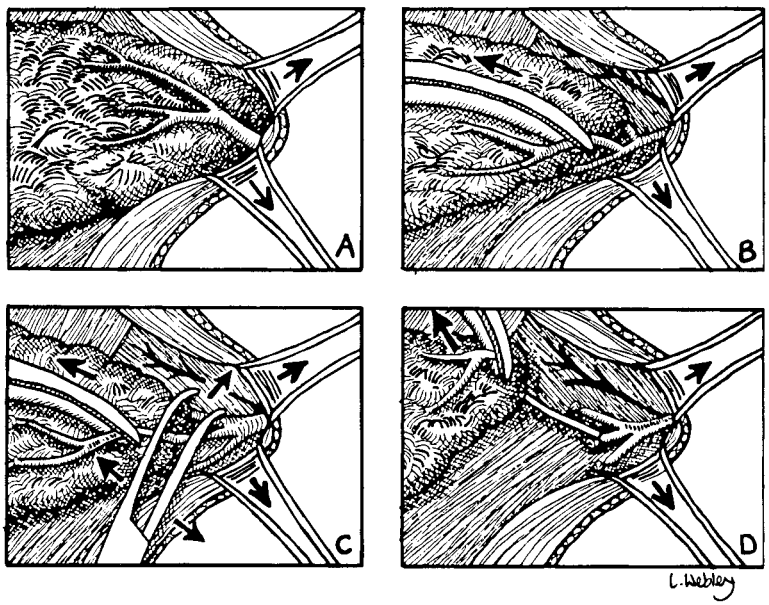


Fig. 36-31. Disecția regiunii tiroidiene superioare se face în apropierea tiroidei pentru a evita lezarea posibilă a ramurii externe a nervului laringeu superior, care trece peste mușchiul cricotiroidian. Vasele polului superior sunt disecate, ligaturate și secționate la nivelul glandei tiroide pentru a evita lezarea nervului. (Modificat după: *Lennquist S et al: The superior laryngeal nerve in thyroid surgery. Surgery 102:999, 1987, cu permisiunea.*)

anteromedial prin tracțiune digitală și țesuturile laterale sunt rotite posterolateral cu un tampon. Venele tiroidiene medii sunt secționate și ligaturate. În cazuri rare, mușchii infrahioidieni trebuie secționați pentru a permite accesul la o tumoră tiroidiană voluminoasă. Când este necesară această manevră, mușchii se secționează cât mai sus pentru a menține inervația din ansa nervului hipoglos. Rareori un cancer tiroidian invadează mușchii infrahioidieni; în această situație, mușchii implicați trebuie îndepărtați în bloc cu tiroida.

Regiunea tiroidiană superioară este identificată tracționând tiroida inferior și medial. Țesuturile situate lateral de polul tiroidian superior și medial de teaca arterei carotide pot fi mobilizate rapid prin disecție boantă, întrucât în această regiune nu există nervi. Apoi, se mobilizează spre caudal și lateral polul superior al tiroidei. Planul de disecție trebuie să fie foarte aproape de tiroidă pentru a evita lezarea posibilă a ramurii externe a nervului laringeu superior. Este importantă identificarea și prezervarea ramurii nervului laringeu extern care deservește mușchiul cricotiroidian. La aproximativ 80% dintre pacienți, această ramură este vizibilă pe mușchiul cricotiroidian (fig. 36-31). Se identifică separat, se scheletizează și se ligaturează dublu vasele polului superior, cât mai jos la nivelul glandei tiroide.

După ligaturarea și disecția vaselor regiunii superioare, țesuturile situate posterolateral de polul superior pot fi îndepărtate de glanda tiroidă în direcție posteromedială. Direcția este importantă, deoarece reduce riscul lezării vaselor care deservesc glandele paratiroide superioare. Nervii laringei recurenți abordează laringele la nivelul cartilajului cricoid, trecând prin sau pe sub ligamentul Berry și pătrunzând în profunzimea mușchiului cricotiroidian (fig. 36-32).

În acest moment este posibilă identificarea glandei paratiroide superioare. De obicei, glanda superioară este situată la nivelul cartilajului cricoid. Glanda paratiroidă inferioară este descoperită, de cele mai multe ori, chiar sub încrucișarea arterei tiroidiene inferioare cu nervul laringeu recurent. La aproximativ 80% dintre pacienți, glandele sunt localizate la mai puțin de 1 cm de arteră. Glanda paratiroidă inferioară este, de obicei, situată anterior de nervul laringeu recurent, iar în celelalte cazuri este localizată în general în timus sau în grăsimea paratimică (fig. 36-33).

Tiroida este complet mobilizată îndepărtând blând către posterior tot țesutul, de-a lungul marginii posterolaterale, departe de tiroidă. Toate vasele sunt ligaturate și secționate la nivelul capsulei pentru a minimaliza posibilitatea devascularizației paratiroidelor. Nu trebuie secționat sau pensat nici un țesut care ar putea fi sau ar putea conține nervul laringeu recurent.

Paratiroidele ischemice sau situate mult anterior față de glanda tiroidă și cele care au fost rezecate împreună cu lobul tiroidian trebuie examinate după excizie. Ele sunt biopsiate și confirmate, prin examinarea secțiunii congelate împărțită în piese de 1 mm, și implantate într-un mic buzunar în mușchiul sternocleidomastoidian sau în mușchiul brahioradial.

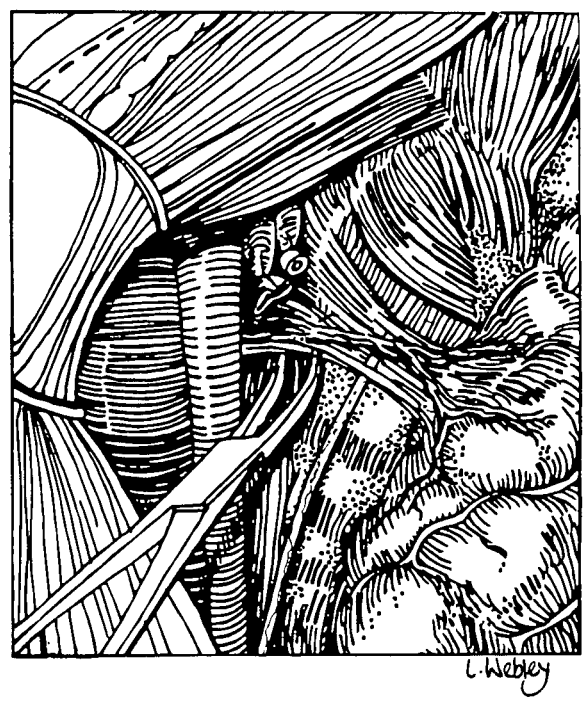


Fig. 36-32. Nervul laringeu recurent trece prin ligamentul suspensor posterosuperior al tiroidei (ligamentul Berry) înainte de a intra în mușchiul cricotiroidian. În această zonă, există întotdeauna o arteră și o venă. (După: *Clark OH, Endocrine Surgery of the Thyroid and Parathyroid Glands. St Louis, CV Mosby 1985, cu permisiunea.*)

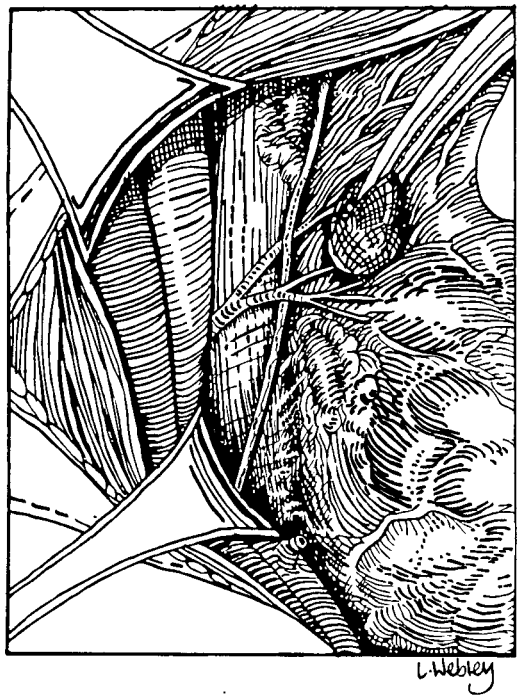


Fig. 36-33. De obicei, glandele paratiroide sunt localizate la mai puţin de 1 cm de artera tiroidiană inferioară (80%), iar glanda paratiroidă inferioară este situată, în general, exact sub încrucişarea arterei cu nervul laringeu recurent. (După: *Clark OH, Endocrine Surgery of the Thyroid and Parathyroid Glands. St Louis, CV Mosby 1985, cu permisiunea.*)

chiul sternohioidian, marcând locul cu un fir de sutură din mătase sau un clip.

Se identifică nervii laringei recurenţi; nervul este localizat mai medial pe partea stângă şi are un traiect mai oblic pe partea dreaptă. Cea mai dificilă parte a operaţiei este, de obicei, în timpul disecţiei, când nervul recurent trece prin ligamentul Berry. Şi aceasta deoarece nervul este în imediata apropiere a tiroidei, ancorat inferior de ligament, prin care trece o mică arteră şi în acest loc nervul este cel mai frecvent lezat. Dacă apare hemoragie cu această localizare, ea va fi controlată prin presiune blândă înainte de identificarea nervului pentru a evita lezarea şi apoi vasele sunt ligaturate. Utilizarea electrocauterului pentru controlul sângerării trebuie evitată cu stricteţe.

Lobul piramidal este prezent la aproximativ 80% dintre pacienţi şi trebuie eliberat prin disecţie deasupra nivelului cartilajului tiroidian, sau chiar mai sus, şi rezecat în continuitate cu lobul tiroidian şi istmul. Adeseori, unul sau mai mulţi ganglioni limfatici sunt prezenţi în apropierea extremităţii cefalice a istmului glandei tiroide (ganglionul delphian) şi trebuie îndepărtaţi împreună cu tiroida.

Când se practică lobectomia, istmul este secţionat în acelaşi plan cu glanda controlaterală şi suturat. Când se practică tiroidectomia totală, se realizează acelaşi procedeu şi de partea opusă. Dacă se realizează o tiroidectomie subtotală (pentru boală Graves sau gușă multinodulară), procedura standard este de a practica lobectomie totală de o parte şi lobectomie subtotală de cealaltă parte. Rezecţia în totalitate a ţesutului tiroidian de o parte are avantajul de a evita necesitatea reintervenţiei de acea parte în cazurile în care poate fi necesară reoperarea şi riscul de lezare a nervului laringeu recurent şi a paratiroidei de partea respectivă în timpul intervenţiilor ulterioare este redus.

Lobectomia subtotală este realizată într-o manieră similară lobectomiei, dar, după secţionarea polului tiroidian superior, pensele arteriale sunt plasate de-a lungul lobului, anterior de inserţia arterei tiroidiene inferioare, păstrând de obicei aproximativ 1-2 cm^3 (4-8 g) de ţesut tiroidian. Tiroida este suturată şi fixată la fascia traheală laterală pentru a facilita hemostaza. Tuburile de dren sunt rareori necesare. Ele pot fi utilizate în prezenţa spaţiilor largi, de ex. după îndepărtarea unei guşi substernale voluminoase. Muşchii infrahioidieni sunt apropiaţi cu fire de sutură absorbabile, la fel şi platysma, şi tegumentul este închis cu sutură intradermică sau clipuri.

Rezecţia chirurgicală a guşii intratoracice

La 99% dintre pacienţi, guşa intratoracică poate fi îndepărtată mai uşor printr-o incizie curbă la nivelul gâtului decât printr-o sternotomie. Pacienţii cu guşi substernale, care au operaţii anterioare la nivelul tiroidei, cei cu tumori maligne invazive şi pacienţii fără ţesut tiroidian la nivel cervical pot necesita sternotomie mediană.

Conexiunile vasculare de la nivelul gâtului sunt identificate, ligaturate şi secţionate. Vasele regiunii superioare şi venele tiroidiene medii sunt identificate şi ligaturate primele. Secţionarea istmului poate fi utilă în mobilizarea ulterioară a guşii substernale din spatele sternului.

Se plasează profund la nivelul guşii câteva fire de sutură 1-0 sau 00 largi şi, printr-o combinaţie de tracţiune şi disecţie boantă, tiroida poate fi adusă, de obicei, la nivelul gâtului din localizarea ei substernală. La pacienţii cu guşi coloidale foarte voluminoase, coloidul este uneori evacuat pentru a permite mobilizarea, dar, de obicei, această manevră nu este necesară şi este contraindicată în prezenţa cancerului. Deşi 1% dintre guşi conţin cancer, frecvenţa cancerului în guşa substernală este de 10% în unele studii.

La aproximativ 1% dintre pacienţi, glanda tiroidă este parţial sau în întregime intratoracică. Aceasta este, de obicei, consecinţa extinderii sau a migrării tiroidei în mediastin, mai degrabă decât a ţesutului glandular aberant. În general, suportul sangvin provine din regiune cervicală şi nu din mediastin. Aceste guşi sunt mai dificil de rezecat datorită dificultăţii în aplicarea tracţiunii.

Uneori, gușile substernale sunt prea voluminoase pentru a fi eliberate prin incizie cervicală şi este necesară sternotomia. La pacienţii la care se suspicionează sau este documentat cancer tiroidian într-o glandă intratoracică, trebuie evitată ruptura capsulei tiroidiene.

Deoarece suportul sangvin al glandei tiroide, al timusului şi al paratiroidelor inferioare este derivat, în principal, din arterele tiroidiene inferioare în regiunea cervicală, sternotomia mediană nu este de obicei necesară. Sternotomia este indicată la pacienţii la care glanda intratoracică este cancerizată şi s-a demonstrat imagistic invazia ganglionară mediastinală sau cancer metastatic profund în mediastin. Când este indicată sternotomia, sternul este secţionat, de obicei, la nivelul celui de-al treilea spaţiu intercostal şi apoi lateral, pe o parte, în spaţiul dintre a treia şi a patra coastă (fig. 36-34). Sternotomia mediană asigură expunerea excelentă a mediastinului superior şi a regiunii cervicale inferioare.

Disecţia cervicală pentru metastaze ganglionare

Ganglionii limfatici din compartimentul central (medial de teaca arterei carotide) sunt frecvent implicaţi în disemi-

narea metastatică la pacienții cu carcinoame papilare, medulare și cu celule Hürthle. La acești pacienți, trebuie îndepărtați toți ganglionii cervicali centrali în timpul intervenției chirurgicale primare, cu prezervarea nervilor laringei recurenți și, când este posibil, a glandelor paratiroide, autotransplantându-le dacă este necesar, după confirmarea histologică, în mușchiul sternocleidomastoidian. Excizia tuturor ganglionilor centrali este importantă la pacienții cu carcinom medular și cu celule Hürthle, datorită frecvenței mari a diseminării tumorale microscopice și deoarece aceste tumori nu captează iodul radioactiv și nu pot fi distruse cu I^{131}.

La pacienții cu cancer tiroidian și ganglioni limfatici cervicali palpabili sau în cazurile de carcinom medular când leziunea tiroidiană este mai mare de 2 cm, se practică, de obicei, o disecție cervicală radicală modificată. Această operație este posibilă prin extinderea inciziei curbe lateral, spre marginea anterioară a mușchiului trapez (incizia MacFee). Se prezervă vena jugulară internă, nervul spinal accesor și mușchiul sternocleidomastoidian, cu excepția cazurilor în care sunt invadate sau aderente la tumoră. În timpul disecției, sunt îndepărtate toate țesuturile din triunghiul anterior al gâtului, de la osul hioid până la claviculă. Disecția de-a lungul nervului spinal accesor este deosebit de importantă, întrucât acesta este un sediu frecvent pentru boala metastatică. Planul profund de disecție este reprezentat de mușchiul scalen anterior, plexul brahial și mușchiul scalen medial. Se prezervă nervii frenici pe fața mușchilor scaleni anteriori, fiind nervii cervicali senzoriali la majoritatea pacienților.

Complicațiile chirurgiei tiroidiene

Rata de mortalitate este scăzută pentru tireoidectomie. În două studii ample, Gould și colaboratorii au raportat mortalitate zero la mai mult de 1000 de pacienți consecutivi. Asemănător, Colcock a raportat mortalitate zero în studiile sale personale după 1954. Morbiditatea este de aproximativ 13%. Morbiditatea severă apare la mai puțin de 2% dintre pacienți. Complicațiile specifice atribuibile tireoidectomiei sunt reprezentate de: leziuni nervoase sau probleme respiratorii, sângerare cu formare de hematoame, hipoparatiroidism, infecția plăgii, formarea cicatricelor cheloide și, rareori, criză tireotoxică.

Lezarea nervului laringeu recurent. Lezarea permanentă a nervului laringeu recurent este un eveniment relativ rar, cu o frecvență de aproximativ 1%; rata este probabil mai scăzută la pacienții cu patologie benignă și mai crescută la pacienții cu carcinoame tiroidiene voluminoase, invazive sau recurente. Leziunile pot fi temporare, cauzate de tracțiune sau întinderea nervului, sau permanente, cauzate de secționarea sau ligaturarea acestuia. Leziunile pot fi unilaterale sau bilaterale. Lezarea nervului laringeu recurent determină paralizia corzii vocale, aceasta rămânând în poziție paramediană. În cazurile cu leziuni nervoase bilaterale, corzile vocale pot obstrucționa calea respiratorie și pot determina insuficiență respiratorie acută imediat după detubație. Sunt necesare reintubația și, uneori, traheostomia ulterioară. Leziunea nervoasă unilaterală duce la paralizia corzii vocale ipsilaterale, coarda așezându-se în poziție paramediană, ceea ce determină, de obicei, o voce răgușită sau aspră. Deoarece nervul asigură și inervația senzitivă a laringelui și întrucât corzile vocale nu se apropie, pacienții descriu, de asemenea, senzația de sufocare și tuse când beau lichide.

Când leziunea este temporară, funcția corzii vocale se recuperează, de obicei, în 6 luni, dar recuperarea poate dura și un an. Când funcția nu a fost reluată în 6-12 luni, injectarea laterală a corzii vocale cu Teflon o mobilizează spre linia mediană și ameliorează vocea. Uneori, coarda controlaterală compensează și paralizia corzii vocale poate trece neobservată; de aceea, toți pacienții trebuie examinați prin laringoscopie directă și indirectă pentru a evalua funcționarea corzii vocale înaintea reintervenției chirurgicale. Terapia vocală este de asemenea utilă la unii pacienți cu disfuncție de coardă vocală și trebuie practicată înaintea injectării cu Teflon.

S-a arătat că identificarea nervilor laringei recurenți în timpul intervenției chirurgicale reduce incidența leziunilor permanente, deși paralizia tranzitorie este mai frecventă. Când nu se identifică nervii, paralizia tranzitorie este redusă, dar incidența leziunilor permanente este de trei-patru ori mai mare. Pentru leziunile nervoase permanente, factorii de risc patologici specifici sunt, în ordinea frecvenței: cancerul tiroidian recurent sau gușa recurentă, cancerul tiroidian, gușa substernală voluminoasă, tiroidita limfocitară cronică, boala Graves și gușa nodulară eutiroidiană.

O cauză rară de lezare a nervului laringeu o reprezintă faptul că este un nerv laringeu non-recurent. Această anomalie apare la aproximativ 0,5% dintre pacienți și este aproape întotdeauna întâlnită pe partea dreaptă. Considerarea acestei posibilități reduce riscul lezării nervului când nervul recurent nu poate fi identificat în poziția lui normală.

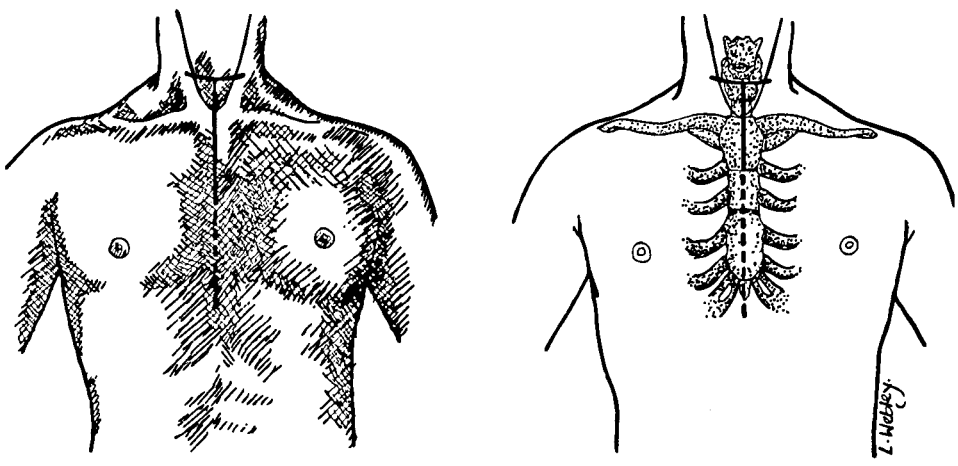


Fig. 36-34. Secționarea sternului la nivelul celui de-al treilea spațiu intercostal este, de obicei, suficientă pentru a asigura expunerea mediastinului superior și a regiunii cervicale inferioare. Când este indicată, se poate realiza o sternotomie mediană completă.

Hemostaza meticuloasă, disecţia exact între capsula tiroidiană şi înveliş şi secţionarea atentă a ligamentului Berry, unde apar cel mai frecvent leziunile, toate contribuie la reducerea posibilităţii de lezare. Nervul laringeu recurent drept are un traiect mai oblic la nivelul gâtului, făcând o ansă în jurul arterei subclavie, în vreme ce nervul laringeu recurent stâng înconjoară ligamentul arterial şi ocupă o poziţie mai mediană în şanţul traheoesofagian. Oricare dintre nervi se poate ramifica înainte de a intra în laringe, posterior de muşchiul cricotiroidian, la nivelul cartilajului cricoid.

Lezarea ramurii externe a nervului laringeu superior. Lezarea nervului laringeu extern determină dificultăţi în a ţipa sau a cânta note înalte (nervul este denumit şi „nervul notelor înalte"). Riscul lezării nervului poate fi mult redus prin retracţia muşchilor infrahioidieni către lateral pentru a asigura o bună vizibilitate asupra regiunii tiroidiene superioare. Planul este deschis prin disecţie boantă între polul tiroidian şi patul muşchiului cricotiroidian. La aproximativ 80% dintre pacienţi, nervul poate fi identificat pe muşchiul cricotiroidian. Vasele tiroidiene superioare sunt ligaturate şi secţionate separat, cât mai jos la nivelul glandei tiroide, şi nu împreună într-un pachet voluminos, pentru a evita lezarea nervului laringeu extern. Dacă sunt urmaţi aceşti doi paşi, lezarea nervului este rară (2%).

Hipoparatiroidismul. Riscurile hipoparatirodismului permanent după tiroidectomie variază cu dimensiunea şi gradul invaziei tumorale, cu tipul patologic, extensia intervenţiei şi experienţa chirurgului. Tiroidectomia totală şi evidarea compartimentului cervical central în carcinomul tiroidian medular determină o incidenţă mai mare a hipoparatiroidismului ulterior decât tiroidectomia subtotală pentru gușă multinodulară (2% faţă de 0,5%), deoarece la pacienţii cu carcinom medular trebuie excizat tot ţesutul fibroadipos şi limfatic din regiunea cervicală centrală. După majoritatea operaţiilor, nivelul calciului seric scade la circa 1 mg/dL. De obicei, hipoparatiroidismul simptomatic postoperator după tiroidectomie este tranzitor şi se remite, în majoritatea cazurilor, în câteva zile, fără tratament sau prin suplimentare de calciu când este necesar tratamentul. La pacientul hipocalcemic este mai riscant un nivel seric al fosforului mai înalt decât scăzut sau normal, deoarece prima situaţie sugerează hipoparatiroidismul.

În majoritatea cazurilor, hipoparatiroidismul postoperator este rezultatul ischemiei paratiroidiene datorate lezării şi întreruperii parţiale a suportului sangvin paratiroidian. Această situaţie poate fi evitată disecând de-a lungul capsulei tiroidiene şi „pieptănând" blând glanda paratiroidă pe un plan tisular larg, la distanţă de glanda tiroidă, în direcţie posterolaterală. În acest fel scade riscul lezării irigaţiei sangvine paratiroidiene derivată din arterele tiroidiene inferioară şi superioară. Pacienţii hipoparatiroidieni prezintă, de obicei precoce, furnicături şi amorţeală în jurul buzelor, urmate de aceleaşi senzaţii în degete. Semnul Chvostek este, de obicei, prezent. Când hipocalcemia nu este tratată, pacienţii pot progresa până la spasm carpopedal. Simptomele apar atunci când nivelul calciului scade sub 8 mg/dL. De asemenea, hipocalcemia creşte anxietatea şi alcaloza respiratorie. Hiperventilaţia poate determina tetanie, cu sau fără hipocalcemie asociată. În prezenţa simptomatologiei, pacienţii cu hipocalcemie postoperatorie sunt iniţial trataţi cu aproximativ 1 g de calciu la fiecare 4 ore. Când nivelul calciului seric rămâne scăzut, se poate administra calciu intravenos, la interval de câteva ore (1-10 fiole de gluconat de calciu sau clorură de calciu). Extravazarea în ţesuturile subcutanate poate determina necroză tisulară. Uneori, este necesar tratamentul cu calcitriol (Rocartrol) 0,25-1,0 μg de două ori pe zi. La pacienţii cu simptome persistente, va fi evaluat nivelul magneziului seric.

Conduita postoperatorie în cancerul tiroidian diferenţiat

Hormonii tiroidieni. După chirurgia tiroidiană pentru carcinom, pacienţii vor fi trataţi cu tiroxină. Aceasta este necesară ca terapie de substituţie la pacienţii la care s-a practicat tiroidectomie totală, dar are efect suplimentar de supresie a TSH şi de reducere a stimulilor de creştere pentru oricare dintre celulele canceroase tiroidiene reziduale. Supresia TSH reduce ratele de recurenţă tumorală, în special la pacienţii cu cancer papilar. Tiroxina se administrează astfel încât pacientul să rămână eutiroidian, cu niveluri de TSH circulant de aproximativ 0,1μU/L la pacienţii cu risc scăzut sau mai puţin de 0,1μU/mL la pacienţii cu risc crescut.

Determinarea tireoglobulinei. Nivelurile tireoglobulinei la pacienţii la care s-a practicat tiroidectomie totală trebuie să fie sub 2 ng/mL dacă pacientul ia tiroxină şi sub 3 ng/mL dacă pacientul nu ia tiroxină. Un nivel al tireoglobulinei de peste 3 ng/mL este foarte sugestiv pentru boală metastatică sau persistenţa ţesutului tiroidian normal, în special dacă el creşte când cresc nivelurile de TSH, ca urmare a întreruperii tratamentului hormonal tiroidian în scopul pregătirii pentru scintigrafia cu iod radioactiv. În această situaţie, trebuie realizată investigaţia cu iod radioactiv.

Aproximativ 95% dintre pacienţii cu cancer tiroidian persistent sau recurent cu originea în celulele foliculare vor avea niveluri de tireoglobulină mai mari de 3 ng/ml. La pacienţii cu risc crescut, trebuie practicat, de asemenea, un examen CT sau RMN pentru gât şi mediastin în scopul detectării precoce a bolii recurente sau persistente.

Terapia cu iod radioactiv. Carcinomul tiroidian diferenţiat metastatic poate fi detectat şi tratat cu iod radioactiv la aproximativ 75% dintre pacienţi. Examinarea şi tratamentul sunt facilitate de rezecţia întregului ţesut tiroidian normal, care concurează eficient la captarea iodului şi este cel mai puternic argument în favoarea tiroidectomiei totale pentru carcinomul tiroidian diferenţiat. Iodul radioactiv este mai eficient la pacienţii tineri, chiar şi în prezenţa metastazelor pulmonare oculte, şi mai puţin eficient la pacienţii mai în vârstă, cu cancere tiroidiene mai puţin bine dezvoltate.

Majoritatea carcinoamelor foliculare concentrează iodul; o excepţie este reprezentată de carcinoamele cu celule Hürthle, dintre care doar circa 10% captează iodul. Scintigrafia cu iod radioactiv este un test mai sensibil pentru boala metastatică decât radiografia toracică sau CT, dar mai puţin sensibil decât determinarea tireoglobulinei serice. Micrometastazele toracice sunt detectabile prin scintigrafie cu iod radioactiv, chiar şi atunci când radiografia toracică nu arată semne de boală. Aproximativ 75% dintre aceşti pacienţi au fost trataţi cu succes după ce au primit doze ablative de I^{131} pentru micrometastaze, în special când s-a practicat tiroidectomie totală. Rata de succes în tratarea macrometastazelor pulmonare cu I^{131} este mai mică de 10%. Trebuie folosită supresia TSH cu tiroxină după tratamentul cu I^{131}.

Scintigrafia și tratamentul cu iod radioactiv urmăresc un protocol standard după tiroidectomia totală inițială sau după completarea ei. Terapia cu levotiroxină a acestor pacienți trebuie întreruptă cu aproximativ 8 săptămâni înaintea investigației cu I^{131}. În timpul primelor 6 săptămâni din acest interval, pacienților li se administrează triiodotironină sintetică (T_3); aceasta reduce perioada (și disconfortul) de hipotiroidism, deoarece T_3 are un timp de înjumătățire de aproximativ o zi, în vreme ce pentru T_4 timpul de înjumătățire este de aproximativ o săptămână. T_3 este întrerupt pentru următoarele două săptămâni, ceea ce permite creșterea nivelului TSH. În timpul acestor două săptămâni ce preced investigația, este recomandată, de asemenea, o dietă săracă în iod.

În majoritatea centrelor, se administrează o doză de screening de aproximativ 2mCi de I^{131} și, după 24 de ore, se măsoară captarea. La majoritatea pacienților, captarea este mai mică de 1%, fără puncte „fierbinți" la nivelul gâtului sau altundeva (țesut tiroidian normal rezidual sau metastaze). Cea mai frecventă cauză a unei pete fierbinți la nivel cervical, după scintigrafia inițială, este reprezentată de țesutul tiroidian rezidual restant în patul tiroidian. Dacă se înregistrează o captare semnificativă (>1%), se recomandă o doză terapeutică de I^{131}, 30-50 mCi la pacienții cu risc scăzut și 100-200 mCi la pacienții cu risc crescut. Unii medici omit doza de I^{131} pentru investigație la pacienții cu tireoglobulină pozitivă, în special dacă nivelul tireoglobulinei crește când pacientul este hipotiroidian, în perioada de pregătire pentru scintigrafie sau tratament. Pentru acești pacienți, se realizează o examinare la 5-7 zile după doza de tratament; aproximativ o treime vor avea teste negative pentru tireoglobulină și captarea iodului radioactiv, ceea ce demonstrează un beneficiu terapeutic.

După scintigrafie și tratament, pacienților li se administrează din nou levotiroxină (doza normală este 125 μg/zi) și sunt observați, monitorizarea constând în determinările tireoglobulinei serice și examinarea clinică la intervale regulate. Pacienții cu scintigrafii pozitive în antecedente și cei cu niveluri ale tireoglobulinei serice de peste 3 ng/ml necesită, de obicei, un alt tratament cu I^{131}, după 6-12 luni. Doza maximă de iod radioactiv care poate fi administrată o dată este de aproximativ 200 mCi, cu o doză cumulativă de 1000 mCi.

Radioterapia externă și chimioterapia. Radioterapia externă este necesară uneori pentru a controla boala invazivă locală nerezecabilă sau recurentă. Este, de asemenea, valoroasă în tratamentul și controlul durerii din metastazele osoase, când nu există o captare apreciabilă a iodului radioactiv.

Chimioterapia multimedicamentoasă și adriamicina au fost utilizate cu succes redus în cancerul tiroidian diseminat; uneori, apare remisiunea, dar vindecarea este rară. De curând, s-a raportat că taxolul este util la pacienții cu boală incurabilă.

Paratiroida

Jon A. Van Heerden and David R. Farley

Istoric
Anatomie
Patologie
Fiziologia homeostaziei calciului
Hiperparatiroidismul primar
Hiperparatiroidismul persistent și recurent
Hiperparatiroidismul secundar
Hiperparatiroidismul terțiar
Neoplazia endocrină multiplă și hiperparatiroidismul
Criza hipercalcemică
Carcinomul paratiroidian

Fig. 36-35. Rinocer indian din Grădina Zoologică din Londra, 1849.

ISTORIC

În 1849, sir Richard Owen, directorul grădinii zoologice din Londra, a realizat o autopsie a unui rinocer care a fost donat Grădinii Zoologice din Londra de guvernul Indiei (fig. 36-35). Descrierea originală a lui Owen asupra structurilor misterioase, pe care le-a descoperit la nivelul gâtului rinocerului, rămâne o evaluare exactă a glandei paratiroide normale – „un corp glandular mic galben... atașat de tiroidă în punctul de emergență a venelor". În 1879, Anton Wölfer a demonstrat relația dintre tiroidectomia totală și tetania secundară, la primul pacient operat astfel de C. A. Theodor Billroth. Prima descriere a glandelor paratiroide la ființa umană a fost realizată de Ivar Sandström, un student la medicină din Uppsala, Suedia, în 1880 (fig. 36-36). El a sugerat pentru aceste glande denumirea de *glandulae parathyroideae*. La acea vreme, funcția acestor structuri era necunoscută.

În 1891, Friedrich von Recklinghausen a descris boala fibrochistică a oaselor produsă de hiperparatiroidism. Prima asociere între hiperparatiroidism și osteita chistică fibroasă (boala von Recklinghausen) a fost făcută de Askanazy, în 1903. În același an, Erdheine a înregistrat coexistența unei tumori paratiroidiene cu o tumoră hipofizară, prefigurând descrierea neoplaziei endocrine multiple după aproximativ 50 de ani. În 1909, a devenit posibilă măsurarea nivelului calciului seric și s-a stabilit asocierea dintre nivelul calciului seric și glandele paratiroide.

Fig. 36-36. Ivar Sandström, Uppsala, Suedia, 1877.

Primul pacient operat pentru o anormalitate paratiroidiană a fost un bărbat în vârstă de 38 de ani, căruia i s-a practicat cu succes, în 1925, o paratiroidectomie de către Felix Mandl. Pacientul prezenta dureri osoase severe secundare osteitei fibrochistice avansate. Starea sa s-a îmbunătățit semnificativ după operație și a trăit încă 7 ani, înainte de a deceda datorită hiperparatiroidismului recurent și insuficienței renale. În 1926, la Massachusetts General Hospital, Edward Churchill asistat de un intern, pe nume Oliver Cope, l-a operat pentru a șaptea oară pe faimosul căpitan de vas Charles Martell (fig. 36-37), pentru hiperparatiroidism primar sever. În nici una dintre cele șase explorări cervicale anterioare ale căpitanului Martell nu au fost identificate anomalii paratiroidiene. Doar la cea de-a șaptea operație a fost descoperit un adenom ectopic în poziție substernală. Căpitanul Martell a murit șase săptămâni după cea de-a șaptea operație, încheiată cu succes, probabil datorită spasmului laringian în urma unei intervenții chirurgicale ulterioare, pentru ameliorarea obstrucției ureterale secundare calculilor.

Prima paratiroidectomie realizată cu succes pentru hiperparatiroidism documentat printr-un diagnostic biochimic preoperator exact a fost practicată în 1928, de Isaac Y. Olch, la Barnes Hospital în St. Louis, Missouri, la o femeie în vârstă de 56 de ani. Intraoperator, s-a constatat un adenom de 3x3 cm atașat de lobul inferior stâng al glandei tiroide. Postoperator, pacienta a dezvoltat tetanie, care i-a pus viața în pericol, nivelul calciului ei seric scăzând la 4,5 mg/dL. Pacienta s-a recuperat și a trăit mulți ani, deși a necesitat suplimentare cu lactat de calciu per os pe toată durata vieții.

ANATOMIE

Glandele paratiroide superioare iau naștere din punga a patra branhială, la unirea cu corpii ultimobranhiali. Datorită acestei asocieri, glandele paratiroide superioare rămân în imediata apropiere a porțiunii posterioare a lobilor tiroidieni superiori. Această poziție este destul de constantă, astfel încât glandele paratiroide superioare localizate ectopic sunt mai puțin frecvente în comparație cu glandele inferioare. Când glandele superioare își măresc volumul, au tendința de a „coborî prin gravitație" în sau de-a lungul șanțului traheoesofagian și pot ajunge mai jos decât glandele paratiroide inferioare (fig. 36-38). Când apare coborârea embriologică reală a glandelor superioare, aceasta se face într-un plan posterior (fig. 36-39). Când aceste glande coboară, ele pot fi localizate în mediastinul posterior sau mijlociu, cel mai frecvent loc fiind fereastra aorto-pulmonară. De obicei, glandele paratiroide superioare sunt în asociere strânsă cu partea posterioară a treimii mijlocii și superioare din glanda tiroidă (fig. 36-40). În această poziție, ele sunt în imediata apropiere a intrării nervului laringeu recurent în membrana cricotiroidiană și, de obicei, superior de artera tiroidiană superioară.

Glandele paratiroide inferioare iau naștere din a treia pungă branhială, la unirea cu timusul. Datorită acestei asocieri importante și întrucât migrarea embriologică este mai lungă, localizările ectopice ale glandelor inferioare sunt mai frecvente și distribuite pe arii mai largi decât localizările ectopice ale glandelor superioare (fig. 36-41). Cu rare excepții, țesutul timic este strâns legat de glandele inferioare în localizările ectopice. Localizările ectopice variază de la o glandă paratiroidă intratimică, situată în mediastinul antero-superior, la o glandă paratiroidă inferioară necoborâtă (paratimică), situată superior de glanda paratiroidă superioară. Glandele inferioare necoborâte sunt descoperite cel mai frecvent în unghiul mandibulei, anterior de artera carotidă, dar pot fi găsite și mai sus, la nivelul bazei craniului.

Glandele inferioare normale sunt mai variabile ca localizare decât glandele superioare (vezi fig. 36-40B). Cea mai frecventă localizare (aproximativ 60%) pentru paratiroidele inferioare este reprezentată de un cerc cu diametrul de 2 cm, centrat într-un punct situat pe fața posterolaterală a lobului

Fig. 36-37. Căpitanul Charles Martell înainte și după debutul hiperparatiroidismului.

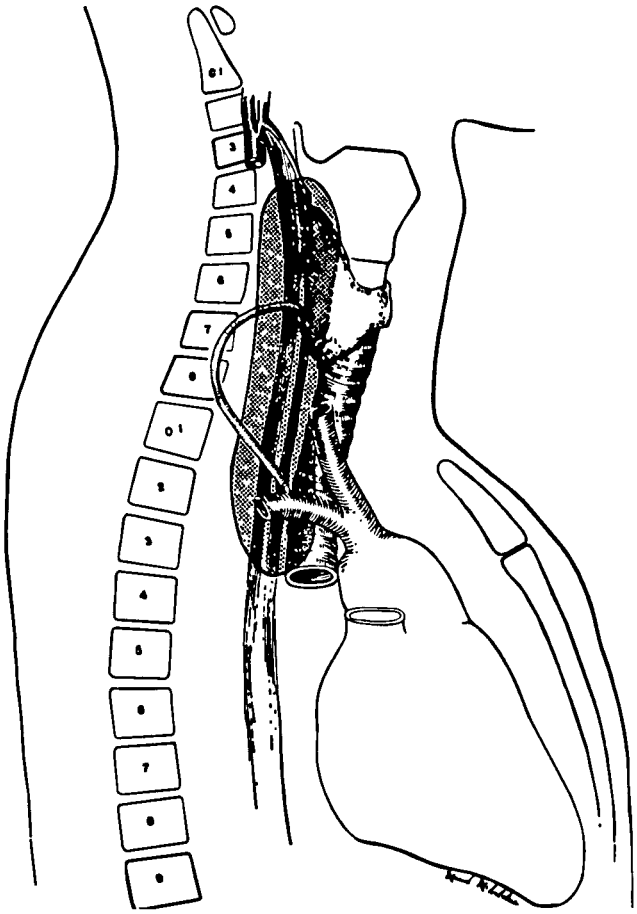


Fig. 36-38. Coborârea posterioară versus inferioară a glandelor paratiroide superioare și inferioare.

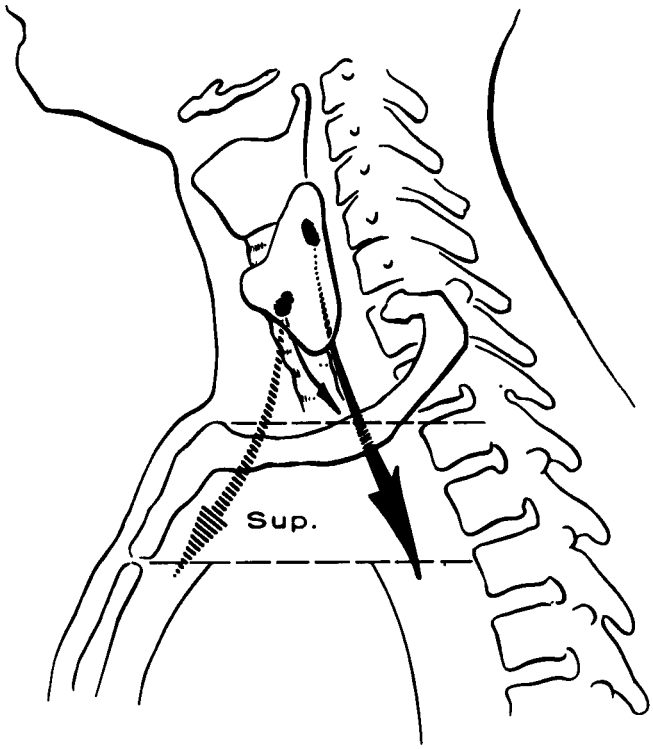


Fig. 36-39. Localizarea posterioară a glandelor paratiroide superioare, fie necoborâte, în poziție normală, fie coborâte exagerat.

inferior al glandei tiroide. Majoritatea celorlalte glande paratiroide inferioare normale vor fi găsite în limba de țesut tireotimic (ligamentul tireotimic), care se întinde inferior, de la regiunea inferioară a fiecărui lob tiroidian la timus, situată de obicei în mediastinul anterior (fig. 36-42).

O glandă paratiroidă normală cântărește, în general, mai puțin de 50 mg, măsoară aproximativ 3x3x3 mm și poate fi dificil de diferențiat de țesutul adipos adiacent. Glandele paratiroide sunt mai gălbui-maronii decât țesutul adipos normal și examinarea atentă va evidenția invariabil „boabe de sare" mici pe suprafața lor, o observație ce ajută la diferențierea lor de țesutul grăsos înconjurător. Glandele normale au margini foarte net definite, care sunt utile în această diferențiere și care au condus la descrierea lor ca fiind asemenea „limbii unei păsări colibri gălbui".

PATOLOGIE

Hiperparatiroidisul primar poate apărea datorită adenomului (adenoamelor) paratiroidian, hiperplaziei sau, rareori, carcinomului. Dintre aceste cauze, adenomul paratiroidian este, de departe, cea mai frecventă, reprezentând 90% dintre cazuri. La aproximativ 2% dintre pacienții cu boală adenomatoasă sunt prezente adenoame duble. Hiperplazia paratiroidiană (boala multiglandulară) este identificată la aproape 8% dintre pacienții cu hiperparatiroidism sporadic. Incidența hiperplaziei crește semnificativ și poate fi generală la pacienții cu hiperparatiroidism care apare în familiile cu neoplazie en-

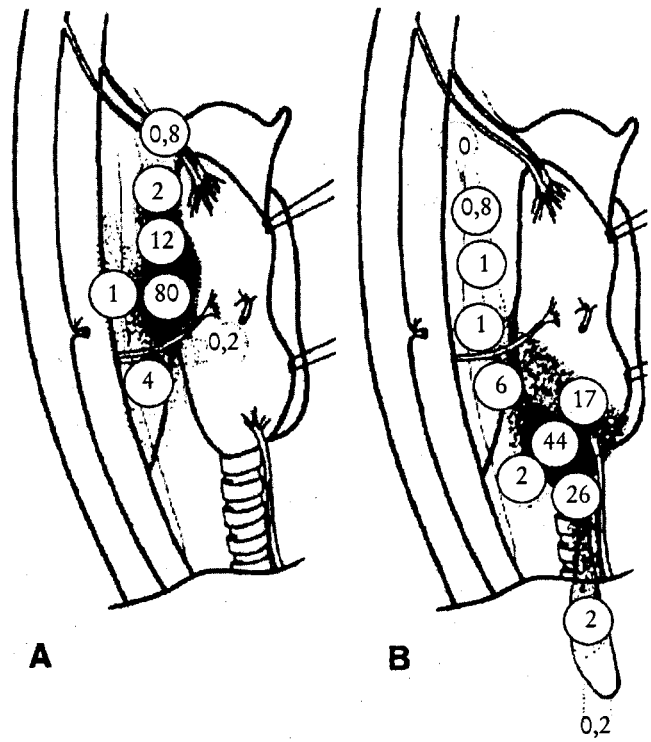


Fig. 36-40. Cele mai frecvente localizări anatomice ale (A) glandelor paratiroide posterioare și (B) glandelor paratiroide inferioare. Numerele reprezintă procentele în care glandele sunt găsite în diversele localizări (După: *Akestrom G, Malmaeus J, Bergstrom R: Surgical anatomy of human parathyroid glands. Surgery 95:14, 1984, cu permisiunea.*)

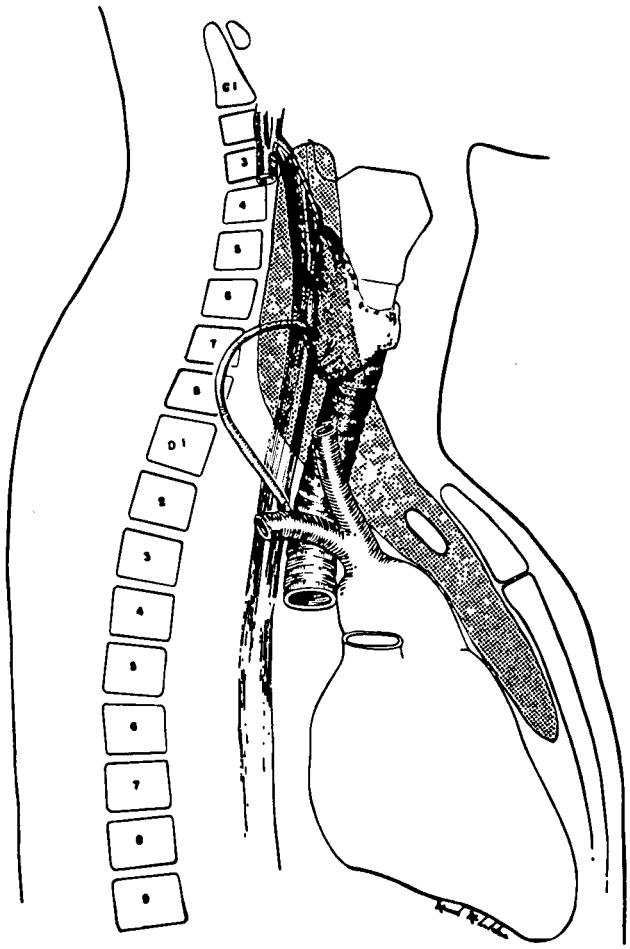


Fig. 36-41. Localizarea posibilă a glandelor paratiroidiene inferioare, fie necoborâte, în poziție normală, fie coborâte exagerat.

docrină multiplă (MEN) tip I sau II și la pacienții cu hiperparatiroidism familial non-MEN. Hiperplazia paratiroidiană este arareori egală sau simetrică. Această „hiperplazie inegală", dacă este greșit interpretată de chirurg, poate conduce la un diagnostic eronat de boală simplă versus boală multiglandulară. Carcinomul paratiroidian ca și cauză de hiperparatiroidism este extrem de rar, apărând la mai puțin de 1% dintre pacienții cu această afecțiune.

Diferențierea între cauzele de hiperparatiroidism are o importanță deosebită, de ea depinzând alegerea tratamentului chirurgical adecvat. Această descriere amănunțită este făcută inițial de chirurgul operator, care identifică afecțiunea întâlnită în momentul explorării chirurgicale. O structură asemănătoare unui mic rinichi, întâlnită la nivelul gâtului sau mediastinului, este, în principiu, patognomonică pentru afecțiunea uniglandulară. Descoperirea mai multor glande mărite în volum, puțin „mai palide decât un rinichi normal", sugerează afectare multiglandulară. Conlucrarea dintre anatomopatolog și chirurg este utilă. Identificarea histologică neechivocă a cauzelor hiperparatiroidismului primar poate fi dificilă în absența descrierii chirurgului asupra caracteristicilor macroscopice ale tuturor glandelor. Doar prin probe biopsice mici din glandele paratiroide poate fi extrem de dificil pentru anatomopatolog să diferențieze cu acuratețe, din punct de vedere histologic, o glandă într-adevăr normală de un adenom paratiroidian sau o glandă paratiroidă hiperplazică. Noi preferăm să evităm prelevarea de specimene biopsice din glandele aparent normale și să ne bazăm, în determinarea diagnosticului, pe inspecția vizuală a glandelor restante și pe histologia anormalității rezecate.

Glandele paratiroide normale conțin, în cea mai mare parte, celule principale și ocazional celule oxifile. Un adenom este definit, tipic, printr-o glandă paratiroidă mărită de volum, alcătuită din straturi compacte de celule glandulare, celule oxifile sau diverse combinații între acestea, înconjurate de țesut paratiroidian comprimat (fig. 36-43). Acest cadru comprimat de țesut normal este prezent doar la 20-30% dintre adenoamele paratiroidiene. Histologia hiperplaziei paratiroidiene poate fi greu de diferențiat dacă nu se ia în considerare caracterul celorlalte glande paratiroide (fig. 36-44). Din punct de vedere histologic, unele autorități în domeniu consideră că prezența sau absența celulelor adipoase paratiroidiene sunt utile în diagnosticarea hiperplaziei paratiroidiene; cu cât este mai mare procentul de celule grase evidențiate prin colorație specifică, cu atât este mai redus riscul de hiperplazie și viceversa.

Aspectul macroscopic al glandelor paratiroide observate de un chirurg cu experiență în chirurgia glandei paratiroide continuă să fie cel mai exact mijloc de identificare a diverselor tipuri de afecțiuni paratiroidiene.

FIZIOLOGIA HOMEOSTAZIEI CALCIULUI

Hormonul paratiroidian (PTH). La pacienții cu hiperparatiroidism primar și terțiar, secreția de hormon paratiroidian este anormală și excesivă. În hiperparatiroidismul secundar, secreția PTH este crescută, dar în mod corespun-

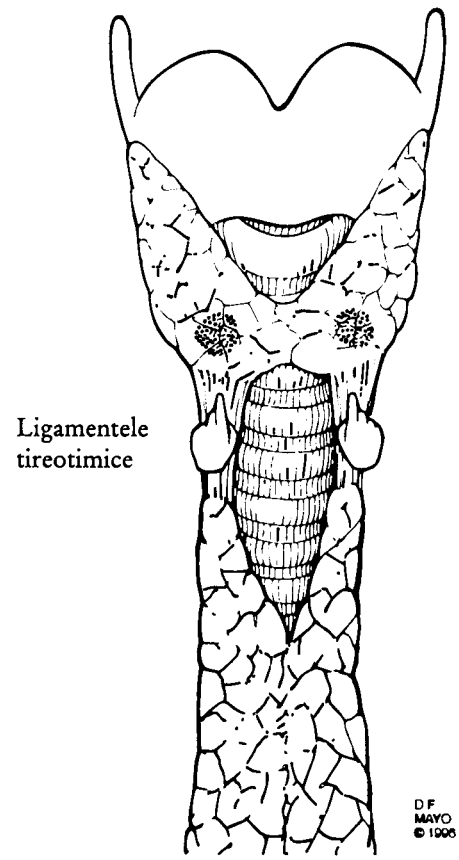
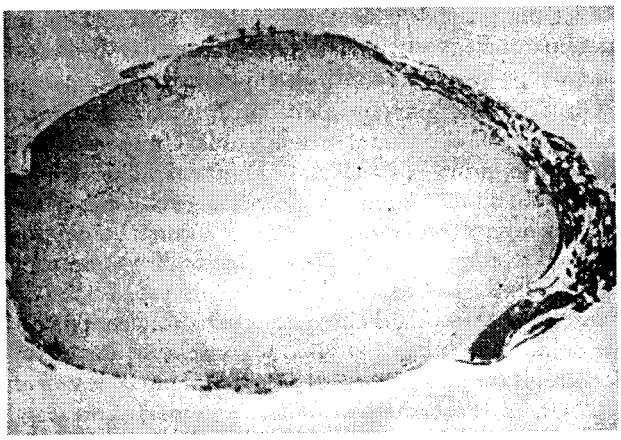
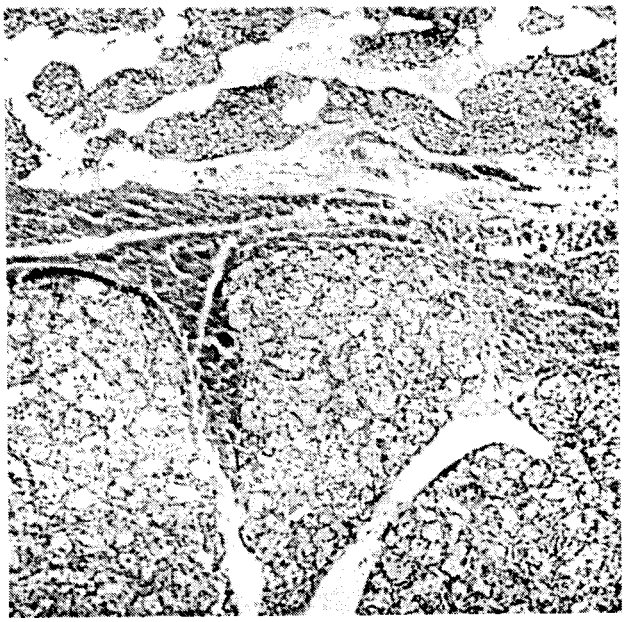


Fig. 36-42. Ligamentele tireotimice „arătând" spre glandele paratiroide inferioare.



A.



B.

Fig. 36-43. Adenom paratiroidian. A. Tumoră solidă ce comprimă spre dreapta paratiroida normală. B. Adenom paratiroidian (jos) cu glanda normală deasupra.

zător. Efectul PTH la om constă în creșterea concentrației calciului seric (fig. 36-45). Hipercalcemia apare secundar următoarelor acțiuni principale ale PTH:

1. la nivel osos, crește activitatea osteoclastelor și osteoblastelor;
2. crește rata de conversie a 25-hidroxicolecalciferol (25-hidroxivitamina D_3) în 1,25-dihidroxicolecalciferol (1,25-dihidroxivitamina D_3) la nivel renal, prin stimularea activității 1α-hidroxilazei;
3. crește absorbția gastrointestinală a calciului prin stimularea sintezei de vitamină D;
4. crește excreția bicarbonatului la nivel renal;
5. scade nivelul fosfatului seric prin stimularea excreției fosfatului urinar.

PTH este un polipeptid alcătuit dintr-un singur lanț cu 84 de aminoacizi. Întregul polipeptid este cunoscut ca *PTH intact*, un hormon cu timp de înjumătățire de 2-5 min. Porțiunea N terminală a PTH (1-34), denumită și capătul amino (*N*) terminal, este bilogic activă, având un timp de înjumătățire de 2 min. Porțiunea *C*-terminală a PTH (35-84), sau

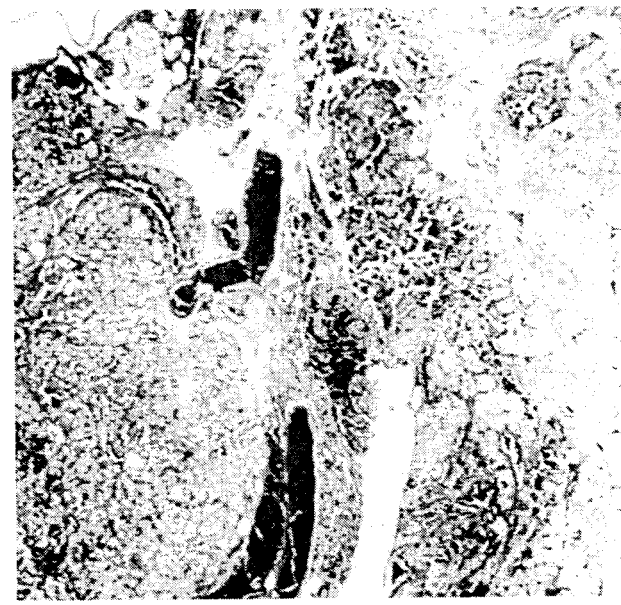


Fig. 36-44. Hiperplazie paratiroidiană prezentând formațiuni nodulare.

capătul carboxil (*C*) terminal, este biologic inactivă, având un timp de înjumătățire de aproximativ 30 min. Printre alte efecte, PTH acționează prin stimularea resorbției osoase și creșterea absorbției calciului din urina filtrată în tubulii renali.

Calciul. Calciul este principalul reglator al eliberării hormonului paratiroidian. Această reglare este mediată prin receptori pentru calciu și alți receptori de pe suprafața celulelor paratiroidiene. În hiperparatiroidism, s-a demonstrat reducerea expresiei unui proteine membranare, care s-a presupus că intră în componența acestor receptori (calciu ion-sensing receptor [CaR]) și pare legată cauzal de insensibilitatea relativă a secreției calciului extern în celulele paratiroide patologice. În consecință, această proteină poate fi o cauză importantă a hipercalcemiei din această afecțiune. Modularea funcțiilor acestor proteine reprezintă un mijloc interesant de tratament pentru unele afecțiuni ale metabolismului mineral, în viitor. Mai multe cunoștințe asupra acestor proteine și asupra fiziopatologiei paratiroidiene pot clarifica prezența mutațiilor importante, a disturbărilor secretorii și a tendinței

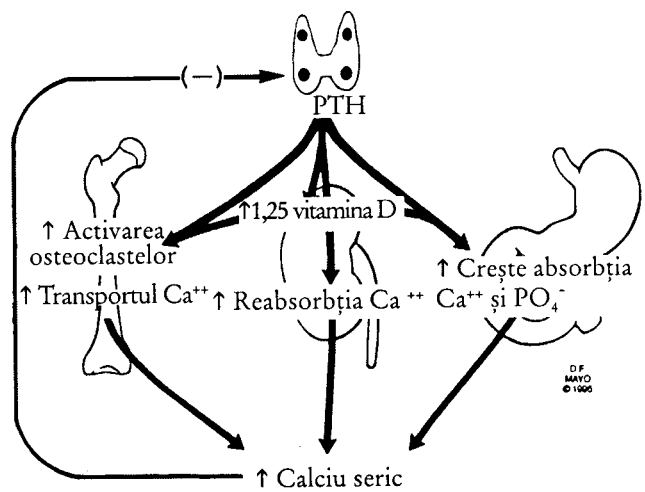


Fig. 36-45. Acțiunea fiziologica a hormonului paratiroidian (PTH)

de creștere celulară, ceea ce poate duce la realizarea clasificării riguroase a bolilor paratiroidiene și la îmbunătățirea strategiilor terapeutice.

Calciul este cationul cel mai bine reprezentat în organismul uman și distribuția lui în celule este realmente esențială pentru toate funcțiile fiziologice. La un individ normal, balanța calciului este extrem de bine reglată. Corpul conține aproximativ 1000 g calciu, cu variații minime de la zi la zi în concentrația serică a calciului (fig. 36-46). Concentrația serică totală, testată prin analize de rutină de laborator, este exactă, atâta vreme cât concentrațiile proteinelor serice sunt normale. Nivelul calciului total trebuie întotdeauna considerat în raport cu nivelurile proteinelor plasmatice, în special cu albumina serică (pentru fiecare modificare a albuminei serice cu un gram per decilitru, peste sau sub valoarea de 4,0 mg/dL, există o creștere sau o scădere de 0,8 mg/dL a calciului legat de proteine și, în acest fel, a calciului seric total).

Vitamina D. Vitamina D_3 (colecalciferol) este esențială pentru homeostazia calciului. Ea se absoarbe din tractul gastrointestinal, este sintetizată în tegument și este convertită, la nivel hepatic, în 25-hidroxicolecalciferol, care este ulterior convertit la forma sa activă, 1,25-dihidroxicolecalciferol, în rinichi, de către enzima 1α-hidroxilază. Vitamina D_3 crește absorbția calciului din tractul gastrointestinal și stimulează retenția de fosfat; crește nivelurile calciului seric și ale fosfatului, în acest fel stimulând mineralizarea osoasă.

Orice scădere a concentrației calciului seric stimulează secreția de PTH, care, printre alte efecte, determină o creștere a sintezei vitaminei D_3. Vitamina D_3 acționează apoi periferic, crescând concentrația calciului seric la normal. Vitamina D_3 stimulează reabsorbția osoasă și crește absorbția calciului și a fosforului din intestin. Orice creștere a nivelului calciului seric reduce secreția de PTH și formarea de vitamină D_3. Ambele efecte au tendința de a scădea concentrația calciului seric.

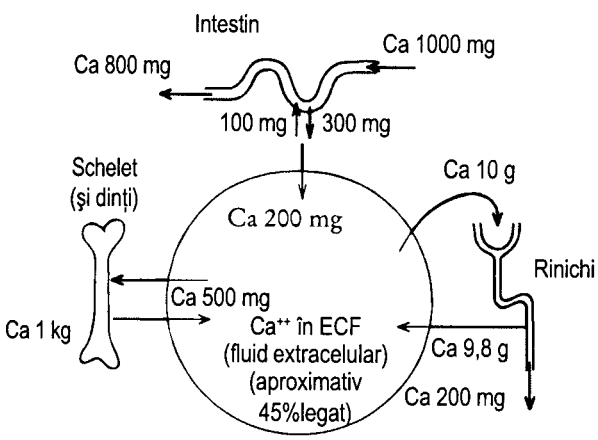


Fig. 36-46. Balanța generală a calciului la un individ normal. Din 1g calciu elementar ingerat, absorbția netă este de 200 mg (absorbție reală 300 mg, 100 mg secreție endogenă fecală). Balanța este realizată prin excreția renală a 200 mg calciu, deoarece cantități echivalente de calciu sunt extrase și îndepărtate de la nivelul scheletului în fiecare zi. (După: *Brown EM, LeBaff MS: Pathophysiology of hyperparathyroidism, in Rothmund M, Wells SA Jr (eds): Progress in Surgery Parathyroid Surgery, vol. 18. Basel, Karger, 1986, p. 13, cu permisiunea.*)

HIPERPARATIROIDISMUL PRIMAR

Hiperparatiroidismul primar este starea hipercalcemică generată ca rezultat al sintezei excesive de PTH de către una sau mai multe glande paratiroide. PTH crește absorbția gastrointestinală a calciului, stimulează producerea de vitamină D_3 și inhibă excreția renală a calciului. Secreția PTH din glandele paratiroide este invers proporțională cu nivelurile calciului seric și este extrem de bine reglată. În hiperparatiroidismul primar, bucla normală de feedback negativ este alterată și apar niveluri inadecvat crescute de PTH în prezența hipercalcemiei.

În Statele Unite, incidența hiperparatiroidismului primar este estimată la 1:700, cu un raport femei-bărbați de aproximativ 3:1. Hiperparatiroidismul primar este cea mai frecventă cauză de hipercalcemie observată. Numai malignitățile avansate sunt o cauză mai frecventă de hipercalcemie la pacienții spitalizați din Statele Unite. Din aproximativ 100.000 de cazuri diagnosticate anual în Statele Unite, majoritatea apar la femeile în postmenopauză, la care incidența este de aproape 1:200. Incidența acestei boli pare a înregistra o scădere în ultimul deceniu, din motive necunoscute.

Etiologie. Deși cauza exactă sau stimulii care determină sinteza autonomă de PTH rămân neclari, din punct de vedere patologic, boala se manifestă prin trei entități separate. Cel mai frecvent hiperparatiroidismul primar este cauzat prin mărirea de volum benignă a uneia (90%) sau, rareori, a două (2%) glande paratiroide, o situație cunoscută ca adenom (adenoame) paratiroidian benign. Mai puțin frecventă este apariția măririi în volum a mai multor glande (8%), situație denumită hiperplazie multiglandulară. Carcinomul paratiroidian este o cauză rară (mai puțin de 1%) de hiperparatiroidism, adeseori letală.

Manifestări clinice. Înainte ca nivelul calciului seric să fie inclus între analizele biochimice de rutină ale sângelui, la sfârșitul anilor 1960, și înainte de utilizarea lui uzuală în anii 1970 ca un auxiliar al examinărilor medicale generale, diagnosticul de hiperparatiroidism primar era rareori luat în considerație, în mod caracteristic doar la pacienții cu calculi renali, anomalii osoase sau modificări mintale severe. Pacienții cu hiperparatiroidism primar prezintă simptome diverse: calculi renali (64%), boli osoase (20%), boală peptică ulceroasă (12%) și hipertensiune (4%). În 1957, Walter St. Goar a fost primul care a utilizat formula anamnestică „hiperparatiroidismul este o boală a calculilor, a oaselor și a zgomotelor abdominale" pentru a reaminti clinicienilor să ia în considerare acest diagnostic la pacienții cu suferințe variate. În timp, triada lui St. Goar a fost extinsă, pentru a include alte semne regionale nespecifice ale hipercalcemiei, legate de abdomen, rinichi, oase, semne generale și manifestări neurologice (fig. 36-47).

Mai mult de jumătate dintre pacienții diagnosticați cu hiperparatiroidism primar sunt asimptomatici și boala este descoperită prin analize biochimice de rutină ale sângelui ce arată hipercalcemie. După tratamentul chirurgical încununat de succes al hiperparatiroidismului primar, aproape toți pacienții realizează că erau, de fapt, simptomatici.

Evaluare. Diagnosticul de hiperparatiroidism primar este, cel mai adesea, unul de excludere. El este, în general, luat în discuție când analizele biochimice ale sângelui arată hipercalcemie. La pacienții simptomatici și asimptomatici, o anamneză țintită este importantă pentru a exclude trata-

mentul medicamentos, care poate cauza hipercalcemie și ascunde diagnosticul – cel mai frecvent diureticele tiazidice, dar și litiu sau ingestia excesivă de vitamină A sau vitamină D. Consumul unor cantități exagerate de lapte și antiacide poate atenționa clinicianul asupra diagnosticului de sindrom lapte-alcaline. Întrebările referitoare la insuficiența renală, deshidratare, imobilizare și boala Paget pot conduce la identificarea cauzei de hipercalcemie. Anomaliile endocrine, cum ar fi insuficiența suprarenaliană și hipertiroidismul sau hipotiroidismul, sunt cauze la fel de rare de hipercalcemie. Bolile granulomatoase precum sarcoidoza, tuberculoza, coccidiodomicoza, histoplasmoza și berilioza pot determina creșterea nivelului calciului seric. Este decisivă evaluarea pacienților hipercalcemici pentru cancere, precedente sau curente, cu posibile metastaze osoase. Cauzele maligne de hipercalcemie includ carcinomul cu celule renale, mielomul multiplu și cancerul pulmonar cu celule scuamoase sau mici. Peste 90% dintre pacienții cu hipercalcemie au hiperparatiroidism primar sau cancer, cel mai frecvent metastatic, cu punct de plecare prostată sau sân, ca sursă a creșterii nivelului calciului seric.

Antecedentele familiale de neoplazie endocrină multiplă sau hipercalcemie hipocalciurică familială benignă (BFHH) sunt importante. De obicei, MEN și BFHH apar la pacienții mai tineri, cu o predispoziție genetică cunoscută. BFHH implică o retenție suficientă de calciu pentru a determina hipercalcemie. Spre deosebire de pacienții cu hiperparatiroidism primar, pacienții cu BFHH prezintă o excreție urinară neobișnuit de redusă a calciului. Explorarea cervicală a acestor pacienți nu este utilă și este contraindicată.

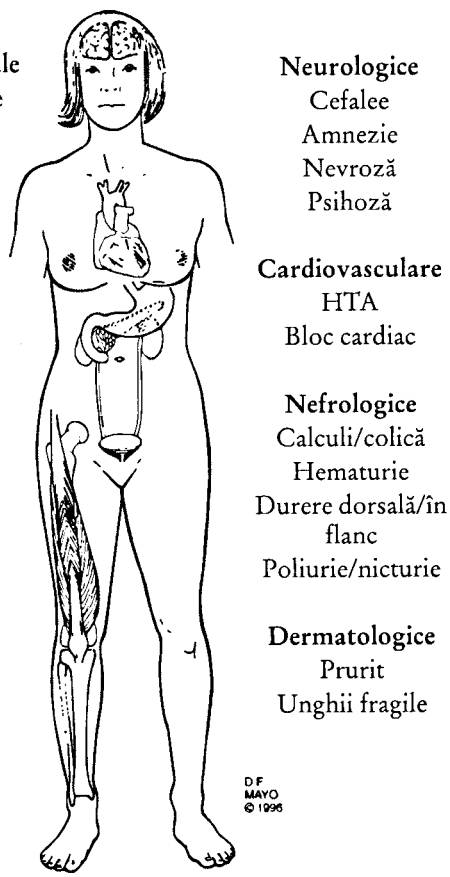


Fig. 36-47. Simptomele și semnele de hiperparatiroidism. (BPU=boală peptică ulceroasă; HTA = hipertensiune).

Examenul clinic al pacienților cu hiperparatiroidism primar este rareori util pentru diagnostic, dar este important pentru a evalua formațiunile cervicale, anomaliile sau îngroșarea vocii, limfadenopatia cervicală și mobilitatea coloanei cervicale. Formațiunile cervicale reprezintă, cel mai frecvent, noduli tirodieni benigni, dar pot fi, rareori, cancer paratiroidian. Hipercalcemia asociată cu o formațiune cervicală dură, răgușeală sau o modificare recentă a vocii indică afectarea unui nerv laringeu recurent secundar acestei malignități rare. Ca un corolar, adenoamele paratiroidiene, indiferent de dimensiunea lor, sunt rareori palpabile. Deși limfadenopatia cervicală poate fi observată în carcinomul paratiroidian, acest semn reprezintă, mai probabil, o infecție recentă a tractului respirator superior sau un proces malign mai frecvent, cum ar fi cancerul pulmonar, tiroidian sau orofaringian metastatic. Evaluarea mobilității cervicale este importantă dacă pacientul devine în cele din urmă candidat la operație, datorită necesității de extensie a gâtului pentru a facilita expunerea chirurgicală.

Deși cheratopatia în bandă este ușor de detectat la majoritatea pacienților cu hiperparatiroidism supuși unor examinări oftalmologice, cheratopatia și alte modificări oculare nu sunt specifice; toți pacienții cu hipercalcemie prezintă modificări oculare. Majoritatea pacienților cu hiperparatiroidism primar nu prezintă alte semne sau simptome; probabil, singurele constatări fizice de interes sunt cele utile în excluderea diagnosticului sau în ridicarea suspiciunii de malignitate ca sursă a hipercalcemiei.

Înainte, rezultatul unui singur test arătând hipercalcemie era repetat pentru a verifica statusul hipercalcemic. Astăzi, datorită exactității măsurării calciului seric, o singură analiză este eficientă, ca și cost, și suficientă. După anamneză și examenul clinic al unui pacient altfel sănătos, fără factori de risc pentru hipercalcemie, diagnosticul de hiperparatiroidism primar este efectiv sigur dacă există hipercalcemie și nivelul PTH seric este inadecvat crescut. „Inadecvat crescut" nu înseamnă neapărat în afara valorilor serice normale (de obicei 1-5 pmol/L). Datorită funcționării normale a buclei de feedback, nivelul PTH seric la un pacient cu hipercalcemie, altfel sănătos, ar trebui să fie aproape de zero. Aproximativ 20% dintre pacienții cu hiperparatiroidism primar au un nivel de PTH normal, inadecvat în prezența hipercalcemiei. De obicei, testele serologice ale pacienților cu hiperparatiroidism primar arată următoarele rezultate: hiposfosfatemie, hipercalcemie și valori crescute ale PTH (fig. 36-48). La orice pacient la care diagnosticul de hiperparatiroidism primar este incert, sunt obligatorii investigații suplimentare. De exemplu, următoarele:

1. urografie intravenoasă sau ecografie pentru a exclude carcinomul cu celule renale (o cauză rară de hipercalcemie secundară secreției de hormon paratiroidian datorată proteinei PTHep);
2. electroforeza proteinelor în gel pentru a exclude mielomul multiplu și sarcoidoza;
3. colectarea urinei pe 24 de ore pentru determinarea calciului în scopul eliminării BFHH;
4. radiografie de torace pentru a exclude sarcoidoza, bolile fungice sau o malignitate pulmonară sau mediastinală;
5. mamografie la femeile în postmenopauză.

Investigații imagistice. Studiile radiologice nu sunt necesare, cu excepția cazurilor în care au avut loc operații precedente la nivelul gâtului. Unii clinicieni susțin utilizarea ecografiei preoperatorii în speranța de a evita explorarea bilaterală și de a

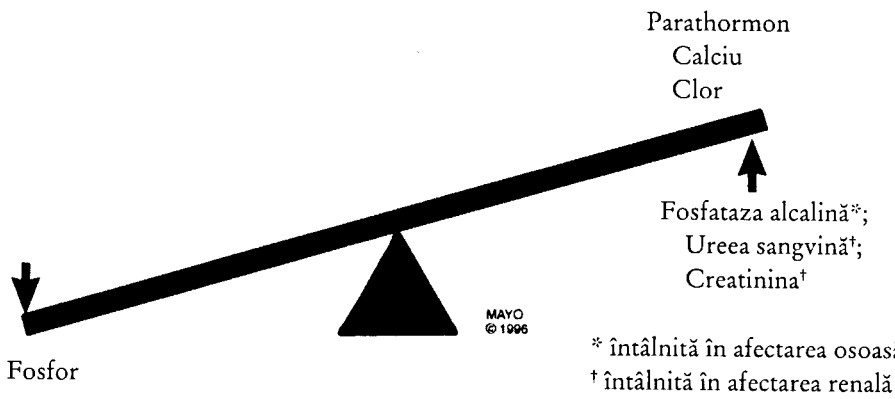


Fig. 36-48. Serologia hiperparatiroidismului primar.

reduce timpul operator și morbiditatea, dar explorarea chirurgicală rămâne cea mai exactă modalitate de localizare. Folosirea ecografiei, a tomografiei computerizate (CT), a rezonanței magnetice nucleare (RMN), a testelor venoase și a scintigrafiei nucleare nu sunt eficiente, din punct de vedere al costului, pentru explorarea cervicală inițială la pacienții cu hiperparatiroidism primar.

La pacienții care vor suferi o reintervenție, la care disecția este mult mai riscantă, ecografia cervicală este utilă chirurgului operator. Asemănător, scintigrafia cu technetium-99m-sestamibi (Cardiolite) are o mare sensibilitate în identificarea țesutului paratiroidian restant la nivelul gâtului sau mediastinului. Testele venoase, CT și RMN sunt utile în identificarea glandelor cu localizare aberantă, dar sunt costisitoare și mai puțin exacte. Când realizăm o reintervenție, noi preferăm să folosim ecografia cu aspirație prin ac fin pentru orice formațiune cervicală suspectă. Dacă ecografia este echivocă, utilizăm scintigrafia cu technetium-99m-sestamibi.

Tratament. Cu rate de succes de peste 98% pentru operațiile primare, indicația de intervenție chirurgicală este diagnostică pentru hiperparatiroidismul primar. Datorită mortalității operatorii neglijabile și morbidității minime asociate cu paratiroidectomie inițială, toți pacienții care nu au în antecedente operații la nivelul gâtului trebuie realmente explorați. Datorită siguranței și succesului explorării cervicale primare, pot fi luate în considerație procedee chirurgicale concomitente, variind de la minore (biopsie de sân, dilatație și chiuretaj) la majore (bypass cardiopulmonar și colecistectomie). Cu rate de succes de 90% în cazurile reoperate, explorarea secundară pentru hiperparatiroidism recurent sau persistent este, în general, indicată în situația în care glanda afectată a fost localizată prin studii imagistice.

Paratiroidectomia singulară, fără biopsierea celorlalte glande, reprezintă tratamentul suficient pentru adenoamele solitare. Cazurile de adenoame duble necesită rezecția ambelor glande afectate. Tratamentul pentru hiperplazia celor patru glande, sau multiglandulară, este controversat; preferința noastră este reprezentată de paratiroidectomia a trei glande și jumătate. O altă operație viabilă este paratiroidectomia totală cu reimplantarea a aproximativ 50 mg la nivelul gâtului sau al antebrațului. Utilizarea determinării hormonului paratiroidian imunoreactiv (PTHi) intact rapid (15 min.) furnizează, intraoperator, garanția că s-a îndepărtat țesutul afectat (sau țesut suficient). Indicațiile pentru astfel de investigații serologice intraoperatorii sunt rare.

În aproape toate cazurile, analizele de laborator postoperatorii arată normocalcemie în următoarele 24-72 de ore. Hipocalcemia tranzitorie este frecventă în îndepărtarea adenoamelor voluminoase, rezecțiile pentru hiperplazia celor patru glande și la pacienții care au avut hiperparatiroidism prelungit. Cauza hipocalcemiei postoperatorii este, invariabil, aviditatea osoasă sau hipoparatiroidismul. Aviditatea osoasă și hipoparatiroidismul sunt diferențiate prin determinarea nivelurilor de fosfat seric și PTH. Aviditatea osoasă este identificată printr-un nivel scăzut al fosfatului, asociat cu hipocalcemie tranzitorie după paratiroidectomie. Nivelul PTH este în limite normale. Statusul aparatiroidian este diagnosticat prin valori crescute ale fosfatului și niveluri anormal de reduse ale PTH.

Spitalizarea pacienților fără complicații se face, de obicei, doar pentru o noapte. Trebuie verificat nivelul calciului seric pentru a documenta echilibrarea calciului înaintea externării. Pentru a evalua hiperparatiroidismul persistent sau recurent, este recomandată monitorizarea nivelului calciului seric la una sau două luni și apoi anual.

Scopurile explorării cervicale la pacienții cu hiperparatiroidism primar sunt următoarele:

1. *Identificarea patologiei.* În practică, aceasta înseamnă, de cele mai multe ori, identificarea unui adenom solitar (90%). O entitate mai puțin frecventă este boala multiglandulară (8%), implicând hiperplazia difuză, care poate fi inegală. Identificarea unui adenom dublu (2%) sau carcinom paratiroidian (1%) este rară;
2. *Rezecția de țesut patologic suficient pentru a restabili normocalcemia.* Rezultatul postoperator ideal, la acești pacienți, este un status normocalcemic, care nu necesită calciu suplimentar sau tratament cu vitamină D. Hipocalcemia tranzitorie este uneori inevitabilă, în prezența osteopeniei severe preoperatorii, care determină aviditate osoasă postoperator. Hipocalcemia sau hipercalcemia postoperatorii pot fi cauzate de erori în explorarea cervicală: neidentificarea elementului patologic (cel mai frecvent în boala uniglandulară); identificarea țesutului patologic, dar excizarea lui în cantitate insuficientă (hiperplazia multiglandulară), cu hipercalcemie secundară; explorare extrem de agresivă, cu biopsii și probabil leziuni ale glandelor normale, în boala uniglandulară; sau excizia excesivă a țesutului hiperplazic în boala multiglandulară, cu hipocalcemie secundară.
3. *Morbiditatea și mortalitatea postoperatorii minime.* În majoritatea studiilor comunicate, mortalitatea opera-

torie este mai mică de 1%, ceea ce atestă siguranța explorării cervicale. Complicațiile și morbiditatea sunt reprezentate de: infecția plăgii, hematomul cervical, lezarea nervilor laringei inferior sau superior, hipocalcemie postoperatorie și, probabil cel mai frecvent, aspectul cosmetic puțin satisfăcător. Astfel de complicații apar la mai puțin de 1% dintre pacienți.

Pentru a atinge aceste scopuri, explorarea cervicală trebuie realizată cu convingerea că patologia paratiroidiană există și necesită identificare și rezecție. Explorarea cervicală nu trebuie practicată pentru a stabili sau a confirma diagnosticul de hiperparatiroidism. Este obligatorie o tehnică blândă, care să asigure o sângerare redusă în câmpul operator. Vizibilitatea redusă poate determina distrugerea sau secționarea țesutului paratiroidian, cu o nouă creștere funcțională ulterioară, așanumita paratiromatoză. Chirurgul nefamiliarizat cu embriologia paratiroidiană n-ar trebui să realizeze explorări cervicale pentru hiperparatiroidism. Este importantă meticulozitatea în realizarea acestei proceduri. Acestei operații i se aplică proverbul chirurgical „cu cât cineva operează mai lent, cu atât operația se termină mai repede".

Tehnică. Deși explorarea cervicală pentru hiperparatiroidism primar poate fi realizată sub anestezie regională suplimentată cu sedare intravenoasă și anestezie locală, la majoritatea pacienților este preferabilă anestezia generală cu intubație endotraheală. După inducția anesteziei generale, ambele brațe ale pacientului sunt imobilizate de o parte și de alta a sa, cu mare atenție la interferența cu liniile intravenoase plasate anterior și cu atenție deosebită la posibilele puncte de presiune de la nivelul coatelor și al încheieturilor mâinilor pacientului. Plasarea pe linie mediană, sub scapulele pacientului, a unui câmp chirurgical împăturit și înclinarea în jos a capului pe masa de operație facilitează expunerea regiunii inferioare a gâtului. Extensia cervicală va fi minimă la pacienții mai în vârstă pentru a evita durerile cervicale postoperatorii excesive. Este prudent să cerem pacienților să ne arate gradul de extensie pe care îl pot realiza voluntar, fără disconfort. De o parte și de alta a capului pacientului se așază saci cu nisip pentru a evita orice mișcare în timpul intervenției chirurgicale (fig. 36-49). Pentru aspectul cosmetic, este important ca bărbia pacientului, cartilajul tiroidian și incizura suprasternală să fie aliniate vertical înainte de realizarea inciziei. Erorile în stabilirea acestui aliniament pot avea ca rezultat o incizie asimetrică și cu aspect neplăcut. Un câmp chirurgical tiroidian este fixat cu benzi ce trec în spatele fiecărui lob auricular și ancorat la capătul mesei cu un singur hemoclip (fig. 36-49).

Se realizează o incizie curbă la aproximativ două lățimi de deget deasupra incizurii suprasternale, ceea ce înseamnă, de obicei, că incizia este situată deasupra cartilajului cricoid. Chirurgul trebuie să caute atent încrețiturile tegumentare situate imediat deasupra sau dedesubtul acestui loc; dacă acestea există, vor fi utilizate pentru îmbunătățirea aspectului cosmetic. Lungimea inciziei este de aproximativ 10 cm. Locul planificat va fi marcat în mod liniar, prin aplicarea unei presiuni pe linia imaginară cu un fir de sutură. Incizia, care se extinde lateral deasupra ambelor clavicule, va fi privită cu atenție și egalizată pentru a asigura aspectul cosmetic. O incizie care este situată mai sus la o extremitate decât la cealaltă este observabilă și supărătoare pentru pacient. Masa este poziționată astfel încât capul și pieptul pacientului să fie ridicate cu 15-20 de grade față de orizontală.

Se realizează incizia tegumentară și, folosind electrocauterul, se identifică și se secționează mușchiul platysma. Acest mușchi este extrem de subțire, măsurând de obicei maximum 1-2 mm în grosime. Se caută un plan avascular în spatele mușchiului platysma. Dacă în acest stadiu disecția este realizată prea în profunzime, va apărea o sângerare nedorită, secundară

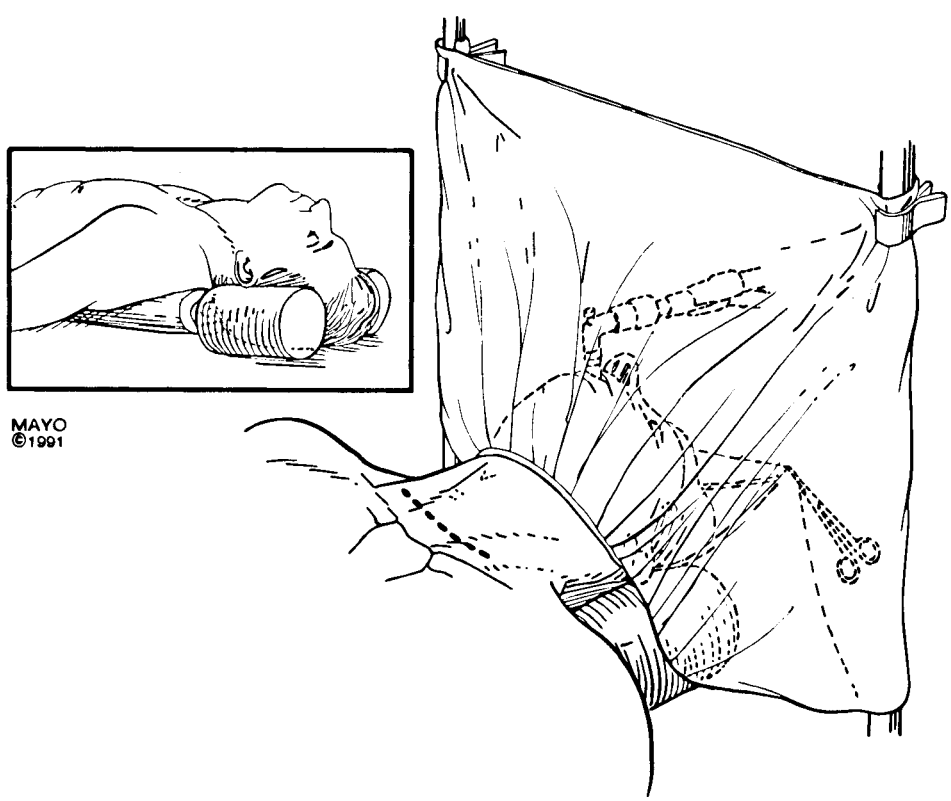


Fig. 36-49. Plasarea unor saci cu nisip de fiecare parte a capului pentru a preveni rotația în timpul intervenției chirurgicale (în chenar). Poziționarea câmpului tiroidian, având marcat locul inciziei curbe.

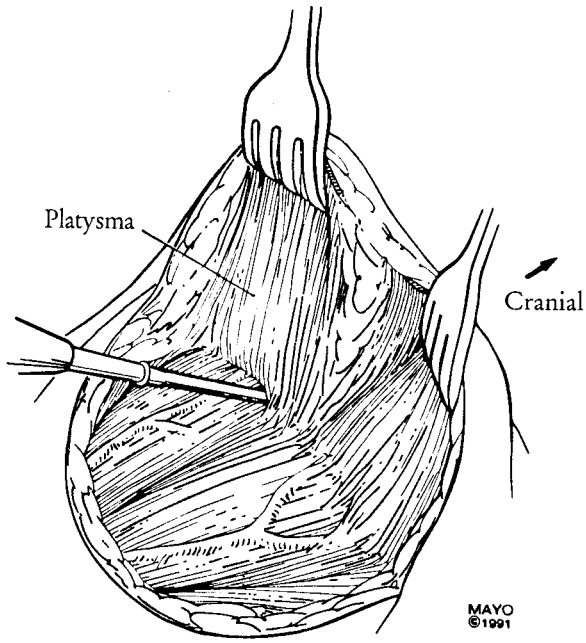


Fig. 36-50. Disecția subplatysmală cu electrocauterul.

lezării venelor jugulare anterioare. Utilizând depărtătoare ascuțite cu ghiară și tracționând platysma anterior, planul avascular situat imediat sub mușchi poate fi ușor evidențiat, superior de nivelul cartilajului tiroidian. În acest stadiu al operației n-ar trebui să apară sângerare. Este necesară o disecție minimă inferioară, suficientă, de obicei, pentru a permite plasarea unui depărtător autostatic (fig. 36-50).

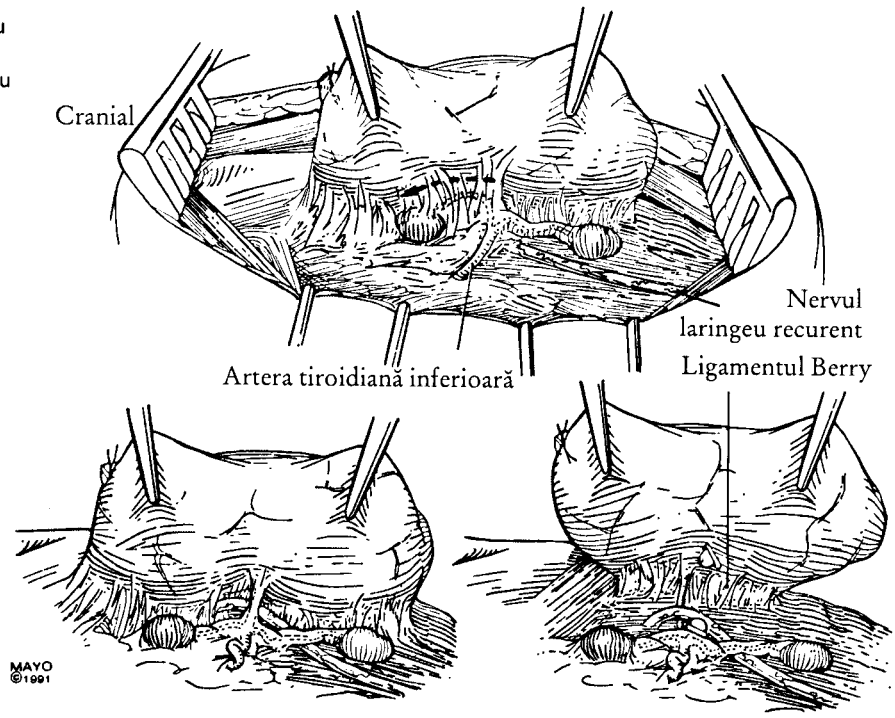
Linia mediană este ușor de identificat prin descoperirea planului fascial avascular subțire care conectează mușchii infrahioidieni de partea dreaptă și stângă. Acest plan este secționat cu electrocauterul. Se continuă disecția către posterior, până când istmul tiroidian este identificat în mod clar. Uneori, acest spațiu situat pe linia mediană este străbătut de mici vene. Dacă acestea sunt întâlnite, vor fi izolate, ligaturate și secționate. Este recomandată o tehnică operatorie meticuloasă și fără sângerare. Chiar și o hemoragie minimă va face extrem de dificilă identificarea glandelor paratiroide, în mod special a glandelor normale. O dată identificat istmul tiroidian, se aplică tracțiune lateral de mușchii infrahioidieni, cu depărtătoare care acționează antagonist tracțiunii digitale mediale a lobului tiroidian.

Deplasarea către anterior și medial a lobului tiroidian aduce în prim-plan vena tiroidiană medie. Aceasta este izolată, ligaturată și secționată. Pe partea posterioară a disecției trebuie să apară teaca arterei carotide. Se plasează pense pe fețele inferioară și superioară ale lobului tiroidian și glanda tiroidă este ridicată spre anterior, superior și, în cele din urmă, spre medial. Această deplasare a lobului tiroidian este necesară pentru o identificare mai exactă a glandelor paratiroide (fig. 36-51).

Glandele paratiroide superioare sunt descoperite, de obicei, în raport strâns cu fața posterolaterală a regiunii superioare a lobului tiroidian. Rareori este nevoie să se rezece regiunea tiroidiană superioară pentru a permite vizualizarea glandei paratiroide superioare, atât timp cât lobul tiroidian este deplasat spre anterior și lateral. Dimpotrivă, glanda paratiroidă inferioară este intim aderentă la fața inferioară a glandei tiroide și la limba de grăsime tireotimică (ligamentul tireotimic), care se extinde inferior spre mediastin. Multe dintre glandele paratiroide inferioare sunt subcapsulare, atașate feței inferioare a lobului tiroidian și acoperite de un strat fin de țesut fibros. Aceasta nu reprezintă o glandă paratiroidă intratiroidiană, cum adeseori eronat se consideră. Pentru a fi cu adevărat intratiroidiană, glanda paratiroidă trebuie să fie înconjurată circumferențial de parenchim tiroidian.

Dacă nu se vizualizează glanda paratiroidă superioară, va fi explorat digital șanțul traheoesofagian. Adeseori, adenoamele paratiroidiene superioare voluminoase coboară în acest șanț și pot fi palpate cu exactitate, introducând un deget în spațiul avascular, imediat deasupra arterei tiroidiene inferioare (fig. 36-52). Astfel de glande sunt deseori localizate inferior față de glandele paratiroide inferioare. Glandele paratiroide pot fi descoperite de la unghiul mandibulei sau

Fig. 36-51. Ridicarea lobului tiroidian cu pense Kocher. Identificarea glandelor paratiroide și a traiectului nervului laringeu recurent.



baza craniului (paratimus necoborât) până la localizarea intratimică, în mediastinul anterior sau la fereastra aorto-pulmonară în mediastinul posterior.

În mâinile unui chirurg experimentat, o explorare negativă este, de obicei, rezultatul unei neobișnuite variații în migrarea embriologică. În această situație, este utilă următoarea regulă: dacă glanda paratiroidă superioară nu este găsită în poziția ei convențională, chirurgul trebuie să o caute mai jos de glanda paratiroidă inferioară (șanțul traheoesofagian); dimpotrivă, dacă glanda paratiroidă inferioară nu este găsită inferior de glanda paratiroidă superioară, chirurgul va căuta mai sus de glanda paratiroidă superioară pentru a găsi glanda paratiroidă inferioară (paratimus necoborât). Dacă aceste manevre simple nu au succes, chirurgul trebuie să suspicioneze că glanda paratiroidă afectată poate avea una din următoarele localizări:

1. În timus. Va fi realizată o timectomie transcervicală completă pentru a căuta glanda inferioară absentă.
2. În tiroidă. Glandele intratiroidiene adevărate sunt extrem de rare. Majoritatea glandelor paratiroide așa-numite intratiroidiene sunt glande paratiroide inferioare localizate în spatele stratului subțire ce reprezintă capsula tiroidiană și pot fi ușor îndepărtate din tiroidă.
3. În teaca arterei carotide. Acest lucru este extrem de rar, dar, când toate celelalte posibilități au fost excluse, va fi luată în considerație deschiderea tecii arterei carotide.
4. Lateral de teaca arterei carotide. Această localizare este chiar mai rară decât în teaca arterei carotide, dar glanda paratiroidă se poate ascunde lateral.

Explorarea bilaterală de rutină este recomandată la toți pacienții. Dacă se identifică un singur adenom, se indică excizia acestui adenom fără biopsierea glandelor normale. Dacă se evidențiază hiperplazie, se excizează aproape în întregime, mai puțin aproximativ 50 mg țesut paratiroidian evident viabil, și se practică timectomie transcervicală de rutină. În maniera schițată, succesul chirurgical se apropie de 99%. Paralizia permanentă a nervului laringeu sau hipoparatiroidismul apar la mai puțin de 1% dintre pacienți.

Hiperparatiroidismul persistent și recurent

În urmă cu aproape douăzeci de ani, Wexler a declarat: „hipercalcemia persistentă în hiperparatiroidismul suspicionat se datorează unei intervenții chirurgicale primare practicate necorespunzător". Această afirmație este la fel de adevărată astăzi ca și atunci. O operație defectuoasă este cauza hiperparatiroidismului persistent sau recurent pentru marea majoritate a pacienților.

Hiperparatiroidismul persistent este definit prin niveluri ridicate ale calciului seric, care nu revin la normal după o intervenție chirurgicală pentru hiperparatiroidism documentat biochimic; această situație trebuie diferențiată de situația mai puțin frecventă de hiperparatiroidism recurent, în care există cel puțin 6 luni de normocalcemie bine documentată după explorare cervicală pentru hiperparatiroidism, înainte ca hipercalcemia să fie din nou pusă în evidență.

Rezultatele reintervenției pentru hiperparatiroidism recurent sau persistent nu sunt comparabile cu cele obținute la operația inițială. Indiferent de experiența chirurgicală implicată, ratele de curabilitate ale reintervenției sunt, în medie, cu 10-20% mai scăzute (80-90% rate de succes) decât cele

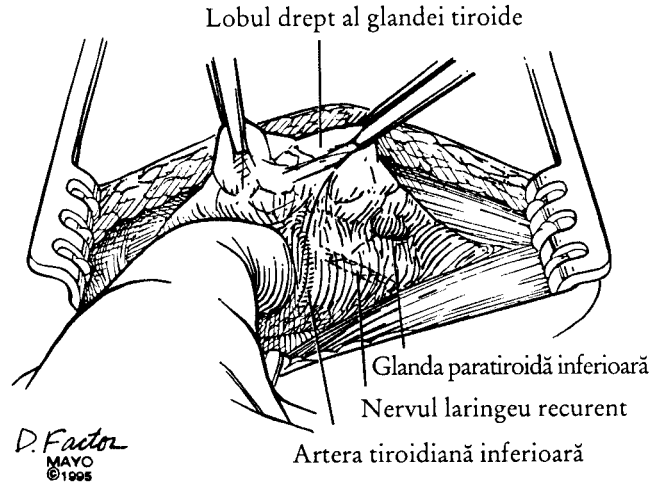


Fig. 36-52. Explorarea digitală a șanțului traheoesofagian.

obținute în operațiile inițiale (95-99%). În plus, morbiditatea postoperatorie, implicând paraliziile nervilor laringei recurenți, hematoamele postoperatorii și hipocalcemia permanentă, este de 3-5 ori mai mare decât ratele anticipate după explorările inițiale (< 1%).

Principalii factori care contribuie la hiperparatiroidismul persistent sau recurent sunt multipli (tabelul 36-4). Este necesară o abordare logică și sistematică (fig. 36-53), cu un efort susținut din partea tuturor membrilor unei echipe multidisciplinare.

Pasul inițial constă în reconfirmarea diagnosticului de hiperparatiroidism. În particular, trebuie exclusă posibilitatea hipocalcemiei benigne familiale hipocalciurice, deoarece explorarea cervicală nu aduce nici un beneficiu pentru pacienții cu BFHH. Capcana diagnostică poate fi evitată măsurând calciul în urina colectată în 24 de ore. Atenția clinicianului va fi îndreptată către pacientul hipercalcemic care are nivelul calciului în urina pe 24 de ore mai mică de 100 mg. Dacă persistă incertitudinea diagnostică, va fi calculat raportul calciu/creatină urinare. La pacienții cu BFHH, acest raport este invariabil mai mic de 0,01. Formula pentru calcularea acestui raport, excreția fracționată a calciului, este:

$$EF\ Ca^{2+} = \frac{Ca^{2+}\ \text{urinar (mg/volum total)} \times \text{creatinină serică (mg/dL)}}{Ca^{2+}\ \text{seric (mg/dL)} \times \text{creatinină urinară (mg/volum total)}}$$

Deși indicația pentru intervenție chirurgicală, în cazul hiperparatiroidismului primar, este reprezentată de diagnosticul însuși, acest lucru nu este valabil pentru pacienții care vor suferi o reintervenție. În această situație, este extrem de

Tabelul 36-4

Factorii care contribuie la hiperparatiroidismul persistent/recurent

1. lipsa de experiență chirurgicală
2. absența cunoștințelor privind embriologia paratiroidiană
3. prezența a mai mult de un adenom (2-3%)
4. prezența a mai mult de patru glande paratiroide (5-10%)
5. însămânțare benignă (paratiromatoză)
6. carcinom paratiroidian
7. diagnostic eronat

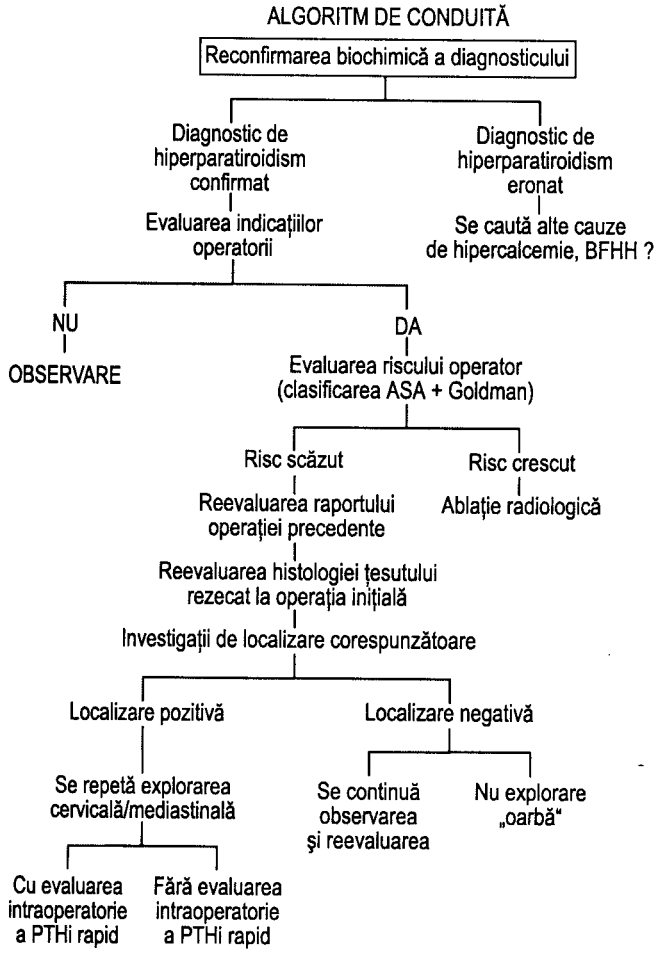


Fig. 36-53. Algoritm de abordare a pacientului cu hiperparatiroidism persistent/recurent.

importantă evaluarea riscului. Vor fi obţinute datele obiective utile în evaluarea riscurilor anestezice. Criteriile cele mai frecvent folosite sunt cele din: Clasificarea stării fizice, a Societăţii Americane de Anesteziologie (tabelul 36-5) şi Indexul multivariant de risc cardiac Goldman (tabelul 36-6).

Deşi explorarea cervicală este invariabil bine tolerată, dacă riscul operator este inacceptabil de mare, vor fi luate în considerare metodele nechirurgicale de ablaţie a ţesutului paratiroidian. Cele două modalităţi mai frecvent utilizate sunt embolizarea angiografică şi ablaţia cu alcool, ghidată ecografic; ultima tehnică este mai sigură la pacientul cu risc crescut şi dobândeşte acceptare unanimă.

Când este justificată explorarea repetată, chirurgul trebuie să revadă protocolul operaţiei precedente. Este important de ştiut ce ţesut a fost rezecat şi care era localizarea lui. Indicii suplimentare pot fi obţinute considerând caracterul complet al operaţiei precedente. Înregistrările din raport pot conduce la descoperirea ţesutului patologic în localizări comune, mai degrabă decât în situsuri ascunse, neobişnuite.

Anatomopatologul trebuie să revadă ţesutul excizat anterior pentru a confirma că este, într-adevăr, ţesut paratiroidian şi nu tiroidian sau limfatic şi prezenţa semnelor histologice care sugerează boală uniglandulară versus multiglandulară sau carcinom paratiroidian.

Va fi consultat radiologul în privinţa modalităţii de localizare cea mai corespunzătoare pacientului în discuţie. Spre deosebire de operaţiile primare pentru hiperparatiroidism, în care

Tabelul 36-5

Clasificarea stării fizice a Societăţii Americane de Anesteziologie (ASA)

Clasa	*Descriere*	*Riscul mortalităţii operatorii (%)*
clasa I	un pacient sănătos	< 0,1
clasa II	un pacient cu boală sistemică medie	0,5
clasa III	un pacient cu boală sistemică severă, care nu este un handicap	4,4
clasa IV	un pacient cu o boală sistemică debilitantă, care este o ameninţare permanentă pentru viaţă	23,5
clasa V	un pacient muribund, care nu se aşteaptă să trăiască 24 de ore, cu sau fără operaţie	50,8

nu era indicată localizarea preoperatorie, localizarea este esenţială pentru reintervenţie. Sunt utilizabile o mare varietate de modalităţi de localizare (tabelul 36-7). Cele mai populare modalităţi sunt scintigrafia cu technetium-99m-sestamibi şi ecografia (fig. 36-54). Investigaţia cu sestamibi atinge rate de sensibilitate de peste 90% şi este utilă, în mod special, pentru ţesutul paratiroidian localizat în mediastin (fig. 36-55). Un accesoriu puternic al ecografiei îl constituie utilizarea liberală a aspiraţiei cu ac fin, ghidată ecografic (fig. 36-56), nu numai pentru reevaluare citologică, dar şi pentru măsurarea PTHi. O valoare crescută confirmă că imaginea vizualizată este ţesut paratiroidian.

Dacă toate modalităţile de localizare sunt negative, nu trebuie practicată explorarea oarbă. Cea mai prudentă direcţie de urmat este monitorizarea clinică şi biochimică, cu reevaluare după o perioadă de timp.

Deşi o explorare cervicală sau mediastinală secundară este considerabil mai dificilă decât o explorare primară, localizarea exactă preoperatorie permite chirurgului să realizeze o

Tabelul 36-6

Indexul multivariant de risc cardiac în intervenţiile chirurgicale non-cardiace

Factor preoperator	*Puncte*
galop S3, insuficienţă cardiacă congestivă	11
infarct miocardic < 6 luni	10
ritm ECG anormal, altul decât EsA	7
> 5 EsV/min	7
vârstă peste 70 de ani	5
operaţii intraperitoneale	3
stenoze valvulare importante	3
stare medicală generală proastă; de ex. insuficienţă renală, dezechilibru electrolitic, imobilizare la pat, boală cronică hepatică	3

Riscul morţii postoperatorii în raport cu inima	
Puncte	*Risc (%)*
0-5	0,2
6-12	1,6
13-15	2,3
>26	55,6

EsA= extrasistole atriale EsV=extrasistole ventriculare

Tabelul 36-7

Comparație între diferitele investigații de localizare la pacienții ce vor fi supuși reintervenției chirurgicale

Procedură	*Acuratețe (%)*
Neinvazive	
ecografia (părți moi /timp real)	56-76
Thallium-technetium subtraction scan	78
Scintigrafia cu technetium-99m-sestamibi	58-88
Tomografia axială computerizată	11-79
Rezonanța magnetică nucleară	65
Invazive	
Cateterizarea venoasă selectivă cu probă	44-88
Angiografia selectivă	49-73
Aspirația cu ac fin ghidată ecografic	73

explorare mai țintită (de ex. explorare cervicală unilaterală, explorare cervicală laterală, explorare mediastinală toracoscopică, explorare mediastinală sau o abordare parasternală Chamberlain). Investigațiile imagistice ale glandelor paratiroide cu localizare anormală reduc morbiditatea chirurgicală și cresc ratele de succes. Un auxiliar recent în aceste acțiuni dificile este determinarea PTHi rapid, care poate fi practicată și rezultatul obținut până la sfârșitul operației. Această determinare este în mod deosebit utilă pentru reexplorări la pacienții cu boală multiglandulară.

HIPERPARATIROIDISMUL SECUNDAR

Hiperparatiroidismul secundar este o afecțiune clinică rară, care se dezvoltă la pacienții cu insuficiență renală cronică sau malabsorbție intestinală. Secreția de PTH crește în concordanță cu hipocalcemia determinată de hiperfosfatemie (insuficiența renală) sau de absorbția deficitară a calciului și a vitaminei D (malabsorbție).

Etiologie. Nivelurile calciului și ale fosforului sunt în relație invers proporțională. Pe măsură ce insuficiența renală

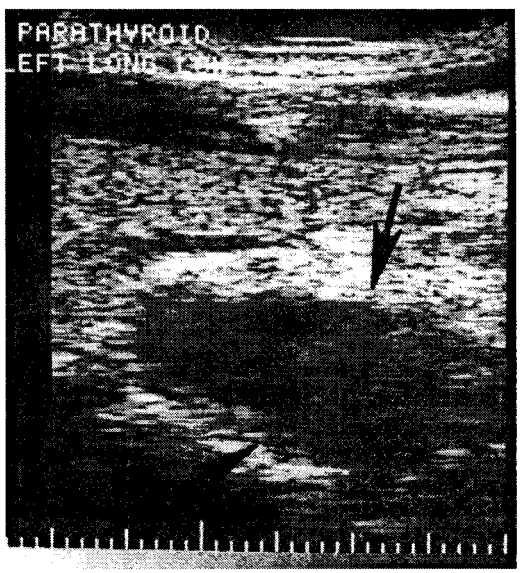


Fig. 36-54. Ecografie de părți moi (10 MHz), evidențiind defect anecogen anterior stânga (săgeți), compatibil cu un adenom paratiroidian.

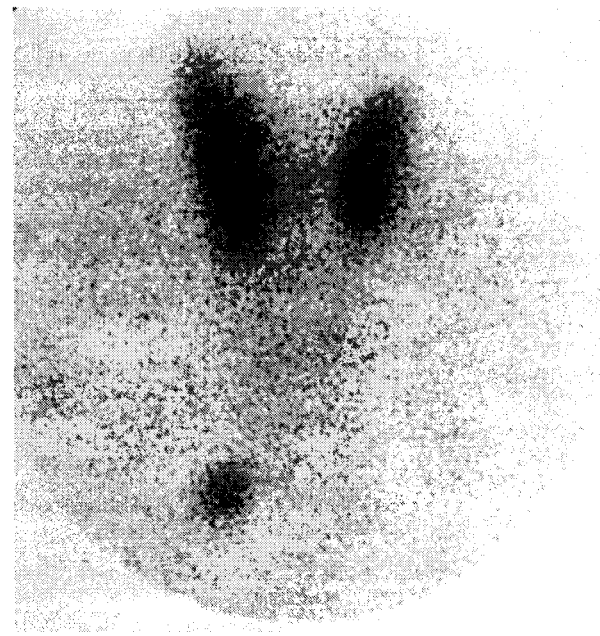


Fig. 36-55. Scintigrafie cu technețium-99m-sestamibi, evidențiind activitate în mediastinul superior de partea dreaptă, compatibilă cu un adenom paratiroidian.

cronică se agravează și apare hipocalcemia secundară creșterii nivelurilor fosfatului, glandele paratiroide secretă PTH în încercarea de a contracara efectele hipocalcemice ale insuficienței renale. Rezolvarea problemei o constituie funcția renală anormală, care determină reducerea activității 1α-hidroxilazei, care este necesară pentru sinteza completă a vitaminei D. Datorită conținutului mare de aluminiu a dializatului renal și necesității de administrare a medicamentelor care leagă fosfatul, pacienții supuși hemodializei sau cu medicație orală care leagă fosfatul pot dezvolta acumulări de aluminiu în os (intoxicație cu aluminiu), care contribuie la osteomalacie și stimularea ulterioară a PTH.

Cauza stimulării PTH în sindromul de malabsorbție o constituie împiedicarea absorbției calciului și vitaminei D, până la apariția hipocalcemiei. Deși creșterea PTH în insuficiența renală și în malabsorbție este semnificativă, reglarea calciului se face în continuare bine, iar pacienții cu oricare dintre aceste boli rămân normocalcemici.

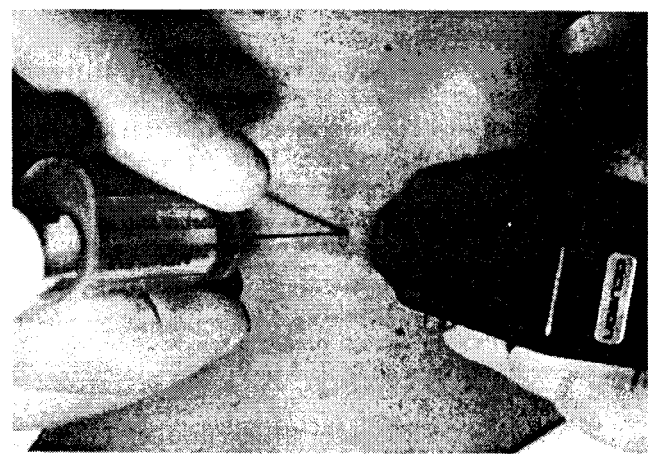


Fig. 36-56. Aspirația cu ac fin ghidată ecografic.

Manifestări clinice. Diagnosticul de hiperparatiroidism secundar se face adeseori serologic, înainte de identificarea oricăror simptome ale pacientului. Când sunt simptomatici, cea mai gravă problemă pentru pacienții cu hiperparatiroidism secundar este, de obicei, durerea osoasă severă, legată de osteodistrofia renală. Mai puțin frecvent, pacienții se plâng de calcificări în țesuturi moi (calcium tachyphylaxis) sau prurit. Alții pot dezvolta fracturi osoase secundare reabsorbției osoase.

Tratament. Terapia inițială în hiperparatiroidismul secundar este nechirurgicală. În insuficiența renală, regimul dietetic, alături de administrarea orală de medicamente ce leagă fosfatul, contracarează cauza de bază, hiperfosfatemia. În insuficiența renală și în malabsorbție, este utilă suplimentarea orală cu calciu și ingestia de vitamină D. La pacienții cu insuficiență renală, este benefică modificarea dializatului pentru a minimaliza conținutul de aluminiu și a crește la maxim conținutul de calciu.

În hiperparatiroidismul secundar este indicată rezecția a trei și jumătate din glandele paratiroide sau paratiroidectomia totală cu reimplantarea unei porțiuni de țesut pentru: (1) dureri osoase incontrolabile, (2) fracturi osoase, (3) prurit refractar, (4) calcificări ectopice simptomatice sau (5) boală refractară, ce nu poate fi controlată medicamentos. Este preferată excizia a trei și jumătate din glandele paratiroide și lăsarea pe loc a aproximativ 50 mg țesut paratiroidian evident viabil.

HIPERPARATIROIDISMUL TERŢIAR

Hiperparatiroidismul terțiar reprezintă continuarea hiperparatiroidismului secundar; sub stimularea constantă a hiperfosfatemiei și a hipocalcemiei secundare, țesutul paratiroidian produce autonom PTH și determină hipercalcemie. Această situație rară se întâlnește mai frecvent la pacienții cu disfuncție renală prelungită, la care se practică cu succes transplantul renal.

În hiperparatiroidismul terțiar este rareori necesară îndepărtarea chirurgicală a țesutului paratiroidian. Majoritatea cazurilor de hiperparatiroidism terțiar au evoluție scurtă; în cele din urmă, nivelurile PTH revin la normal, sub controlul rinichiului funcțional transplantat, care corectează sau îmbunătățește hiperfosfatemia. Intervenția chirurgicală este indicată dacă hiperproducția persistentă autonomă de PTH apare în prezența unui rinichi transplantat care funcționează bine.

NEOPLAZIA ENDOCRINĂ MULTIPLĂ ŞI HIPERPARATIROIDISMUL

Neoplazia endocrină multiplă (MEN) este o colecție de sindroame cu transmitere ereditară autozomal dominantă. Hiperparatiroidismul este unul dintre multiplii factori de luat în considerație la pacienții cu anormalități endocrine (fig. 36-57). Semnul patognomonic în patologia tuturor sindroamelor MEN, indiferent de organul implicat, este reprezentat de multicentricitate și bilateralitate.

MEN I. Cunoscut în trecut ca sindromul Wermer, MEN I include neoplasme hipofizare, paratiroidiene sau pancreatice. Având timp suficient, toți pacienții cu MEN I dezvoltă hiperparatiroidism primar. Tumorile hipofizare (15-50%) și pancreatice (30-80%) sunt mai puțin frecvente.

MEN IIA și IIB. Toți pacienții cu sindrom Sipple (MEN IIA) dezvoltă hiperplazia celulelor C și, ulterior, carcinom tiroidian medular, dacă nu se practică tiroidectomie totală profilactică. Hiperplazia medulosuprarenaliană / feocromocitomul (aproximativ 50%) și anormalitățile paratiroidiene (10-25%) sunt mai puțin frecvente, dar excluderea lor este importantă. De asemenea, pacienții cu MEN IIB pot dezvolta carcinom tiroidian medular și neoplasme suprarenaliene, alături de un aspect marfanoid, un facies tipic (fig. 36-58) și neuroame mucoase (fig. 36-59). Hiperplazia celulelor predominante din glandele paratiroide este rară. MEN IIB are o agresivitate inevitabilă și malignitatea scurtează speranța de viață a pacientului în absența profilaxiei.

Manifestări clinice. Peste 75% dintre pacienții cu MEN au o istorie familială clasică și lungă de anormalități endocrine. Anormalitățile genetice par legate de modificările la nivelul brațului lung al cromozomului 11, în MEN I, și la nivelul regiunii centromerice a cromozomului 10, în MEN II. Supravegherea medicală și testele genetice pot identifica anormalitățile înainte ca acestea să devină simptomatice, dar, în timp, pacienții cu MEN acuză modificări vizuale, calculi renali, dureri ulceroase sau diabet (MEN I); tumori cervicale și hipertensiune (MEN IIA); și noduli bucali și linguali, hipertensiune, tumori cervicale și aspect marfanoid (MEN IIB).

Evaluare. Pacienții suspectați de MEN trebuie supuși supravegherii serologice a markerilor corespunzători bolii (tabelul 36-8). Antecedentele familiale clasice de carcinom tiroidian medular/hiperplazie obligă la testări genetice pentru proto-oncogena ret. Aceste testări sunt importante la copiii cu niveluri normale ale calcitoninei serice. În fața unei proto-oncogene ret pozitive, cu niveluri normale de calcitonină, tiroidectomia profilactică este o terapie agresivă, dar adecvată pentru acești copii, care altfel dezvoltă o malignitate tiroidiană medulară.

Tratament. După o investigație amănunțită, este sugerată intervenția chirurgicală cu scopul de a minimaliza ravagiile hiperparatiroidismului primar. Terapia pentru acest sindrom este, adesea, mai puțin importantă decât pentru afecțiunile tiroidiene, pancreatice sau suprarenaliene asociate.

Tratamentul pentru hiperparatiroidism primar la pacienții cu MEN implică rezecția totală, mai puțin 50 mg de țesut paratiroidian. Un adenom solitar real este neobișnuit la acești pacienți, datorită tendinței la tumori multiple. Datorită

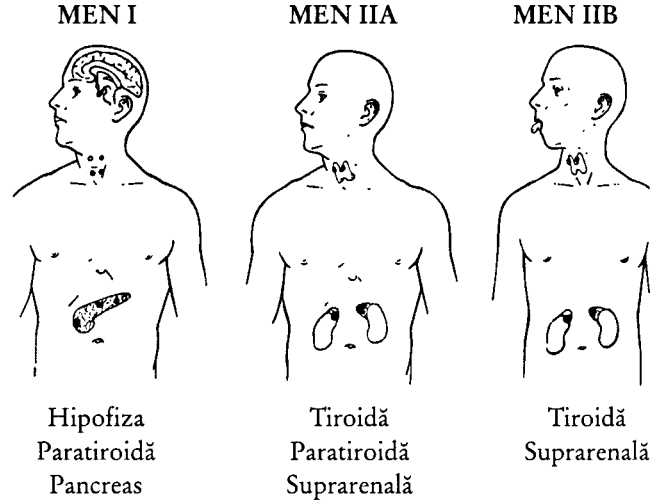


Fig. 36-57. Afectarea glandelor endocrine la pacienții cu neoplazie endocrină multiplă.

Fig. 36-58. Facies tipic pentru MEN II, prezentând neuroame la nivelul buzelor și pleoapelor.

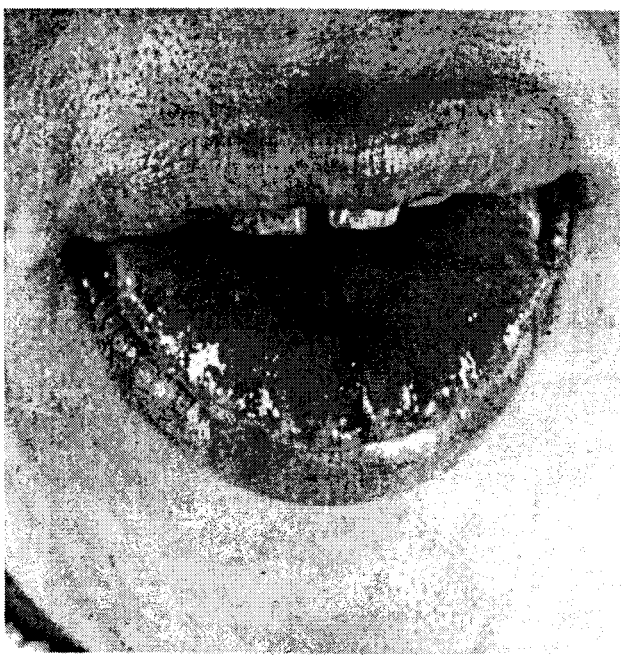


Fig. 36-59. Prim-plan al unui pacient cu MEN IIB, evidențiind neuroame linguale și la nivelul buzelor.

hiperplaziei clasice a celulelor predominante, opțiunile chirurgicale includ paratiroidectomia a trei glande și jumătate sau paratiroidectomia totală, cu autotransplant de țesut heterotop. Conceptul rezecției totale, mai puțin 50 mg de țesut viabil, este foarte important. Datorită tendinței pacienților cu MEN de a avea mai mult de patru glande funcționale, o explorare minuțioasă și timectomia transcervicală vor fi o parte obișnuită a operației. Nu este neobișnuit pentru acești pacienți să aibă cinci sau șase glande paratiroide.

Tabelul 36-8
Supravegherea serologică pentru MEN

Marker serologic	*Boală asociată*
MEN I	
Calciu	hiperparatiroidism
Prolactină	adenom hipofizar
Gastrină/insulină/VIP	neoplasm pancreatic sau duodenal
MEN II	
Calcitonină	hiperplazie/carcinom medular tiroidian
Calciu	hiperparatiroidism primar
Potasiu	aldosteronom
Catecolamine urinare	feocromocitom
Cortizol urinar	hiperplazie sau adenom suprarenalian

CRIZA HIPERCALCEMICĂ

Criza hipercalcemică reprezintă o condiție sistemică amenințătoare de viață, determinată de niveluri crescute ale calciului seric (de obicei 13,0 mg/dL sau mai mult).

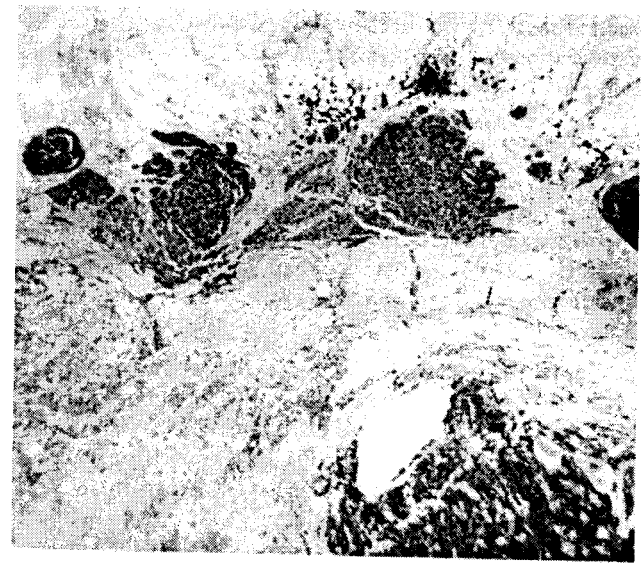
Manifestări clinice. Simptomele sunt diverse și variază de la modificări neuromusculare, cu fatigabilitate medie și iritabilitate, la comă. Sunt evidente semnele de deshidratare. Manifestările gastrointestinale includ anorexie, greață, vomă și pierdere ponderală. Pot apărea aritmii cardiace, cel mai frecvent secundare unui interval Q-T scurtat și pot fi letale. Cașexia malignă poate fi evidentă la pacienții care prezintă metastaze scheletale. În prezența unei crize hipercalcemice, o formațiune cervicală palpabilă este considerată carcinom paratiroidian, până când se dovedește contrariul. Tratamentul este început înainte de a încerca diferențierea cauzelor de hipercalcemie.

Lista diagnosticului diferențial este teoretic lungă, incluzând orice cauză de hipercalemie, dar în marea majoritate (peste 90%) a cazurilor, ea este secundară malignității avansate sau hiperparatiroidismului primar.

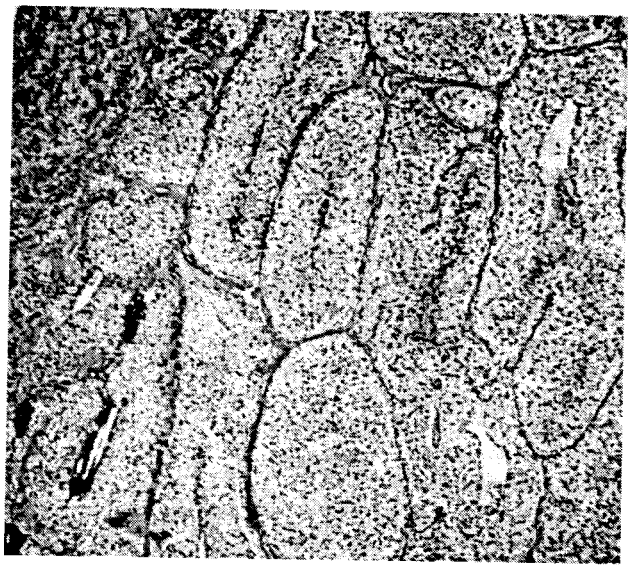
Tratament. Se începe reechilibrarea salină intravenoasă și se continuă, până la obținerea unei diureze de peste 100mL/h. Deshidratarea este remarcabilă în criza hipercalcemică și reechilibrarea volemică (adesea 4-5 l) este piatra fundamentală a terapiei. O dată ce pacientul pare corespunzător hidratat și debitul urinar este mai mare de 1 mL/kg/h, se administrează diuretice de ansă pentru a stimula natriureza și, în consecință, calciureza. De obicei, aritmiile cardiace se remit prin hidratare și reducerea secundară a nivelului seric al calciului. Dacă aritmiile persistă sau devin simptomatice, sunt tratate cu medicamente antiaritmice standard. Când hipercalcemia persistă în ciuda resuscitării agresive și a diurezei, poate fi utilă folosirea suplimentară de mithramycin, medicamente care leagă potasiul (de ex. pamidronate), vitamina D, estrogen, calcitonină sau steroizi. La pacienții cu malignități avansate și metastaze scheletale, hipercalcemia poate fi dificil de normalizat.

De obicei, pacienții cu hiperparatiroidism pot fi stabilizați prin hidratare simplă și diureză. În prezența unei crize hipercalcemice, identificarea unei formațiuni cervicale la examenul

A.



B.



C.

Fig. 36-60. Carcinom paratiroidian. *A.* Benzi fibroase clasice. *B.* Invazie prin capsulă. *C.* Model trabecular.

clinic prefigurează diagnosticul de carcinom paratiroidian. Va fi verificată funcția corzii vocale și diagnosticul de malignitate va fi discutat cu pacientul. Ecografia poate fi utilă în timp ce resuscitarea este în plină desfășurare sau la puținii pacienți care sunt în stare critică datorită hipercalcemiei persistente. Dacă se identifică un adenom voluminos, hipercalcemia poate fi rapid rezolvată printr-o explorare țintită și paratiroidectomie. În prezența stabilității hemodinamice, indiferent de rezultatele ecografiei, intervenția chirurgicală se realizează precoce la pacienții cu hiperparatiroidism primar. Dacă diagnosticul de hiperparatiroidism primar este sigur, chiar și la pacienții comatoși sau la cei cu instabilitate hemodinamică în ciuda resuscitării volemice, intervenția chirurgicală nu va fi întârziată. Hipocalcemia tranzitorie postoperatorie este frecventă și este prudentă determinarea repetată a calciului, datorită instabilității precedente a acestor pacienți.

CARCINOMUL PARATIROIDIAN

Carcinomul glandelor paratiroide reprezintă mai puțin de 1% dintre cazurile de hiperparatiroidism înregistrate. Într-un studiu, 38 din cei 5010 pacienți cu hiperparatiroidism au fost diagnosticați cu carcinom paratiroidian (0,8%). O incidență oarecum mai mare a fost înregistrată în Japonia, deși motivul este necunoscut. Criteriile care trebuie să atenționeze clinicianul asupra posibilității acestui diagnostic pot fi împărțite în elemente preoperatorii, intraoperatorii și histopatologice.

Elemente preoperatorii.

1. Formațiune cervicală palpabilă. La 40-50% dintre pacienții cu carcinom paratiroidian este prezentă o formațiune identificabilă; aceasta este în contrast uimitor cu incidența de mai puțin de 1 % a acestui semn la pacienții cu hiperparatiroidism primar nemalign. Când la examenul clinic se găsește o formațiune secundară unui carcinom paratiroidian, sunt de așteptat caracteristicile de malignitate – duritate și fixare la țesuturile înconjurătoare.

2. Anormalități biochimice semnificative. La pacienții cu carcinom paratiroidian, parametrii biochimici utilizați pentru diagnosticul de hiperparatiroidism sunt extrem de anormali. Nivelurile medii ale calciului seric sunt de obicei mai mari de 13,0 mg/dL (limitele normale sunt 8,9-10,1 mg/dL), nivelurile hormonului paratiroidian sunt crescute de 10 ori și nivelurile fosfatazei alcaline sunt de trei ori mai mari. În

practica noastră, orice pacient găsit cu nivelul calciului seric peste 13,0 mg/dL este presupus a avea carcinom paratiroidian, până la dovada contrarie.

3. Complicațiile hiperparatiroidismului. Simptomele bine conturate de hiperparatiroidism trebuie să atenționeze clinicianul asupra posibilității diagnosticului de carcinom paratiroidian. Într-un studiu, afectarea osoasă, insuficiența renală și nefrolitiaza au apărut la 91%, 84% și respectiv 56% dintre pacienții cu carcinom paratiroidian, ceea ce înseamnă rate considerabil mai mari decât cele găsite la pacienții cu hiperparatiroidism nemalign.

Elemente intraoperatorii. Chirurgul suspicionează prezența unui carcinom paratiroidian după descoperirea unei formațiuni paratiroidiene mai dure decât glanda paratiroidă nemalignă, de obicei moale, friabilă. Diagnosticul de malignitate este aproape cert când o glandă a fost transformată de la forma normală de bob de fasole și culoare asemănătoare rinichiului, într-o formațiune neregulată, alb-palidă și aderentă la structurile adiacente.

Elemente histopatologice. Majoritatea carcinoamelor paratiroidiene cântăresc mai mult de 2000 mg, dar greutatea nu ajută la stabilirea diagnosticului. Semnul patognomonic de malignitate histologică este prezența unei capsule groase, fibroase, a septurilor fibroase interdigitale în tot cuprinsul tumorii și creșterea în dimensiune, hipercromazia și variația dimensiunii nucleare. De obicei, este prezentă invazia evidentă prin capsulă, afectând țesutul adipos, nervii, glanda tiroidă sau musculatura înconjurătoare (fig. 36-60).

Tratament. Tratamentul de elecție este rezecția chirurgicală, în bloc, a tumorii și a structurilor înconjurătoare invadate. De obicei, acest tratament implică lobectomia tiroidiană totală de partea afectată. Metastazele ganglionare regionale sunt rare, dar ganglionii limfatici trebuie evaluați și, dacă sunt afectați, vor fi tratați chirurgical prin rezecție corespunzătoare, care include disecția cervicală radicală modificată. Au fost utilizate cu succes limitat radioterapia externă adjuvantă și chimioterapia multimodală. Hipercalcemia simptomatică este controlată cu mithramycin și bifosfonați. Recurența malignă după rezecția chirurgicală inițială apare în cel puțin 66% din cazuri. Când boala recurentă este aparent localizată, repetarea rezecției chirurgicale – de câte ori poate fi practicată în siguranță – este optimală. Modalitățile de tratament nechirurgical sunt inadecvate. Majoritatea pacienților cu cancer paratiroidian vor fi supuși uneia sau mai multor explorări, variind de la explorarea cervicală la toracotomie sau craniotomie. Într-un studiu pe 43 de pacienți, ratele de supraviețuire la 3 ani și la 5 ani au fost de 84% și respectiv 63%. Cauza decesului a fost, adeseori, atribuită consecințelor metabolice ale hipercalcemiei și nu efectelor locale ale malignității.

Bibliografie

Tiroida

Istoric

Harrison BJ, Welbourn RB: History of Thyroid Surgery, in Wheeler MH, Lazarus JH (eds): *Diseases of the Thyroid: Pathophysiology and Management.* London, Chapman and Hill, 1994, cap. I, p. 11-18.

Pearse AGE, Polak JM: Cytochemical evidence for the neural crest origin of mammalian ultimobranchial cells. *Histochemie* 27:96, 1971.

Welbourn RB: *The History of Endocrine Surgery.* New York, Praeger, 1907.

Werner SC: Historical resume, in Braverman LE, Utiger RD (eds): *The Thyroid: A Fundamental and Clinical Text,* ed. a 6-a, Philadelphia, JB Lippincott, 1991, cap. 1, p. 3-6.

Anatomie

Hilger AW, Thomson SD, et al: Papillary carcinoma arising in a thyroglossal duct cyst: A case report and literature review. *J Laryngol Otol* 109:1124, 1995.

Livolsi VA: Developmental biology and anatomy of the thyroid, including the aberrant thyroid, in: *Surgical Pathology of the Thyroid.* Philadelphia, WE Saunders, 1990.

Fiziologia și investigarea funcției tiroidiene

Björkman U, Ekholm R: Biochemistry of thyroid hormone formation, in Greer MA (ed): *The Thyroid Gland.* New York, Raven, 1990, p. 83-125.

Brent GA: The molecular basis of thyroid hormone action. *N Engl J Med* 331:847, 1994.

Burrow GN: Thyroid hormone biosynthesis, in Burrow GN, Oppenheimer JH, Volpé R (eds): *Thyroid Function and Disease.* Philadelphia, WB Saunders, 1990, p. 11-40.

Franklyn JA: Thyroid hormone action, in Wheeler MH, Lazarus JH (eds): *Diseases of the Thyroid: Pathophysiology and Management.* London, Chapman and Hill, 1994, p. 29-40.

John R, Lazarus JH: Hormone measurements, in Wheeler MH, Lazarus JH (eds): *Diseases of the Thyroid: Pathophysiology and Management.* London, Chapman and Hill, 1994, p. 107-115.

Jones KE, Chin WW: Differential regulation of thyroid hormone receptor mRNAs by thyrotropin-releasing hormone. *Endocrinology* 128:1763,1991.

Hennemann G, Docter R, et al: Thyroid hormone production, transport, and metabolism, in Wheeler MH, Lazarus JH (eds): *Diseases of the Thyroid: Pathophysiology and Management.* London, Chapman and Hill, 1994, p. 21-27.

Kaye TB: Thyroid function tests: Application of newer methods. *Postgrad Med* 94:81, 87-90, 1993.

O'Leary R, O'Connor B: Thyrotropin-releasing hormone. *J Neurochem* 65:953,1995.

Hipertiroidismul

Caruso DR, Mazzaferri EL: Intervention in Graves' disease: Choosing among imperfect but effective treatment options. *Postgrad Med* 92:117, 128-129, 133-134, 1992.

Catz B, Perzik SL: Total thyroidectomy in the management of thyrotoxic and euthyroid Graves' disease. *Am J Surg* 118:434, 1969.

Patwardhan NA, Moront M, et al: Surgery still has a role in Graves' hyperthyroidism. *Surgery* 114:1108, 1993.

O'Brien T, Gharib H, et al: Treatment of toxic solitary thyroid nodules: Surgery versus radioactive iodine. *Surgery* 112: 1166, 1992.

Roti E, Minelli R, et al: Clinical review 80: Management of hyperthyroidism and hypothyroidism in the pregnant woman. *J Clin Endocrinol Metab* 81:1679, 1996.

Russo D, Arturi F, et al: Thyrotropin receptor gene alterations in thyroid hyperfunctioning adenomas. *J Clin Endocrinol Metab* 81:1548,1996.

Tiroiditele

Dayan CM, Daniels GH: Chronic autoimmune thyroiditis. *N Engl J Med* 335:99, 1996.

Jordan RM: Myxedema coma: Pathophysiology, therapy, and factors affecting prognosis. *Med Clin North Am* 79:185, 1995.

Edwins DL, McGregor AM: Medical aspects of thyroid disease, in Lynn J, Bloom SR: *Surgical Endocrinology.* London, Butterworth Heinemann, 1993, cap. 24, p. 294-311.

Giordano C, Stassi G, et al: Potential involvement of fas and its ligand in the pathogenesis of Hashimoto's thyroiditis. *Science* 14:960,1997.

Gușa și nodulii tiroidieni

Burch HB: Evaluation and management of the solid thyroid nodule. *Endocrinol Metab Clin North Am* 24:663, 1995.

Cooper DS: Clinical review 66: Thyroxine suppression therapy for benign nodular disease. *J Clin Endocrinol Metab* 80:331, 1995.

Gharib H, Goellner JR, et al: Fine-needle aspiration cytology of the thyroid: A 12-year experience with 11,000 biopsies. *Clin Lab Med* 13:699,1993.

Gharib H, Goellner JR: Fine-needle aspiration biopsy of the thyroid: An appraisal. *Ann Intern Med* 118:282, 1993.

Mazzaferri EL: Management of a solitary thyroid nodule. *N Engl J Med* 328:553, 1993.

Siperstein AE, Clark OH: Surgical therapy, in Braverman LE, Utiger RD (eds): *The Thyroid: A Fundamental and Clinical Text,* ed. a 6-a, Philadelphia, JB Lippincott, 1991, cap. 84, p. 1129-1137.

Carcinomul

Ain KB: Papillary thyroid carcinoma: Etiology, assessment, and therapy. *Endocrinol Metab Clin North Am* 24:711, 1995.

Azadian A, Rosen IB, et al: Management considerations in Hürthle cell carcinoma. *Surgery* 118:711, 1995.

Fraker DL: Radiation exposure and other factors that predispose to human thyroid neoplasia. *Surg Clin North Am* 75:365, 1995.

Grant CS, Hay ID, et al: Local occurrence in papillary thyroid carcinoma: Is extent of surgical resection important. *Surgery* 104(6):954, 1988.

Grossman RF, Tu SH, et al: Familial nonmedullary thyroid cancer: An emerging entity that warrants aggressive treatment. *Arch Surg* 130:892, 1995.

Harness JK, Thompson NW, et al: Differentiated thyroid carcinoma in children and adolescents. *World J Surg* 16:547, 1992.

Hay ID, Bergstralh EJ, et al: Predicting outcome in papillary thyroid carcinoma: Development of a reliable prognostic scoring system in a cohort of 1779 patients surgically treated at one institution during 1940 through 1989. *Surgery* 114:1050, 1993.

Hazard SB, Hawk WA, Crile G Jr: Medullary (solid) carcinoma of the thyroid: Clinicopathological entity. *J Clin Endocrinol Metab* 19:52, 1959.

Kaplan ED: Thyroid and parathyroid, in Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC: *Principles of Surgery,* ed. a 6-a New York, McGraw-Hill, 1994, cap. 36.

Levin KE, Clark AH, et al: Reoperative thyroid surgery. *Surgery* 111:604, 1992.

Mazzaferri EL, Jhiang SM: Long-term impact of initial surgical and medical therapy on papillary and follicular thyroid cancer. *Am J Med* 97:418, 1994.

Moley JF, Wells SA, et al: Reoperation for recurrent or persistent medullary thyroid cancer. *Surgery* 114:1090, 1993.

Miccoli P, Antonelli A, et al: Prospective, randomized, double-blind study about effectiveness of levothyroxine suppressive therapy in prevention of recurrence after operation: Result at the third year of follow-up. *Surgery* 114:1097, 1993.

Moley JF: Medullary thyroid cancer. *Surg Clin North Am* 75:405, 1995.

Moreno A, Rodriguez JM, et al: Encapsulated papillary neoplasm of the thyroid: Retrospective clinicopathological study with long-term follow up. *Eur J Surg* 162:177, 1996.

Ozata M, Suzuki S, et al: Serum thyroglobulin in the follow-up of patients with treated differentiated thyroid cancer. *J Clin Endocrinol Metab* 79:98, 1994.

Pyke CM, Grant CS, et al: Non-Hodgkin's lymphoma of the thyroid: Is more than biopsy necessary? *World J Surg* 16:604, 1992.

Sadler GP, Wheeler MH: Parathyroid and thyroid cancer, in Taylor I, Cooke TG, Guillou P (eds): *Essential General Surgical Oncology.* London, Churchill Livingstone, 1996, cap. 18, p. 189-202.

Samaan NA, Schultz PN, et al: The results of various modalities of treatment of well-differentiated thyroid carcinomas: A retrospective review of 1599 patients. *J Clin Endocrinol Metab* 75:714, 1992.

Sanders LE, Rossi RL: Occult well-differentiated thyroid carcinoma presenting as cervical node disease. *World J Surg* 19:642, 1995.

Scheumann GF, Gimm O, et al: Prognostic significance and surgical management of locoregional lymph node metastases in papillary thyroid cancer. *World J Surg* 18:559, 1994.

Shaha AR, Loree TR, et al: Prognostic factors and risk group analysis in follicular carcinoma of the thyroid. *Surgery* 118:1131, 1995.

Sipple SH: The association of pheochromocytoma with carcinoma of the thyroid gland. *Am J Med* 31:163, 1961.

Soh EY, Clark OH: Surgical considerations and approach to thyroid cancer. *Endocrinol Metab Clin North Am* 25:115, 1996.

Sweeney DC, Johnston GS: Radioiodine therapy for thyroid cancer. *Endocrinol Metab Clin North Am* 24:803, 1995.

Tennvall J, Lundell G, et al: Combined doxorubicin, hyperfractionated radiotherapy, and surgery in anaplastic thyroid carcinoma: Report on two protocols. The Swedish Anaplastic Thyroid Cancer Group. *Cancer* 74:1348, 1994.

Bazele moleculare ale cancerului tiroidian

Akslen LA, Varhaug JE: Oncoproteins and tumor progression in papillary thyroid carcinoma: Presence of epidermal growth factor receptor, c-erbB-2 protein, estrogen receptor related protein, p21-ras protein, and proliferation indicators in relation to tumor recurrences and patient survival. *Cancer* 76:1643, 1995.

Baker JR Jr, Fosso CK: Immunological aspects of cancers arising from thyroid follicular cells. *Endocr Rev* 14:729, 1993.

Burns JS, Blaydes JP, et al: Stepwise transformation of primary thyroid epithelial cells by a mutant Ha-ras oncogene: An in vitro model of tumor progression. *Mol Carcinog* 6:129, 1992.

Lemoine NR, Wright NA: The molecular pathology of cancer. Introduction. *Cancer Surv* 16:1, 1993.

Nikiforov YE, Nikiforova MN, et al: Prevalence of mutations of ras and p53 in benign and malignant thyroid tumors from children exposed to radiation after the Chernobyl nuclear accident. *Oncogene* 13:687, 1996.

Salvatore D, Celetti A, et al: Low frequency of p53 mutations inhuman thyroid tumours: p53 and Ras mutation in two out of fifty-six thyroid tumours. *Eur J Endocrinol* 134:177, 1996.

Santoro M, Grieco M, et al: Molecular defects in thyroid carcinomas: Role of the RET oncogene in thyroid neoplastic transformation. *Eur J Endocrinol* 133:513, 1995.

Sozzi G, Bongarzone I, et al: Cytogenetic and molecular genetic characterization of papillary thyroid carcinomas. *Genes Chromosomes Cancer* 5:212, 1992.

Sugg SL, Zheng L, et al: ret/PTC-1, -2, and -3 oncogene rearrangements in human thyroid carcinomas: Implications for metastatic potential? *J Clin Endocrinol Metab* 81:3360, 1996.

Takahashi M: Oncogenic activation of the ret protooncogene in thyroid cancer. *Crit Rev OncoR* 6:35, 1995.

Chirurgie

Clark OH: Surgical anatomy, in Braverman LE, Utiger RD: *The Thyroid: A Fundamental and Clinical Text,* ed. a 6-a Philadelphia, JB Lippincott, 1991, cap. 25, p. 563-571.

Jatzko GR, Lisborg PH, et al: Recurrent nerve palsy after thyroid operations: Principal nerve identification and a literature review. *Surgery* 115:139,1994.

Lekacos NL, Tzardis PJ, et al: Course of the recurrent laryngeal nerve relative to the inferior thyroid artery and the suspensory ligament of Berry. *Int Surg* 77:287, 1992.

Mack E: Management of patients with substernal goiters. *Surg Clin North Am* 75:377, 1995.

Wagner HE, Seiler C: Recurrent laryngeal nerve palsy after thyroid gland surgery. *Brit J Surg* 81:226, 1994.

Tietgens ST, Leinung MC: Thyroid storm. *Med Clin North Am* 9:16984, 1995.

Paratiroida

Istoric

Eknoyan G: A history of the parathyroid glands. *Am J Kidney Dis* 26:801,1995.

Sandström I: On a new gland in man and several mammals (glandulae parathyroideoe). English translation by Carl M. Seipel, *Bull Hist Med* 6:192, 1938.

Taylor S: Hyperparathyroidism retrospect and prospect. *Ann R Coll Surg Engl* 58:255, 1976.

Thompson NW: The history of hyperparathyroidism. *Acta Chir Scand* 156:5, 1990.

Embriologie și anatomie

Mansberger AR Jr, Wei JP: Surgical embryology and anatomy of the thyroid and parathyroid glands. *Surg Clin North Am* 73:727, 1993.

Pearce SHS, Brown EM: The genetic basis of endocrine disease. Disorders of calcium ion sensing. *J Clin Endocrinol Metab* 81(6):2030, 1996

Patologie

Weiland LH: Practical endocrine surgical pathology, in: van Heerden JA (ed): *Common Problems in Endocrine Surgery.* Chicago, Year Book Medical Publishers, 1989, p. 223-230.

Hiperparatiroidismul primar

Farley DR, van Heerden JA, Grant CS: Are concomitant surgical procedures acceptable in patients undergoing cervical exploration for primary hyperparathyroidism? *Mayo Clin Proc* 66:681, 1991.

Kjellman M, Sandelin K, et al: Primary hyperparathyroidism. Low surgical morbidity supports liberal attitude to operation. *Arch Surg* 129:237, 1994.

Sacks BA, Pallotta JA, et al: Diagnosis of parathyroid adenomas: Efficacy of measuring parathormone levels in needle aspirates of cervical masses. *AJR* 163:1223, 1994.

Shaha AR, Jaffe BM: Cervical exploration for primary hyperparathyroidism. *I Surg Oncol* 52:14, 1993.

Sofferman RA, Nathan MH, et al: Preoperative technetium Tc 99m sestamibi imaging: Paving the way to minimal-access parathyroid surgery. *Arch Otolaryngol* 122:369, 1996.

van Heerden JA, Grant CS: Surgical treatment of primary hyperparathyroidism: An institutional perspective. *World J Surg* 15:688, 1991.

Hiperparatiroidismul persistent și recurent

Doherty GM, Weber B, et al: Cost of unsuccessful surgery for primary hyperparathyroidism. *Surgery* 116:954, 1994.

Grant CS, van Heerden JA: Surgical management of persistent and recurrent primary hyperparathyroidism: The problem of hyperplasia. *Acta Chir Austriaca* 112:50, 1994.

Goldman L, Caldera DL, et al: Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med* 297:845, 1977.

Hopkins CR, Reading CC: Thyroid and parathyroid imaging. *Semin US, CT, MRI* 16:279, 1995.

Kao PC, van Heerden JA, et al: Intraoperative monitoring of parathyroid procedures by a 15-minute parathyroid hormone immunochemi luminometric assay. *Mayo Clin Proc* 69:532, 1994.

Lee VS, Wilkinson RH Jr, et al: Hyperparathyroidism in high-risk surgical patients: Evaluation with double-phase technetium-99m-sestamibi imaging. *Radiology* 197:627, 1995.

MacFarlane MP, Praker DL, et al: Use of preoperative fine-needle aspiration in patients undergoing reoperation for primary hyperparathyroidism. *Surgery* 116:959, 1994.

Marx GF, Maeto CV, et al: Computer analysis of postanesthetic deaths. *Anesthesiology* 39:54, 1973.

McBiles M, Lambert AT, et al: Sestamibi parathyroid imaging. *Semin Nucl Med* 25:221, 1995.

Mitchell BK, Merrell RC, et al: Localization studies in patients with hyperparathyroidism. *Surg Clin North Am* 75:483, 1995.

Rodriguez JM, Tezelman S, et al: Localization procedures in patients with persistent or recurrent hyperparathyroidism. *Arch Surg* 129:870, 1994.

Tezelman S, Shen W, et al: Persistent or recurrent hyperparathyroidism in patients with double adenomas. *Surgery* 118:1115, 1995.

Thompson GB, Mullan BP, et al: Parathyroid imaging with technetium-99m-sestamibi: An initial institutional experience. *Surgery* 116:966, 1994.

Weber CJ, Sewell CW, et al: Persistent and recurrent sporadic primary hyperparathyroidism: Histopathology, complications, and results of reoperation. *Surgery* 116:991, 1994.

Hiperparatiroidismul secundar/Hiperparatiroidismul terțiar

Packman KS, Demeure MJ: Indications for parathyroidectomy and extent of treatment for patients with secondary hyperparathyroidism. *Surg Clin North Am* 75:465, 1995.

Neoplazia endocrină și hiperparatiroidismul

O'Riordain DS, O'Brien T, et al: Surgical management of primary hyperparathyroidism in multiple endocrine neoplasia types 1 and 2. *Surgery* 114:1031, 1993.

O'Riordain DS, O'Brien T, et al: Medullary thyroid carcinoma in multiple endocrine neoplasia types 2A and 2B. *Surgery* 116:1017, 1994.

Criza hipercalcemică

Allo MD: Hypercalcemic crisis, in : van Heerden JA (ed): *Common Problems in Endocrine Surgery.* Chicago, Year Book Medical Publishers, 1989, p. 151-155

Carcinomul paratiroidian

Rosen IB, Young JE, et al: Parathyroid cancer: Clinical variations and relationship to autotransplantation. *Can J Surg* 37:465, 1994.

Vetto JT, Brennan MF, et al: Parathyroid carcinoma: Diagnosis and clinical history. *Surgery* 114:882, 1993.

Wynne AG, van Heerden JA, et al: Parathyroid carcinoma: Clinical and pathologic features in 43 patients. *Medicine* 71:197, 1992.

CAPITOLUL 37

Chirurgie pediatrică

Philip C. Guzzetta, Kathryn D. Anderson, R. Peter Altman, Kurt D. Newman şi Jay J. Schnitzer

Introducere
Considerații generale
Afecțiuni ale regiunii cervicale
- Persistența de canal tireoglos
- Anomalii ale fantelor branhiale
- Limfangiomul laterocervical (Hygroma chistică)
- Adenita cervicală
- Torticolisul

Sistemul respirator
- Hernia diafragmatică congenitală (Bochdalek)
- Emfizemul lobar congenital
- Malformația congenitală adenomatoidă-chistică
- Sechestrația pulmonară
- Chistul bronhogenic
- Bronșiectaziile
- Corpii străini

Esofagul
- Atrezia esofagiană și fistula traheoesofagiană
  - Atrezia esofagiană izolată
  - Fistula traheoesofagiană izolată (Tipul H)
  - Fisura laringotraheoesofagiană
- Leziunile caustice ale esofagului
- Înlocuirea esofagului
- Refluxul gastroesofagian

Tractul gastrointestinal
- Stenoza pilorică
- Ocluzia intestinală la nou-născut
  - Malformațiile duodenale
  - Atrezia intestinală
  - Malrotația și volvulusul intestinului mijlociu
  - Ileusul meconial
  - Enterocolita necrozantă
- Invaginația
- Apendicita
- Duplicațiile, diverticulul Meckel și chisturile mezenterice
  - Duplicațiile
  - Diverticulul Meckel
  - Chisturile mezenterice
- Boala Hirschsprung
- Malformațiile ano-rectale

Icterul
- Atrezia de căi biliare
- Hipoplazia biliară
- Chistul coledocian

Malformațiile peretelui abdominal
- Embriologie
- Hernia ombilicală
- Persistența de uracă
- Omfalocelul
- Laparoschizisul
- Extrofia de cloacă (fisura vezicointestinală)
- Sindromul Prune-Belly (Sindromul Eagle-Barret)
- Hernia inghinală

Aparatul genital
- Criptorhidia
- Anomaliile vaginale
- Chisturile și tumorile ovariene
- Organele genitale ambigue (Sindroamele intersexuale)

Bolile neoplazice
- Tumora Wilms
- Neuroblastomul
- Rabdomiosarcomul
- Teratomul
  - Teratomul sacrococcigian
- Tumorile hepatice

Traumatismele

INTRODUCERE

Chirurgia pediatrică îmbină provocarea tehnică de a realiza intervenții complexe la copiii aflați în perioada neonatală, necesitatea de a rezolva o mare varietate de probleme la diverse niveluri anatomice cu imensa satisfacție de a îngriji copiii și de a le oferi o viață lungă și normală. Abordarea afecțiunilor chirurgicale ale copiilor trebuie să ia în calcul atât efectele pe termen lung ale tratamentului, cât și șansele de reușită ale acestuia. Capacitatea de recuperare a copiilor în urma unui stress chirurgical major trebuie întotdeauna cântărită vis-a-vis de intoleranța acestora la administrarea incorectă de lichide și medicamente. Mulțumirile aduse de părinții ai căror copii au fost salvați prin intervenție chirurgicală reprezintă un beneficiu în plus al acestei specialități unice.

CONSIDERAŢII GENERALE

Echilibrul hidric şi electrolitic. La sugar sau copil, limita dintre deshidratare şi hiperhidratare este mică. Sugarul se naşte cu un surplus de apă, dar în câteva zile acest surplus este excretat. Imediat după naştere şi în primele 10 zile de viaţă, nevoile lichidiene sunt de 65-100 ml/kg (750-1 000 ml/m^2). Cantitatea zilnică de lichide necesare poate fi calculată după formula: 100 ml/kg până la 10 kg, plus 50 ml/kg pentru 11-20 kg, şi plus 25 ml/kg pentru fiecare kilogram peste 20 kg. Deoarece prescrierea lichidelor i.v. este făcută în mililitri pe oră, cantitatea poate fi transformată convenţional în 4 ml/kg/h până la 10 kg, la care se adaugă 2 ml/kg/h pentru 11-20 kg, şi încă 1 ml/kg/h pentru fiecare kg în plus. De exemplu, un copil de 26 kg are un necesar lichidian de (10 x 4) + (10 x 2) + (6 x 1) = 66 ml/h. Lichidele de întreţinere sunt în general administrate sub formă de dextroză 5% în 1/4 sau 1/3 ser fiziologic. Pentru terapia intravenoasă pe termen scurt, 5 mEq/kg/zi de sodiu şi 2 mEq/kg /zi de potasiu vor satisface nevoile zilnice. Pierderile lichidiene şi electrolitice secundare vărsăturilor incoercibile şi diareei sunt înlocuite în funcţie de pierderile măsurate. Osmolaritatea normală la sugar este de 280-290 mOsm/L.

Nou-născuţii au capacitatea de a concentra urina suficient doar din ziua a 5-a de viaţă; capacitatea de concentrare şi diureza trebuie avute în vedere atunci când se prescriu lichide i.v. postoperator. Determinările electrolitice zilnice se practică la copiii aflaţi sub alimentaţie i.v. pentru a evita consecinţele hipo- sau hiperosmolarităţii. Dacă copilul a suferit serioase pierderi lichidiene (de exemplu prin sonda nazogastrică), este bine ca pierderile să fie înlocuite la interval de cel puţin 8 ore.

Utilizarea oricăreia din formule pentru calcularea necesarului de lichide pierdute la nou-născut sau copil mic, nu va putea înlocui necesitatea colectării şi analizării pierderilor lichidiene, ca şi a înlocuirii riguroase a constituenţilor pierduţi.

Echilibrul acidobazic. Acidoza la copii reprezintă un semn de gravitate numai dacă nu este rezultatul unei pierderi cronice de bicarbonat de la nivelul tractului gastrointestinal sau unei acumulări de acizi, aşa cum se întâmplă în insuficienţa renală. Acidoza acută implică o perfuzie tisulară inadecvată, iar cauza trebuie atent căutată. Tratamentul acidozei acute cu un deficit de baze mai mare de 5 se realizează prin administrarea de bicarbonat de sodiu în următoarele doze: deficit de baze x greutatea (în kilograme) x 0,5 (la nou-născuţi). La copiii mici, ultimul factor al ecuaţiei este de 0,4, iar la copiii mai mari este de 0,3. Doza va fi diluată până la 0,5 mEq/ml, deoarece soluţia concentrată de bicarbonat de sodiu este hiperosmolară. Se administrează o jumătate din doză şi se măsoară pH-ul. În timpul resuscitării cardiopulmonare (CPR), o jumătate din doza corectoare poate fi administrată sub formă de bolus i. v., iar cealaltă jumătate se administrează lent i.v.

Alcaloza este determinată frecvent de hiperventilaţie sau de pierderile acide gastrice. La copiii ventilaţi mecanic, hiperventilaţia poate fi uşor corectată prin scăderea frecvenţei respiratorii sau a volumului curent. La copiii cu pierderi lichidiene gastrice, administrarea i.v. de dextroză 5%, 0,5% ser fiziologic şi 20 mEq KCl/l corectează alcaloza. Aceasta reprezintă metoda preferată de înlocuire lichidiană la copiii cu stenoză pilorică şi alcaloză.

Volumul sanguin şi înlocuirea pierderilor sanguine. O valoare orientativă pentru estimarea volumului sanguin la sugar este 85 ml/kg de greutate corporală. Când se utilizează masa eritrocitară, necesarul transfuzional este calculat la 10 ml/kg, care, grosier, echivalează cu o transfuzie de 500 ml la un adult de 70 kg. La copil, defectele coagulării pot determina rapid efecte clinice după transfuzii masive. Este recomandabilă pregătirea de plasmă proaspătă congelată şi de trombocite dacă se transfuzează mai mult de 30 ml/kg. Plasma se administrează într-o doză de 20 ml/kg, iar plachetele într-o doză de 1 unitate/5 kg. Fiecare unitate de masă trombocitară are 40-60 ml de lichid, iar la copiii care necesită administrare restrictivă de lichide, trombocitele pot fi centrifugate pentru a forma un „buton".

Hiperalimentaţia şi nutriţia. Necesarul nutriţional fiziologic la sugarii în creştere este bine cunoscut. Când acesta este augmentat de boală, de necesitatea reparării tisulare şi vindecării plăgii chirurgicale, riscurile malnutriţiei protein-calorice sunt considerabile. De aceea, nutriţia parenterală face parte integrantă din tratamentul copiilor cu afecţiuni chirurgicale. Atunci când tractul gastrointestinal nu se poate folosi, datorită unor tulburări mecanice, ischemice sau inflamatorii, sunt disponibile câteva opţiuni pentru a asigura suportul nutriţional. Tehnicile de administrare a caloriilor pe cale venoasă centrală sau periferică s-au diversificat, astfel încât pot fi satisfăcute nevoile tuturor pacienţilor. Cateterele venoase centrale continuă să fie căile cele mai frecvent utilizate pentru administrarea i.v. a hiperalimentaţiei pentru perioade lungi. La unii pacienţi, alimentaţia i.v. pe vene periferice utilizând soluţii mai puţin concentrate şi volume mai mari de soluţii, în combinaţie cu suplimentele lipidice, a eliminat necesitatea alimentaţiei „centrale". La nou-născuţi şi copii, administrarea soluţiilor utilizate pentru alimentaţia parenterală va fi controlată cu ajutorul unei pompe de infuzie. La pacienţii cu nutriţie parenterală îndelungată, pentru a preveni dezvoltarea unor deficite ale metalelor, se vor administra cupru, zinc şi fier.

Folosind aceste tehnici, se poate realiza o balanţă azotată pozitivă pentru toţi sugarii şi copiii. Perfecţionarea şi diversificarea tehnicilor de alimentaţie parenterală au avut un impact imens asupra supravieţuirii pacienţilor pediatrici. În ciuda acestor progrese remarcabile în tehnicile de alimentaţie parenterală, alimentaţia enterală reprezintă întotdeauna ruta preferată şi toate eforturile sunt îndreptate către folosirea tractului gastrointestinal pentru realimentarea cât mai rapidă orală sau pe sondă.

Accesul venos. Obţinerea unui acces vascular eficient la nou-născut sau copil reprezintă o responsabilitate majoră a chirurgului pediatru. Scopul este de a plasa cateterul cât mai puţin invaziv, cât mai puţin riscant, într-o manieră cât mai puţin dureroasă şi într-un loc care să permită folosirea lui atât timp cât este necesar. Indiferent de mărimea pacientului, majoritatea sugarilor necesită administrarea i.v. a medicamentelor pe durată scurtă, iar nutriţia se poate face prin plasarea percutanată a unui cateter i.v. periferic. La sugarii mici, pentru accesul i.v. pe termen lung, cea mai bună soluţie este folosirea unui cateter venos central din silastic. Acestea sunt plasate prin denudare la sugari şi printr-o tehnică percutanată la copiii mai mari. Când cateterul venos central este plasat prin denudare locurile preferate sunt vena jugulară externă, vena facială sau vena safenă la nivel proximal. Secundar, vena jugulară internă poate fi folosită cu un fir în bursă plasat la locul venotomiei pentru a preveni ocluzia venoasă. Cateterele sunt tunelizate, pentru a avea un alt loc de ieşire decât cel al venotomiei. Curent, majoritatea cateterelor venoase centrale plasate prin denudare se instalează în sala de operaţii, sub anestezie generală.

Plasarea percutanată a cateterelor venoase centrale la copii poate fi executată cu succes de către persoane experimentate. Riscul executării oarbe a acestei proceduri trebuie comparat cu beneficiul evitării denudării. La sugarii cu catetere venoase centrale plasate prin denudare, tehnica percutanată poate reprezenta o opțiune rezonabilă. Indiferent de modul de instalare a cateterului, prin denudare sau percutanat, este obligatorie efectuarea unei radiografii toracice care să confirme localizarea centrală a vârfului cateterului și lipsa complicațiilor. Noi facem acest lucru de rutină, în sala de operație, înainte de trezirea copilului.

În ciuda progreselor tehnologice în ceea ce privește construcția de catetere de dimensiuni mici, rata complicațiilor liniilor venoase centrale la copii este mare. Sepsisul determinat de cateter a fost prezent în multe studii în 10% din cazuri, iar tromboza venei cave superioare sau inferioare are un risc semnificativ, în special la prematurii cu greutate foarte mică. Noi facem toate eforturile pentru a alimenta copiii pe cale enterală, cât mai curând și cât mai complet posibil, pentru a minimaliza durata dependenței de nutriția i.v.

Termoreglarea. Nou-născuții sau copiii afectați de boală sunt foarte termolabili. Prematurii sunt foarte susceptibili la modificările temperaturii ambientale. Deoarece ei sunt incapabili să prezinte frisoane și au depozite lipidice limitate, capacitatea lor de termoreglare este scăzută. Deoarece acești pacienți au puține mecanisme de adaptare la mediu, trebuie ca mediul ambiental să fie modificat. Este esențială acordarea atenției pentru conservarea căldurii în timpul transportului sugarului la și de la sala de operație. Pentru prematuri sunt necesare unități de transport prevăzute cu posibilități de încălzire. În sala de operație, sugarul este încălzit prin folosirea unor lămpi încălzitoare plasate deasupra capului, a saltelei electrice, gazelor inhalate încălzite și acoperirea extremităților și capului cu materiale ocluzive. În timpul chirurgiei abdominale este bine să se folosească un câmp adeziv din plastic, pentru a evita câmpurile reci și ude. Toate lichidele folosite pentru spălarea toracelui sau abdomenului trebuie încălzite la temperatura corporală. Monitorizarea temperaturii este obligatorie în cazul intervențiilor prelungite.

Controlul durerii. Răspunsul fiziologic la stimulii dureroși a fost studiat atât în perioada neonatală, cât și la făt, iar rezultatele au contrazis părerea generală că acești pacienți nu au sistemul nervos suficient de matur pentru a simți durerea într-o manieră similară cu adulții. În ciuda temerii că la administrarea de analgezice opioide apare depresia respiratorie, dacă medicația este administrată în doze propice și la un interval de timp corespunzător, acestea prezintă o limită de siguranță acceptabilă. În spitalul nostru, practic, toate analgezicele parenterale sunt administrate intravenos. La pacienții cu o capacitate de înțelegere corespunzătoare a modului de administrare, analgezia controlată de pacient (PCA) reprezintă o metodă excelentă de control al durerii. Nu există o limită fixă a vârstei sub care nu se instituie PCA; oricum, pacienții cu vârsta sub 7 ani reprezintă candidați cu șanse minime.

Au existat încercări de analgezie controlată de părinți, dar implicarea emoțională a părinților și dorința lor de a-și vedea copiii lipsiți de durere, mai mult decât ar trebui, au limitat folosirea acestei tehnici. Când este posibil, este încurajată folosirea anesteziei regionale, așa cum este anestezia caudală cu tetracaină pentru hernii sau anestezia epidurală toracică pentru chirurgia toracică. Prin folosirea administrării de opioizi și analgezice locale pe cateterul epidural, sub monitorizare atentă postoperatorie, se pot obține 2-3 zile de control excelent al durerii. Toți pacienții pediatrici care suferă o intervenție chirurgicală prezintă dureri, chiar și în cazul circumciziei, și este nevoie de administrarea analgezicelor pe o cale adecvată, pentru a controla durerea.

Chirurgia minim invazivă. Noile tehnologii au permis ca multe intervenții clasice deschise să devină intervenții asistate video, intervenții minim invazive, indiferent de „mărimea" copilului. Colecistectomia laparoscopică, splenectomia, fundoplicatura Nissen, apendicectomia și plasarea șuntului de dializă peritoneală sau a celui ventriculo-peritoneal sunt executate de rutină, prezentând o morbiditate mai mică decât celelalte variante operatorii. Evaluarea laparoscopică a unei hernii inghinale asimptomatice și descoperirea unui testicul nepalpabil au devenit intervenții de rutină.

Pilorotomia laparoscopică este comparabilă cu tehnica deschisă, dar nu s-a demonstrat că este superioară. Toracoscopia pentru evacuarea unui empiem, efectuarea unei biopsii pulmonare și excizia unei tumori toracice a câștigat un grad mare de acceptabilitate în chirurgia pediatrică.

ANOMALII CERVICALE

Persistența de canal tireoglos

Patologie și manifestări clinice. Glanda tiroidă apare din diverticulul intestinului proximal, la baza limbii, în regiunea viitoarei foramen cecum, la 3 săptămâni de viață embrionară. Pe măsură ce regiunea cervicală a fătului se dezvoltă, țesutul tiroidian devine mai anterior și caudal, până când ajunge în poziție normală. „Coborârea" tiroidei este intim conectată cu dezvoltarea osului hioid. Țesutul tiroidian rezidual, rămas în urma migrării, poate persista pe linia mediană a gâtului sub forma chisturilor de canal tireoglos. Tumora este frecvent descoperită la vârsta de 2-4 ani, după ce dispare grăsimea sugarului iar anomaliile cervicale sunt mult mai ușor evidențiabile. În mod obișnuit, chisturile sunt situate median la nivelul sau sub osul hioid, ridicându-se și coborând în timpul deglutiției și protruziei limbii. Ocazional se prezintă ca o masă intratiroidiană. Majoritatea chisturilor de duct tireoglos sunt asimptomatice. Dacă canalul își menține legătura cu faringele poate să apară infecția, iar abcesul dezvoltat necesită drenaj; ocazional poate să se formeze o fistulă salivară. Adenopatia submentonieră sau chisturile dermoide mediane pot fi confundate cu chistul de canal tireoglos. De aceea, dacă există probleme de diagnostic, iar glanda tiroidă nu este palpabilă în poziția anatomică obișnuită, este recomandabilă efectuarea unei scintigrafii care să confirme prezența glandei tiroide normale. Deși rar în cazul copiilor, la adulți ductul tireoglos poate să conțină țesut tiroidian care a suferit degenerescență malignă.

Tratament. Dacă chistul s-a infectat și abcedat, tratamentul va consta în drenare și antibioterapie. După dispariția inflamației, tratamentul constă în rezecția chistului împreună cu porțiunea centrală a hioidului, a tractului care face comunicarea cu faringele, plus ligatura foramen cecum (operația Sistrunk). Operații mai puțin extinse determină o recidivă inacceptabil de mare, iar recidivele sunt mult mai frecvent urmate de infecții.

Anomaliile fantelor branhiale

Anomaliile fantelor branhiale se dezvoltă precoce, în săptămâna a patra de gestație. Prima fantă și primul, a 2-lea, a 3-lea și a 4-lea arc branhial dau naștere organelor. Comunicarea

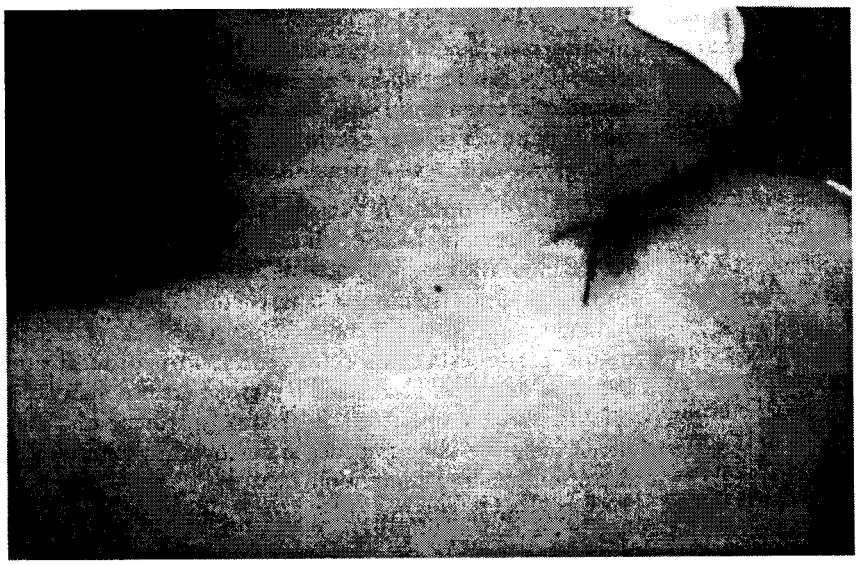


Fig. 37-1. Tract al sinusului de șanț branhial care se deschide la marginea anterioară a mușchiului sternocleidomastoidian.

embriologică dintre faringe și suprafața externă poate persista sub forma unei fistule (Fig. 37-1). Fistula se dezvoltă mai frecvent la nivelul celei de a doua fante branhiale, care în mod normal dispare, și se extinde superior de la marginea anterioară a mușchiului sternocleidomastoidian către bifurcația carotidei, intrând în faringe chiar sub fosa subtonsilară. Fistula de fantă branhială poate conține bucăți mici de cartilaj sau chisturi, dar fistulele interne sunt rare. O fistulă de fantă branhială 2 este suspectată când se observă lichid clar care drenează la capătul extern, situat la marginea anterioară a treimii inferioare a mușchiului sternocleidomastoidian. Tratamentul este chirurgical, fiind necesară îndepărtarea completă a chistului și tractului. Disecția tractului fistulei este facilitată prin trecerea unei sonde subțiri de verificare a canalului lacrimal prin capătul extern al tractului și utilizarea acesteia ca ghid al disecției. Injectarea unei cantități mici de albastru de metilen la nivelul tractului poate fi folositoare. Este preferată folosirea unei serii de două sau uneori trei incizii transversale mici scalariforme sau etajate, decât a unei incizii oblice lungi, care determină defecte cosmetice nedorite (Fig. 37-2).

Limfangiomul (Hygroma chistică)

Etiologie și patologie. Hygroma chistică (limfangiomul) apare ca rezultat al sechestrării sau obturării vaselor limfatice, la aproximativ 1 din 12 000 de nașteri. Deși leziunea poate să apară la orice nivel, cele mai frecvente localizări sunt triunghiul posterior al gâtului, axila, intestinul și mediastinul. Chisturile sunt tapetate de endoteliu și pline cu limfă. Ocazional apar chisturi unice, dar mult mai frecvent există chisturi multiple care „infiltrează" structurile învecinate și perturbă anatomia locală. O variantă a hygromei chistice care pune probleme speciale implică limba, planșeul cavității bucale și structurile profunde ale gâtului (Fig. 37-3). Țesutul conjunctiv adiacent poate prezenta infiltrat limfocitar important. Tumora poate fi evidentă de la naștere sau poate să apară și să se dezvolte rapid la câteva săptămâni sau luni de la naștere, pe măsura acumulării de limfă; cel mai frecvent este prezentă la 2 ani. Extensia leziunii la nivelul axilei sau mediastinului apare în aproximativ 10% din cazuri și se poate demonstra preoperator prin radiografie toracică, ecografie sau tomografie computerizată. Rareori, hygroma chistică conține insule de țesut vascular. Aceste vase cu pereți subțiri pot sângera producând mărirea rapidă și modificarea culorii tumorii. Diagnosticul de hygroma chistică prin ecografie prenatală, înainte de săptămâna 30-a de gestație, a detectat o „mortalitate camuflată" (falsă) ca și o incidență crescută a anomaliilor asociate, incluzând anomalii de Kariotip și hidropsul fetal.

Infectarea chistului este în mod obișnuit cauzată de *streptococ* sau *stafilococ*. La nivelul gâtului aceasta poate determina o mărire rapidă de volum cu afectarea căilor aeriene. Rareori, poate fi necesară aspirația percutanată a chistului infectat pentru a atenua tulburările respiratorii.

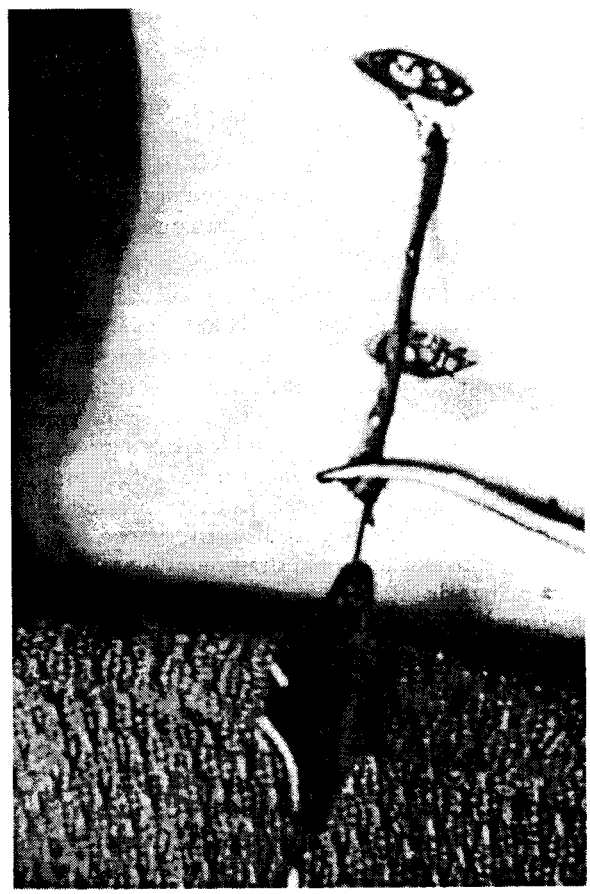


Fig. 37-2. Incizii scalariforme sau etajate pentru îndepărtarea tractului unei fistule de fantă branhială.

Tratament. Excizia chirurgicală reprezintă tratamentul de ales. Îndepărtarea totală nu este posibilă datorită extinderii limfangiomului și legăturilor intime cu nervii, mușchii și vasele sangvine situate în vecinătate. Intervențiile chirurgicale radicale nu sunt indicate pentru această leziune benignă. Sunt indicate exciziile conservatoare și lăsarea deschisă a chisturilor rămase, cu repetarea exciziilor parțiale ale limfangiomului rezidual, menținând toate structurile adiacente vitale. Drenajul plăgii postoperatorii este important și se realizează cel mai bine printr-o tehnică de aspirație în sistem închis. În ciuda tratamentului, lichidul se poate acumula la nivelul fantelor create chirurgical în zona din care a fost excizată tumora, necesitând multiple aspirații pe ac. Au fost raportate rezultate bune prin injectarea de agenți sclerozanți (OK-432 sau bleomicină), dar folosirea largă a acestor agenți nu este obișnuită în această țară.

Adenita cervicală

Ganglionii limfatici măriți și dureroși sunt rezultatul infecției bacteriene (*stafilococ* sau *streptococ*). Adesea tratamentul constă în administrarea de antibiotice pentru cauza primară (de exemplu otita medie sau faringita). Când ganglionii afectați devin fluctuenți, sunt indicate incizia și drenajul urmate de îngrijirea adecvată a plăgii și de schimbarea pansamentului. Majoritatea formelor cronice de limfadenită, incluzând infecțiile cu Mycobacteria tuberculosis sau Mycobacterii atipice, ca și boala ghearelor de pisică, necesită investigații suplimentare pentru stabilirea diagnosticului. În unele cazuri sunt necesare excizii lărgite ale ganglionilor afectați.

Fig. 37-3. Sugar cu limfangiom mare la nivelul gâtului și planșeului bucal.

Torticolisul

Fibroza mușchiului sternocleidomastoidian în prima copilărie poate produce scurtarea acestuia și rotația capului către partea opusă. În 2/3 din cazuri poate fi palpată o formațiune la nivelul mușchiului afectat. Histologic leziunea se caracterizează prin depozitarea de colagen și fibroblești în jurul celulelor musculare atrofiate. În 80% din cazuri, intervenția chirurgicală nu este necesară, iar kinetoterapia poate aduce unele beneficii. Când este necesar, secționarea chirurgicală a mușchiului afectat este curativă.

SISTEMUL RESPIRATOR

Hernia diafragmatică congenitală (Bochdalek)

Anatomie patologică. În timpul formării diafragmului, cavitățile pleurală și celomică comunică prin intermediul canalului pleuroperitoneal. Comunicarea posterolaterală este ultima care se închide, prin dezvoltarea diafragmului. Dezvoltarea insuficientă a diafragmului lasă un defect posterolateral cunoscut ca hernia Bochdalek. Această anomalie se întâlnește mai frecvent pe partea stângă.

Dezvoltarea incompletă a diafragmului posterior permite viscerelor să umple cavitatea toracică. Cavitatea abdominală este mică și nedezvoltată, iar abdomenul rămâne excavat după naștere. Ambii plămâni sunt hipoplazici, cu puține ramuri bronșice și ale arterei pulmonare; greutatea și volumul plămânilor, conținutul ADN al acestora sunt scăzute, mai accentuat pe partea ipsilaterală. În situații rare, dezvoltarea pulmonară este mai puțin afectată, determinând creșterea șansei de supraviețuire a sugarului.

Ecografia prenatală înainte de a 15-a săptămână de gestație este eficientă în stabilirea diagnosticului de hernie diafragmatică congenitală (CDH) la făt. Semnele ecografice indică hernierea viscerelor abdominale, anatomia anormală a abdomenului superior și deplasarea mediastinală produsă de viscerele herniate. Hernierea pare a fi un proces dinamic la unii feți, viscerele deplasându-se către și dinspre cavitatea toracică.

Criteriile prenatale pentru un făt cu risc crescut includ polihidramniosul, diagnosticarea precoce, stomacul dilatat situat toracic și un raport plămâni/torace scăzut. Amniocenteza cu determinarea kariotipului poate evidenția defecte cromozomiale, în special trisomie 18 și 21. Anomaliile asociate, despre care cândva se credea că sunt rare, sunt identificate la 40% din acești copii, cel mai adesea la nivelul inimii, creierului, sistemului genitourinar, structurilor craniofaciale sau membrelor. Tratamentul prenatal al CDH a înregistrat unele succese, iar cercetările recente sugerează că obstrucția prenatală a traheei poate exercita un efect salutar asupra dezvoltării pulmonare.

După naștere, intestinul se umple cu aer iar mediastinul este deplasat către partea opusă a toracelui compromițând schimburile gazoase în plămânul cotralateral. Insuficiența respiratorie apare datorită combinației dintre plămânii hipoplazici, persistența circulației fetale ca rezultat al hipertensiunii pulmonare și compresia mecanică a plămânilor de către viscerele herniate. Radiografia toracică este diagnostică (Fig. 37-4).

Tratamentul. Mulți sugari sunt simptomatici la naștere datorită hipoxiei, hipercapniei și acidozei respiratorii, iar stabilizarea promptă cardiorespiratorie este obligatorie. Scopul tratamentului preoperator este de a contracara hipertensiunea pulmonară persistentă care determină un șunt dreapta–stânga

prin foramen ovale deschisă și prin canalul arterial. Îmbunătățirea statusului nou-născutului este evidentă după îmbunătățirea oxigenării și ventilării. Nu se mai realizează cura chirurgicală imediată. În schimb se încearcă stabilizarea sugarului prin ventilație mecanică cu oxigen 100%. Hiperventilația nu mai este larg utilizată, iar nou-născuții sunt adesea supuși ventilației cu frecvență înaltă de tip oscilator pentru a evita leziunile pulmonare datorate ventilației convenționale cu presiuni înalte. Scopul tratamentului preoperator este de a preveni sau combate hipertensiunea pulmonară și acidoza metabolică și de a asigura o oxigenare adecvată. Sunt tolerate niveluri ale hipercarbiei care altădată erau de neimaginat. Noile tehnici, cum ar fi ventilația pulmonară intratraheală și ventilația cu lichide, pot oferi unele îmbunătățiri ale ratei supraviețuirii. Folosirea oxidului nitric a fost dezamăgitoare în corectarea hipertensiunii pulmonare determinate de CDH.

Nou-născuții cu CDH care nu răspund și rămân cu hipoxie severă în ciuda tratamentului optim, reprezintă candidați pentru ECMO = oxigenare extracorporeală de membrană. Se folosește un șunt venovenos sau venoarterial. Șuntul venovenos se realizează cu ajutorul unei singur cateter introdus în vena jugulară internă, sângele fiind extras și introdus la nivelul atriului drept prin intermediul unor căi diferite. Șuntul venoarterial este folosit preferențial de unele centre deoarece asigură și suportul cardiac de care este nevoie frecvent. Atriul drept este cateterizat prin intermediul venei jugulare interne, iar arcul aortic prin intermediul arterei carotide comune drepte (Fig. 37-5). Este șuntată prin oxigenatorul de membrană acea parte din debitul cardiac care va asigura oxigenarea corespunzătoare și îndepărtarea bioxidului de carbon. Nou-născutul este menținut pe șunt până când hipertensiunea pulmonară se reduce, iar funcția pulmonară, măsurată prin complianță, se îmbunătățește. Acest lucru se întâmplă, în general, după 7-10 zile, dar la unii sugari pot fi necesare și trei săptămâni. Nou-născuții care nu demonstrează o îmbunătățire semnificativă în această perioadă au hipoplazie pulmonară care nu va mai beneficia de suportul extracorporal al vieții.

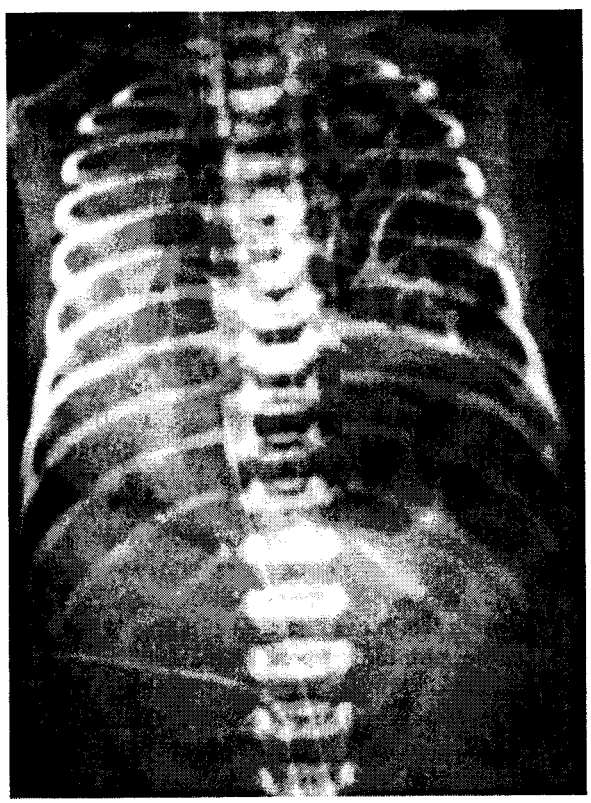


Fig. 37-4. Radiografie toracică la un sugar cu hernie diafragmatică congenitală. Se observă deplasarea mediastinului către hemitoracele contralateral și absența aspectului gazos tipic de la nivelul abdomenului.

Momentul reparării defectului diafragmatic este controversat. Unii chirurgi preferă repararea precoce a defectului, copilul fiind pe șunt; alții așteaptă până când plămânii sunt complet refăcuți, repară defectul și întrerup șuntul după câteva ore de la intervenția chirurgicală. O altă parte repară diafragmul numai după ce copiii au șuntul întrerupt.

Repararea chirurgicală a defectului se realizează cel mai bine prin abord abdominal. Prin intermediul inciziei subcostale, viscerele abdominale sunt extrase de la nivelul toracelui, defectul diafragmatic fiind bine evidențiat. Marginea anterioară este frecvent evidentă, în timp ce marginea musculară posterioară este șterșă. Majoritatea sugarilor care necesită ECMO înainte de repararea herniei prezintă defecte largi, cu lipsa frecventă a marginilor mediale și posterioare. Anterior existenței ECMO, majoritatea copiilor cu această afecțiune mureau.

Dacă nou-născutul este heparinizat pe bypass, se realizează disecția minimă a marginilor musculare. Pentru minimalizarea sângerării postoperatorii se folosește electrocauterul. Aproximativ trei sferturi din nou-născuți al căror defect este reparat în prezența șuntului necesită material prostetic pentru acoperirea defectului, suturându-l la diafragm, la coaste sau la cartilaje, în cazul defectelor mari. Dacă există suficient mușchi pentru închidere, se practică o sutură într-un singur strat cu un material neresorbabil. Înainte de închiderea completă se instalează un tub de dren în cavitatea toracică și se conectează la o presiune de aspirație de 4-5 cm H_2O.

Închiderea anatomică a peretelui abdominal poate fi imposibilă după reducerea viscerelor. Marginile tegumentelor vor fi decolate și suturate, realizându-se o hernie ventrală care poate fi corectată folosind o folie de Goretex. Rareori, trebuie folosită o pungă de Silastic, deoarece pielea poate să nu acopere defectul.

Dacă defectul a fost reparat folosind ECMO, detubarea și desființarea șuntului se realizează cât mai curând posibil. Toți copiii sunt ventilați mecanic postoperator pentru a menține o oxigenare arterială postductală de 80-100 mm Hg. Este necesar un sevraj lent de pe ventilator pentru a preveni hipertensiunea pulmonară recurentă. Ventilația oscilatorie poate fi transformată în ventilație convențională, ca parte a procesului de sevraj lent de pe ventilator.

În prezent nu există criterii absolute care să excludă folosirea ECMO la sugarii cu această boală. Hipoxia severă sau hipercarbia nu pot selecta sugarii care nu vor supraviețui. În prezent, la copiii cu hernie diafragmatică congenitală care sunt tratați cu ajutorul ECMO, se așteaptă o supraviețuire de 60%.

Emfizemul lobar congenital

Emfizemul lobar congenital (CLE) reprezintă o afecțiune rară, care se manifestă în cursul primelor luni de viață sub forma hiperexpansiunii progresive a unuia sau a mai multor lobi pulmonari. În perioada neonatală poate amenința viața, dar la sugarii mai mari determină tulburări respiratorii de intensitate mai mică. Aerul intrat în timpul inspirației este blocat la nivelul lobului; la expirație lobul nu se poate colaba și, progresiv, se supradestinde determinând atelectazierea

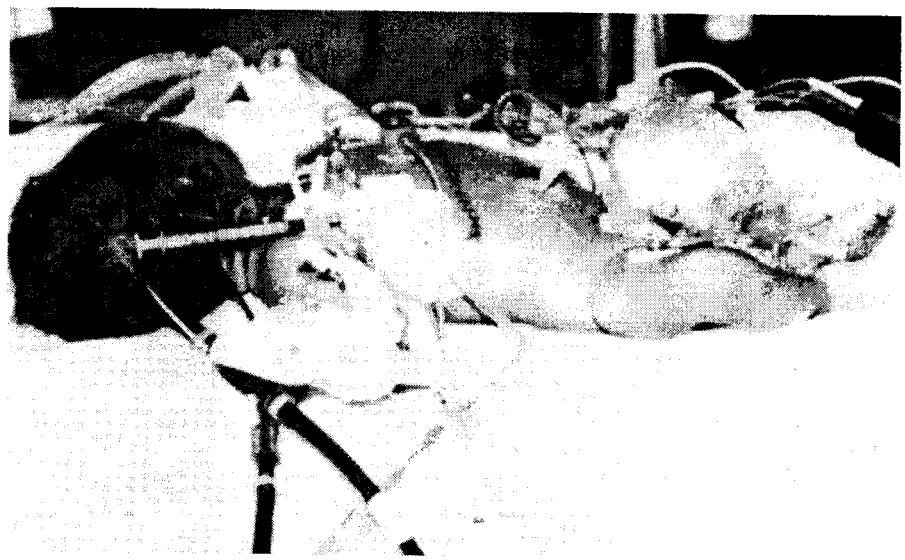


Fig. 37-5. Copil cu hernie diafragmatică congenitală situată pe partea dreaptă, supus oxigenării extracorporeale.

lobilor adiacenți. Supradistensia poate determina deplasarea mediastinului către partea opusă, cu compromiterea celuilalt plămân. CLE apare frecvent în lobii superiori (în stângul mai mult decât în dreptul) urmând, în ordinea frecvenței apariției, lobul mijlociu drept; poate să apară și în lobii inferiori. Este determinat de obstrucția bronșică intrinsecă – datorită dezvoltării deficitare a cartilajului bronșic – sau prin compresie extrinsecă. Aproximativ 14% din acești copii prezintă defecte cardiace, cu dilatarea atriului stâng sau a vaselor mari, care determină compresia bronhiei ipsilaterale.

Simptomatologia variază de la tulburări respiratorii ușoare la insuficiență respiratorie cu tahipnee, dispnee, tuse și, tardiv, cianoză. Aceste simptome pot fi staționare sau pot progresa rapid. Diagnosticul se pune pe baza radiografiei toracice care arată lobul afectat hipertransparent cu compresia lobilor învecinați, determinând atelectazii de diferite grade, și deplasarea mediastinului către partea opusă cu compresia plămânului contralateral (Fig. 37-6). Dacă diagnosticul nu este cert după efectuarea radiografiei toracice, poate fi de folos efectuarea tomografiei computerizate. În lipsa suspicionării unui corp străin sau a unui „dop" de mucus, bronhoscopia nu este recomandabilă deoarece poate determina acumularea de aer suplimentar și cauza tulburări respiratorii amenințătoare de viață la un copil care anterior era stabil. Tratamentul este reprezentat de rezecția lobului afectat, care uneori se poate executa în condiții de urgență. Prognosticul este excelent.

Malformația congenitală adenomatoidă-chistică

Prezentarea clinică a acestei leziuni poate fi variabilă și poate să conducă la erori de diagnostic. Malformația constă în transformarea chistică a căilor aeriene terminale, rezultând chisturi tapetate de epiteliu respirator producător de mucus, cu proliferarea țesutului elastic în peretele chisturilor și cu lipsa dezvoltării cartilajului. Poate exista un singur chist cu un perete format din țesut conjunctiv care conține și fibre musculare netede. Chisturile pot fi mari și multiple (tipul I), mai mici și mai numeroase (tipul II) sau asemănătoare cu plămânul fetal fără a prezenta macroscopic chisturi (tipul III). Deși localizată predominant în lobul inferior stâng, leziunea poate să apară în orice lob sau în ambii plămâni simultan. Imediat după naștere, leziunile de tip I de la nivelul lobului inferior stâng pot fi confundate cu hernia diafragmatică congenitală. Simptomatologia clinică poate varia de la lipsa manifestărilor până la insuficiență respiratorie severă. Chistul, unic sau multiplu, poate prezenta acumulare de aer, determinând confuzie cu emfizemul lobar congenital. Chisturile pot fi afectate de infecții repetate, care produc febră și tuse la sugarii mai mari și la copii, fiind confundate cu sechestrațiile pulmonare sau cu pneumatocelele.

Diagnosticul este pus adesea pe baza radiografiei toracice. În unele cazuri, ecografia sau CT pot fi diagnostice. Evaluarea ecografică a fătului poate sugera diagnosticul prenatal, iar la nou-născut ecografia poate fi utilă în special în diferențierea de hernia diafragmatică congenitală. La copiii mai mari care prezintă infecții repetate este recomandabilă excluderea sechestrațiilor folosind eco-Doppler sau aortografia. Tratamentul este reprezentat de rezecție, care uneori trebuie executată în urgență datorită insuficienței respiratorii severe. Frecvent este necesară lobectomia, iar postoperator copiii au evoluție favorabilă.

Sechestrația pulmonară

Sechestrația pulmonară este rară și constă într-o masă de țesut pulmonar, situată frecvent la nivelul toracelui inferior stâng, care nu are conexiunile obișnuite cu artera pulmonară și cu arborele traheobronșic. Există două tipuri de sechestrație.

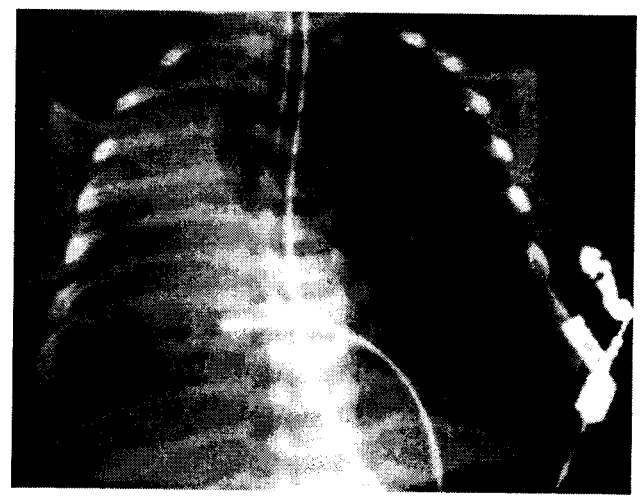


Fig. 37-6. Emfizem lobar congenital la nivelul lobului superior stâng. Se observă deplasarea mediastinului de către aerul acumulat.

Sechestrația extralobară se prezintă de obicei ca o zonă mică de plămân neaerat separată de masa principală de țesut pulmonar, cu vascularizație sistemică, localizat imediat deasupra diafragmului stâng. Se întâlnește frecvent în cazurile de CDH. Sechestrația intralobară apare mai fecvent în parenchimul de la nivelul lobului inferior stâng, dar poate să apară și în lobul drept. Nu există o legătură majoră cu arborele traheobronșic, dar se poate stabili o legătură secundară datorită infecțiilor sau șunturilor intrapulmonare. Vascularizația este de tip sistemic, de la nivelul aortei, adesea multiplă, având frecvent origine subdiafragmatică (Fig. 37-7). Drenajul venos poate fi de ambele tipuri, sistemic sau pulmonar. Cauza sechestrului este necunoscută, dar probabil implică anomalii în dezvoltarea mugurelui pulmonar care prezintă vascularizație de tip sistemic, dar care nu se conectează niciodată cu bronhiile sau cu vasele pulmonare.

Sechestrația extralobară este asimptomatică și este descoperită accidental la efectuarea unei radiografii toracice. Dacă sechestrația poate fi confirmată, de exemplu prin CT, nu este necesară rezecția. Diagnosticul de sechestrație intralobară, pe de altă parte, se pune după infecții repetate manifestate prin tuse, febră și sclerozarea segmentului bazal posterior al lobului inferior stîng. Din ce în ce mai des diagnosticul este pus în primele luni de viață folosind ecografia, iar examenul Doppler color poate fi util în evidențierea vascularizației arteriale sistemice. La copiii mai mari, la care ecografia toracică este dificilă, pentru a evidenția originea vascularizației sangvine sistemice poate fi utilă o arteriografie care poate crește siguranța exciziei chirurgicale. Frecvent, este necesară îndepărtarea totală a lobului inferior stâng, deoarece diagnosticul este pus după infecții multiple. Ocazional, sechestrația poate fi îndepărtată segmentar. Prognosticul este excelent.

Chistul bronhogenic

Chistul bronhogenic poate să apară oriunde de-a lungul tractului respirator, de la gât până în interiorul parenchimului pulmonar. Poate să apară la orice vârstă. Histologic, sunt hamartoame și constau, în mod obișnuit, dintr-un singur chist tapetat de epiteliu respirator și conținând cartilaj și fibre musculare netede. Ele reprezintă probabil resturi embrionare cu originea în intestinul ventral, care au fost despărțite de porțiunea principală de către arborele traheobronșic aflat în dezvoltare, iar cauza lor este strâns legată de cea a apariției altor duplicații chistice ale intestinului ventral, de la nivelul esofagului. Chisturile bronhogenice pot fi evidențiate prenatal prin ecografie, dar frecvent sunt descoperite postnatal, incidental, la radiografia toracică, putând fi complet asimptomatice. Ele determină simptome în funcție de localizarea anatomică. În regiunea paratraheală a gâtului ele pot determina compresia căilor aeriene și tulburări respiratorii. La nivelul parenchimului pulmonar se pot infecta și determină febră și tuse. În plus, ele pot determina obstrucția lumenului bronșic, cu atelectazii și infecții distale. Radiografia toracică arată de obicei o masă densă, iar CT (Fig. 37-8) sau rezonanța magnetică nucleară (RMN) vor indica localizarea precisă a leziunii. Tratamentul este reprezentat de rezecția chisturilor. Rezecția poate fi efectuată în condiții de urgență în cazul compresiei căilor aeriene. Prognosticul este excelent.

Bronșiectaziile

Bronșiectaziile reprezintă dilatări anormale ale bronhiilor și bronhiolelor asociate cu o afecțiune supurativă cronică a căilor respiratorii. De obicei, copiii au o anomalie pulmonară congenitală, fibroză chistică sau deficiențe imunologice.

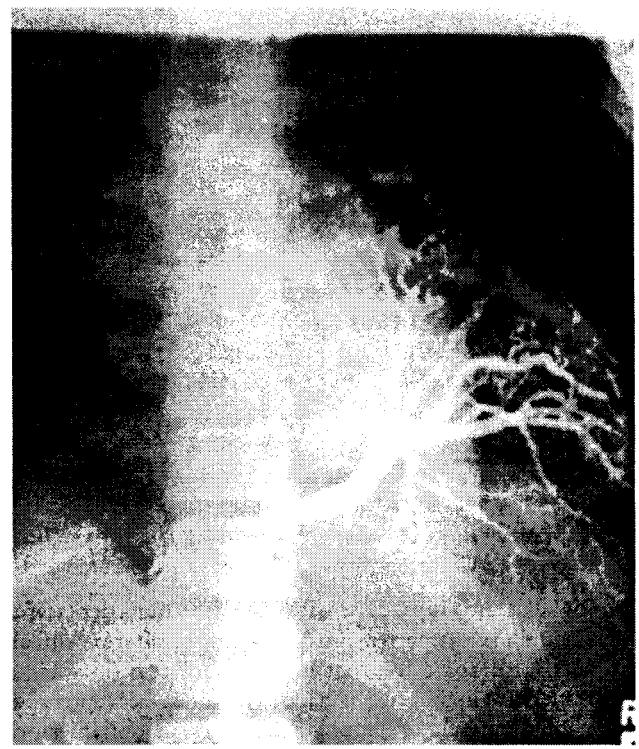


Fig. 37-7. Arteriografie care evidențiază o vascularizație arterială sistemică bogată la nivelul unei sechestrații intralobare situată în lobul inferior stâng.

Bronșiectaziile pot să apară și datorită infecțiilor secundare determinate de un corp străin neglijat. Simptomele includ tusea cronică, adesea cu producere de secreții purulente, infecții pulmonare recurente și hemoptizii. Diagnosticul este sugerat de radiografia toracică care arată un desen bronhovascular accentuat la nivelul lobului afectat. În trecut, era necesară o bronhografie care să demonstreze modificările saculare sau fusiforme ale bronhiilor periferice. CT toracică diferențiază aceste leziuni cu o acuratețe excelentă. Tratamentul preferat pentru bronșiectazii este medical, constând în antibiotice, drenaj postural și evitarea substanțelor inhalatorii poluante. Lobectomia sau rezecția segmentară sunt indicate atunci când afecțiunea este localizată și nu răspunde corespunzător la tratamentul medical.

Corpii străini

Căile aeriene. Aspirația corpilor străini apare frecvent la copiii care încep să meargă. Materialul aspirat este reprezentat frecvent de alune, dar există o multitudine de obiecte mici pe care copilașii le bagă în gură, putând să le aspire. Corpii străini solizi determină frecvent sechestrarea aerului, cu hipertransparența lobului afectat sau a plămânului, care se observă în special în expir (Fig. 37-9). Uleiul provenit de la alune este foarte iritant și poate determina pneumonie. Întârzierea diagnosticului poate duce la atelectazii și infecții. Locurile de localizare ale corpilor străini sunt frecvent reprezentate de bronhia principală dreaptă sau de cea a lobului inferior drept. Copilul va tuși și va prezenta dispnee în timpul aspirării, dar ulterior poate deveni asimptomatic. Poate să apară obstrucție traheală totală datorată unui corp străin, dar de obicei disfuncția respiratorie este minimă sau, chiar, absentă. La auscultație se poate evidenția wheezing unilateral. Acest wheezing duce adesea la dignosticul greșit de „astm" și poate

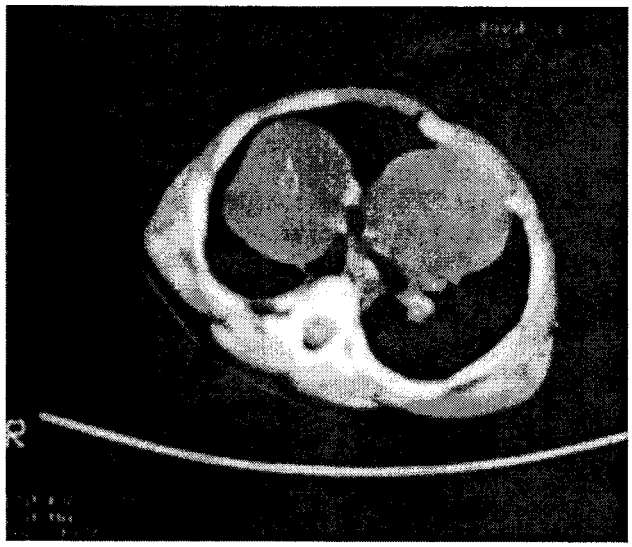


Fig. 37-8. CT care evidențiază chistul bronhogenic. Pacientul s-a prezentat cu tuse și febră.

întârzia un timp diagnosticul corect. Radiografia toracică va arăta un corp străin radioopac, dar în cazul alunelor, semințelor sau părților de plastic ale jucăriilor, singurul indiciu poate fi reprezentat de lipsa de golire în expir a lobului afectat – pe radiografie sau fluoroscopie. Bronhoscopia confirmă diagnosticul și permite îndepărtarea corpului străin. Procedura poate fi foarte simplă sau extrem de dificilă, în special în cazul corpilor străini alunecoși, care nu pot fi apucați ușor, sau a celor care au staționat timp îndelungat. Bronșiectaziile pot să apară ca fenomene extrem de tardive după infecții repetate ale plămânului ventilat deficitar și pot necesita rezecții parțiale sau totale ale lobului afectat.

Esofagul. Cel mai frecvent corp străin din esofag este reprezentat de monede. Cei mai afectați sunt copiii care încep să meargă. Moneda este reținută în esofag la unul din trei niveluri: cricofaringian, zona arcului aortic sau joncțiunea esogastrică, toate reprezentând zone cu îngustări anatomice. Simptomele variază în funcție de poziția anatomică a corpului străin și de gradul obstrucției, putând include tulburări respiratorii prin compresia traheei sau incapacitatea de a înghiți saliva și sialoree. Mulți copii sunt complet asimptomatici. În cazul monedelor, radiografia toracică este diagnostică. Pentru corpii străini care nu sunt radioopaci poate fi necesară o radiografie cu substanță de contrast. Monedele fixate la nivelul esofagului superior de mai puțin de 24 de ore pot fi extrase în siguranță în camera de urgență de către un medic experimentat. În alte situații, tratamentul este reprezentat de esofagoscopie – cu esofagoscop rigid sau flexibil – și îndepărtarea corpului străin. În cazul corpilor străini ascuțiți, cum sunt pionezele, este nevoie de o grijă extremă pentru evitarea lezării esofagului. Este nevoie de urmărire atentă după îndepărtarea corpilor străini cum sunt bateriile, care pot determina stricturi, și, ocazional, un corp străin atrage atenția asupra unei stricturi preexistente.

ESOFAGUL

Atrezia esofagiană și fistula traheoesofagiană

Probabil că nici o altă afecțiune chirurgicală pediatrică nu a beneficiat de un progres atât de însemnat ca atrezia esofagiană și fistula traheobronșică. În primele decade ale secolului XX toți copiii care se năsteau cu această anomalie mureau. În 1939, Ladd și Leven au obținut primul succes printr-un tratament complex care a implicat gastrostomie și ligatura fistulei, urmate de reconstrucția esofagiană cu piele. Acum 50 de ani, Cameron Haight la Ann Arbor, Michigan, a realizat prima anastomoză primară reușită pentru atrezia de esofag. Această realizare istorică a fost urmată de o îmbunătățire permanentă în supraviețuirea sugarilor cu această afecțiune. Actual, majoritatea sugarilor supraviețuiesc dacă nu sunt prezente anomalii asociate majore. Acest progres a fost determinat nu numai de îmbunătățirea tehnicilor chirurgicale, ci și de perfecționarea tehnicilor de nutriție, de protezare respiratorie, a antibioticelor, anesteziei, cardiologiei, geneticii și tehnicilor imagistice.

Etiologie și fiziopatologie. Cauza malformației este incertă; oricum, ea este legată de originea embriologică comună a esofagului și traheei. În mod normal ele se separă în zilele 34-36 de gestație, moment în care sunt evidente atât stratul submucos, cât și cel muscular al traheei și esofagului. Când separarea este incompletă poate rezulta un spectru larg de malformații. Cel mai frecvent tip de malformație

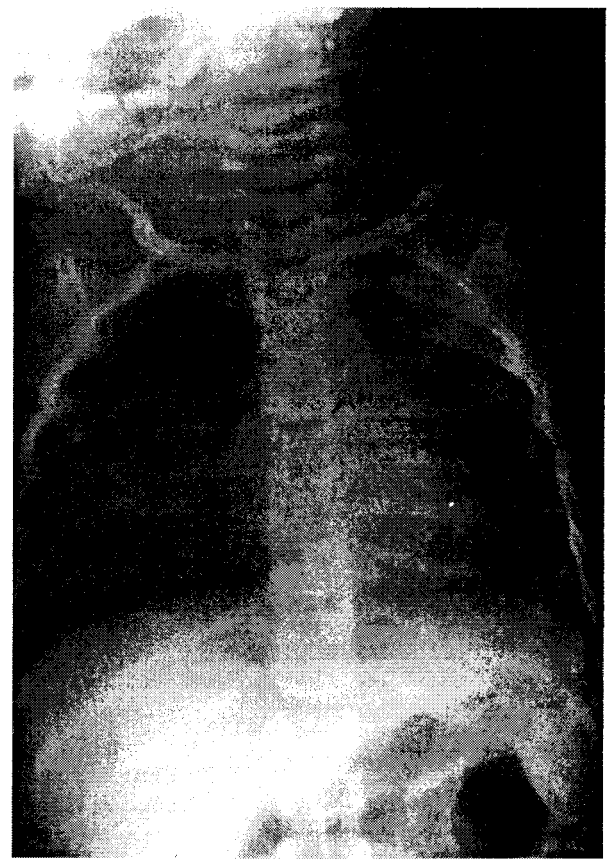


Fig. 37-9. Corp străin radiotransparent la nivelul bronhiei principale drepte. Radiografia în expir evidențiază sechestrarea aerului în plămânul drept și deplasarea mediastinului către stânga.

esofagiană (85%) se manifestă sub forma segmentului esofagian superior terminat orb, în deget de mănușă. Porțiunea inferioară a esofagului se deschide în trahee (tipul C Gross-Vogt) (Fig. 37-10). Fistula esofagiană inferioară apare la nivelul sau chiar deasupra bifurcației traheei, permițând intrarea aerului inspirat în stomac și, într-o manieră inversă, intrarea sucului gastric în plămâni.

Anomaliile congenitale asociate sunt frecvente și reprezintă cel mai semnificativ factor care influențează supraviețuirea. Frecvent, atrezia esofagiană apare ca o parte a unui grup de defecte cunoscute sub acronimul VATER sau VACTERRL [*v*ertebral, *a*norectal, *c*ardiac, *t*raheoesofagian, *r*enal, *r*adial, *l*imb (membru)]. La aproximativ 20% din nounăscuții cu atrezie esofagiană apar unele variante de boli congenitale cardiace.

Manifestările clinice. Cel mai precoce și mai evident semn clinic al atreziei esofagiene este reprezentat de regurgitare și sialoree. Alimentarea este urmată de asfixie sau tuse, indicând aspirația. Distensia abdominală reprezintă o trăsătură caracteristică, apărând atunci când aerul inspirat intră în stomac. Semnul diferențiază atrezia esofagiană „pură", în care aerul nu poate intra în tractul gastrointestinal, iar de aceea abdomenul este excavat.

Sucul gastric trece prin intermediul fistulei în trahee și plămâni, determinând o pneumonie chimică. Problemele pulmonare sunt reprezentate de atelectazii care sunt determinate de ascensionarea diafragmului, secundar distensiei gastrice. Diagnosticul nu poate fi confirmat la examinarea inițială a nou-născutului decât dacă se încearcă introducerea unei sonde în stomac. Asistentele care alimentează nou-născutul și observă modificarea caracteristică, cum este acumularea de mucus și salivă, pun frecvent diagnosticul precoce. În ultimii ani, diagnosticul se pune prenatal prin ecografie. Polihidramniosul ridică suspiciunea, iar imposibilitatea evidențierii stomacului fetal la ecografie este sugestivă pentru atrezia esofagiană.

Pentru mulți chirurgi, demonstrarea prin radiografie simplă a unei sonde încolăcite la nivelul segmentului superior plin cu aer este suficientă pentru a diagnostica atrezia esofagiană. Pentru alții, pentru confirmarea diagnosticului, este necesară efectuarea unei radiografii cu substanță de contrast. Substanța de contrast instilată în segmentul superior evidențiază esofagul superior orb (Fig. 37-11). Acesta poate documenta și existența unei fistule a segmentului superior. Aerul traheal intră în stomac prin intermediul fistulei, iar prezența comunicării traheoesofagiene este stabilită prin radiografie. Starea plămânilor și prezența pneumoniei sau atelectaziei reprezintă informații vitale. Este importantă examinarea ecografică a cordului și vaselor mari pentru a exclude defectele cardiace și a verifica localizarea arcului aortic. La sugarii stabili, bronhoscopia efectuată în momentul intervenției permite localizarea nivelului fistulei, excluderea unei fistule a segmentului superior și identificarea fisurii laringotraheoesofagiene.

Tratament. Când diagnosticul este sigur, se vor lua imediat următoarele măsuri: (1) încălzirea sugarului; (2) poziție ridicată la 30° a capului; (3) terapie pe cale i.v.; (4) tratament antibiotic (chiar dacă pneumonia nu este clinic manifestă); (5) sondă de aspirație la nivelul segmentului superior. A devenit cert că determinantul major al unei supraviețuiri scăzute este reprezentat de existența altor anomalii; greutatea scăzută la naștere reprezintă rareori factor de risc în ceea ce privește mortalitatea. Strategia optimă de tratament a fost elaborată și se bazează pe statusul fiziologic al sugarului. Dacă sugarul este stabil, se practică intervenția precoce. Dacă este instabil, repararea defectului este întârziată până când problemele sunt rezolvate și copilul poate suporta o intervenție majoră.

Corecția chirurgicală primară. Tehnica chirurgicală de reparare primară a defectului este desenată în Fig. 37-12. Elementele esențiale sunt reprezentate de desființarea fistulei, cu închiderea defectului traheal și mobilizarea adecvată a esofagului superior pentru a permite anastomoza fără tensiune. Intervenția pentru corectarea primară a atreziei esofagiene și fistulei traheoesofagiene nu s-a modificat decât puțin față de descrierea făcută de Cameron Haight, deși mulți chirurgi realizează anastomoza într-un singur strat, față de tehnica originală în două straturi. Tehnica transpleurală poate fi mai

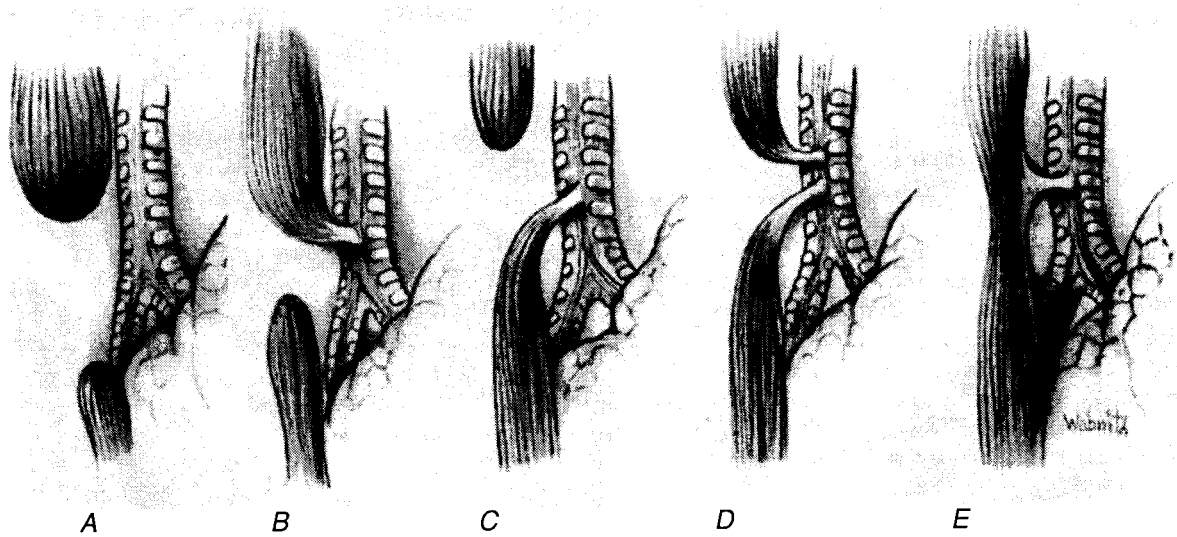


Fig. 37-10. Cele 5 tipuri majore de atrezie esofagiană și fistulă traheoesofagiană. *A.* Atrezie esofagiană fără fistulă asociată. *B.* Atrezie esofagiană cu fistulă traheoesofagiană între segmentul proximal al esofagului și trahee. *C.* Atrezie esofagiană cu fistulă traheoesofagiană între esofagul distal și trahee. *D.* Atrezie esofagiană cu fistulă atât între segmentul proximal și trahee, cât și între esofagul distal și trahee. *E.* Fistulă traheoesofagiană fără atrezie esofagiană (tipul H de fistulă).

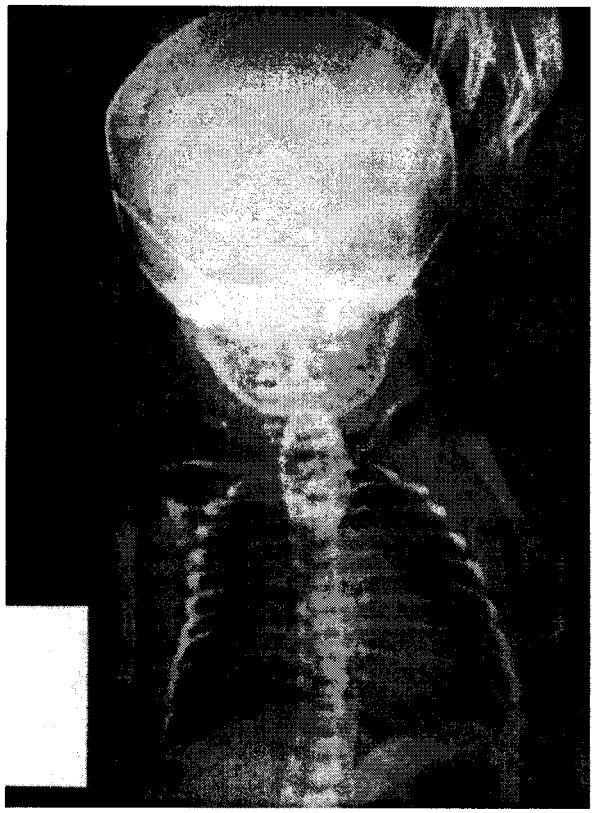


Fig. 37-11. Tipul C de atrezie esofagiană cu fistulă traheoesofagiană. Sonda este încolăcită la nivelul segmentului superior. Gazul situat sub diafragm confirmă prezența fistulei traheoesofagiene.

ușoară, dar tehnica extrapleurală oferă unele avantaje. Abordul, prin această tehnică, este adecvat, iar protejarea, plămânilor prin menținerea integrității pleurei are un efect postoperator salutar. Mai important, scurgerile de la nivelul anastomozei nu vor comunica cu cavitatea pleurală. Secrețiile de la nivelul mediastinului posterior vor fi drenate direct, scăzând mortalitatea. Deși este încă practicată de rutină, gastrostomia este rareori realizată la grupul de nou-născuți stabili care au suportat repararea primară a defectului.

Trebuie acordată mare atenție la mobilizarea esofagului distal pentru a evita devascularizația, deoarece aportul sangvin este segmentar, de la nivelul aortei. Cea mai mare parte din lungimea esofagului se obține prin mobilizarea segmentului superior, deoarece vasele sangvine trec prin submucoasă dinspre cranial către caudal. Livaditis a arătat că incizând circumferențial musculatura segmentului superior se obține o lungime apreciabilă a esofagului fără a se compromite circulația sangvină. Această tehnică este utilă dacă distanța dintre ce două segmente împiedică efectuarea fără tensiune a anastomozei.

Anastomoza amânată sau stadială. Pentru nou-născuții cu anomalii coexistente sau prematuritate extremă, supraviețuirea este limitată. La acești sugari, se realizează o gastrostomă și intervenția chirurgicală este amânată. Suportul nutrițional, cuplat cu aspirarea capătului esofagian superior și drenajul prin gastrostomă, face posibilă menținerea indefinită în viață a copiilor cu atrezie esofagiană și fistulă traheoesofagiană. Astfel se asigură creșterea și dezvoltarea, statusul pulmonar se clarifică, iar anomaliile congenitale sunt studiate și corectate. Unii sugari, în special prematurii cu plămâni necomplianți, nu pot fi stabilizați și necesită desființarea urgentă a fistulei. Anastomoza esofagului se va realiza ulterior.

Corectarea chirurgicală a atreziei esofagiene cu fistulă traheoesofagiană conduce la rezultate satisfăcătoare, cu obținerea unei funcții esofagiene apropiate de normal. La pacienții stabili s-a obținut o rată a supraviețuirii de peste 90%. Nou-născuții instabili prezintă o mortalitate crescută (supraviețuire de 40-60%) datorită asocierii anomaliilor cromozomiale și cardiace cu risc vital. Folosirea procedurii stadiale a dus la creșterea supraviețuirii sugarilor cu risc mare.

Evoluție postoperatorie și complicații. Nou-născutul este menținut pe alimentație parenterală timp de câteva zile postoperator. Drenajul toracic este urmărit zilnic în vederea depistării prezenței salivei, care indică un defect al anastomozei. Mulți chirurgi indică efectuarea unei radiografii cu substanță de contrast la o săptămână postoperator pentru a evalua calibrul gurii de anastomoză și a căuta eventualele defecte ale anastomozei. Dacă nu există pierderi, sugarul va fi alimentat. Fistula de la nivelul anastomozei se vindecă de obicei fără intervenție chirurgicală, în special dacă pleura este intactă, iar mediastinul posterior este drenat pe cale retropleurală. Îmbunătățirea tratamentului infecțiilor, nutriției și suportului respirator a contribuit la succesul în rezolvarea defectului anastomotic.

Stricturile nu sunt rare (10-20%), în special dacă a apărut fistula. Strictura poate deveni evidentă în orice moment, din perioada postoperatorie precoce până la luni și ani. Se poate manifesta sub forma scurgerii de salivă, tulburărilor de vorbire sau prin incapacitate de dezvoltare, dar frecvent se manifestă clinic în momentul trecerii la alimentația cu solide. Un prânz baritat sau o esofagoscopie confirmă diagnosticul și simpla dilatație este corectivă. Ocazional sunt necesare dilatații repetate.

Fistula traheoesofagiană „recurentă" poate fi determinată de o fistulă nedescoperită a segmentului superior sau de o adevărată recurență. Infecția mediastinală determinată de desfacerea fistulei poate determina recurența acesteia. Această complicație poate fi dificil de identificat și necesită o altă intervenție chirurgicală pentru a desființa fistula traheoesofagiană.

Chiar după repararea defectului, motilitatea esofagiană și anatomia joncțiunii esogastrice sunt modificate ducând la reflux gastroesofagian. Manifestările clinice la sugarii cu acest tip de reflux sunt similare cu cele ale refluxului gastroesofagian primar. O procedură antireflux, așa cum este fundoplicatura Nissen, este folosită pentru a preveni continuarea refluxului, dar copilul poate avea probleme după chirurgia antireflux ca rezultat al dismotilității congenitale la nivelul esofagului distal.

Atrezia esofagiană izolată

Dintre copiii născuți cu anomalii esofagiene, 8% prezintă atrezie esofagiană izolată. Caracteristic, copiii cu atrezie esofagiană izolată prezintă un abdomen excavat, deoarece aerul nu pătrunde în tractul gastrointestinal. Radiografia evidențiază capătul proximal terminat în deget de mănușă, și absența aerului subdiafragmatic este patognomonică pentru atrezia esofagiană izolată, fără fistulă.

Tratamentul chirurgical ideal se bazează pe păstrarea esofagului nativ. Mulți chirurgi efectuează o gastrostomă pentru alimentare și așteaptă 6-10 săptămâni pentru dilatarea și elongarea capătului proximal. Pe baza studiilor imagistice, dacă se pare că cele două capete sunt suficient de lungi, se realizează anastomoza primară. Dacă cele două capete nu ajung, esofagostomia cu aducerea la piele, în partea stângă a gâtului, a capătului superior permite drenarea salivei și previne

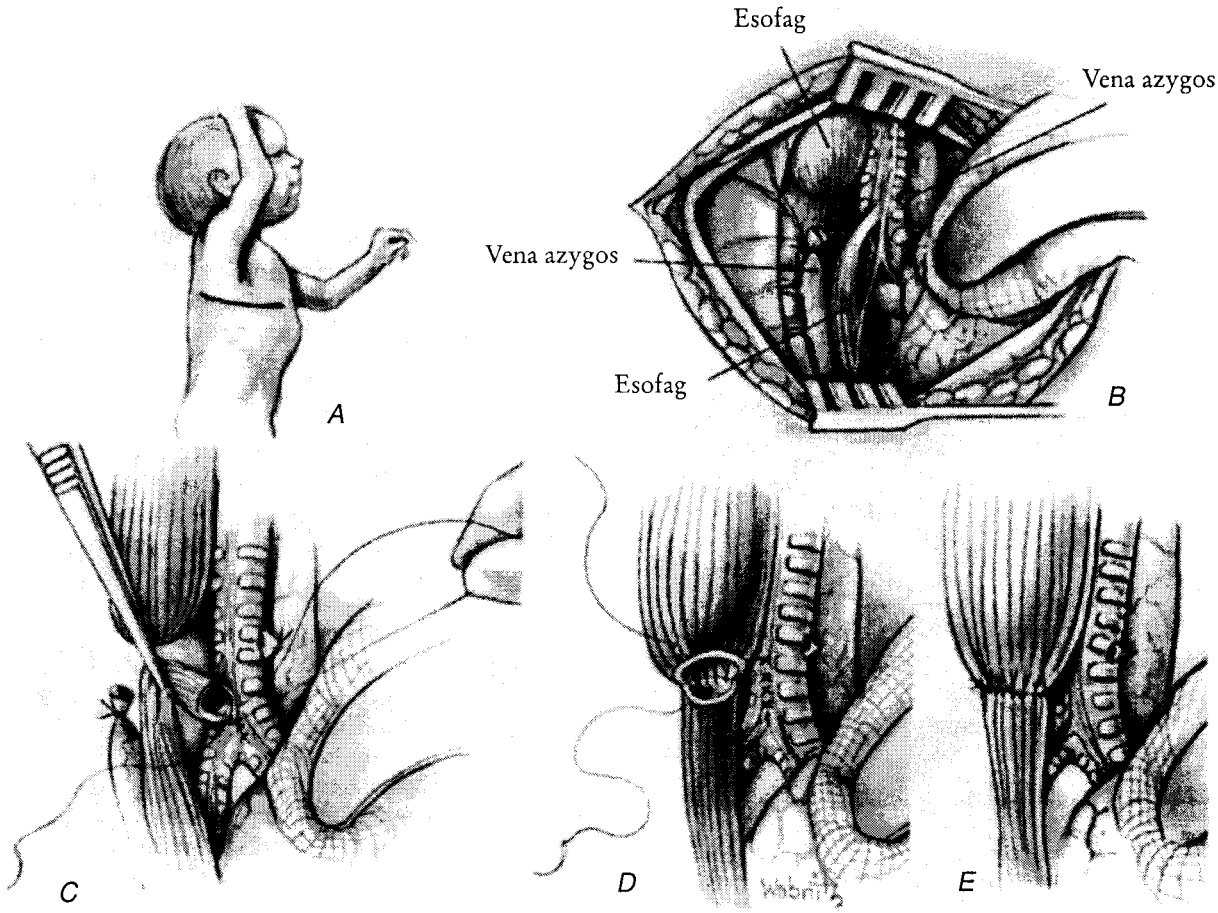


Fig. 37-12. Cura chirurgicală primară a tipului C de fistulă traheoesofagiană. *A.* Incizia pentru toracotomie pe partea dreaptă. *B.* Secționarea venei azygos, descoperirea esofagului proximal și distal și identificarea fistulei. *C.* Secționarea fistulei traheoesofagiene și închiderea defectului de la nivelul traheei. *D.* Anastomoza termino-terminală între esofagul proximal și cel distal (peretele posterior). *E.* Anastomoza completă.

aspirația. Înlocuirea esofagului cu un segment colonic sau cu un tub gastric inversat este indicată la vârsta de 1 an.

Fistula traheoesofagiană izolată (Tipul H)

În cazuri rare (4%) poate exista o fistulă izolată care conectează traheea cu esofagul. În cazul acestei anomalii, atât traheea, cât și esofagul sunt în rest normale, fără îngustări sau obstrucții. Nou-născuții cu această anomalie par să înghită normal. Caracteristicile clinice sunt „discrete"; pot trece săptămâni sau luni până când este pus diagnosticul corect. Prezența tipului H de fistulă traheoesofagiană este sugerată de următoarea triadă de simptome: (1) sufocare în momentul alimentării, (2) distensie intestinală gazoasă și (3) pneumonie de aspirație recurentă. Diagnosticul poate fi confirmat prin studii cinefluoroscopice sau prin bronhoesofagoscopie. Tratamentul definitiv constă în desființarea fistulei. Închiderea chirurgicală a esofagului și traheei trebuie să fie meticulos executată, iar micșorarea lumenului traheei trebuie evitată. De obicei, fistula este accesibilă reparării chirurgicale printr-o incizie imediat supraclaviculară.

Fisura laringotraheoesofagiană

O altă variantă a separării deficitare a traheii și esofagului este reprezentată de comunicarea care poate fi localizată la nivelul laringelui sau se poate extinde pe întreaga lungime a traheii până la nivelul carinei. Diagnosticul este sugerat de aspirația recurentă și se confirmă prin bronhoscopie. Fisura este prezentă frecvent în asociere cu atrezia esofagiană. Tratamentul precoce constă în traheostomie, gastrotomie și intervenție chirurgicală antireflux. Ulterior, fisura este închisă. Deși cândva afecțiunea era fatală, majoritatea defectelor de acest tip pot fi reparate cu succes.

Leziunile caustice ale esofagului

Grupul copiilor care încep să meargă este expus cel mai mult ingestiei de substanțe corozive. Curiozitatea îl poate determina pe copil să ingere cristale sau lichide, în special dacă sunt depozitate în sticle. Deoarece copiii înghit fără să guste, o singură înghițitură poate să determine leziuni severe. Atât substanțele puternic alcaline, cât și acizii produc leziuni prin necroză de lichefiere sau coagulare, și deoarece toți agenții caustici sunt extrem de higroscopici, substanța caustică va adera la epiteliul esofagian. Leziunile și stricturile ulterioare vor apărea la nivelul zonelor de îngustare fiziologică a esofagului – cricofaringian, la nivelul esofagului mijlociu și joncțiunii esogastrice. Copilul care a înghițit o substanță caustică poate fi asimptomatic sau se poate prezenta cu incapacitate de înghițire și scurgeri ale salivei. Majoritatea substanțelor caustice sunt înghițite accidental, iar volumul ingerat este limitat la o singură înghițitură datorită gustului rău și durerii. De aceea, la copii, leziunile distale de la nivelul stomacului sunt mai rare decât la adulți. Majoritatea copiilor trebuie urmăriți atent în vederea depistării semnelor de iritație peritoneală.

Nu există un antidot imediat eficient. Diagnosticul este pus pe baza examenului clinic atent al cavității bucale și pe baza endoscopiei cu un esofagoscop flexibil sau rigid. Este important ca endoscopul să nu fie introdus mai profund de prima leziune depistată, pentru a evita perforația. Prânzul baritat precoce poate evidenția extinderea leziunii mucoasei și este important de efectuat, deoarece esofagul poate fi afectat fără a exista semne de afectare la nivelul gurii. Steroizii nu s-au dovedit eficienți în combaterea dezvoltării stricturii sau în împiedicarea extinderii leziunilor și, de aceea, nu se mai folosesc, dar antibioterapia este continuată timp de trei săptămâni. Leziunile circumferențiale necrotice ale esofagului vor produce cu siguranță stricturi și, de aceea, vor fi tratate cu mare atenție, efectuându-se o gastrostomă și introducându-se o sondă, imediat sau la esofagoscopia efectuată la trei săptămâni de la injurie. Dilatarea se poate efectua după minim trei săptămâni pentru a evita perforația și este rezervată pentru stricturile stabilizate. În cazul leziunilor mai grave este mai sigură dilatația retrogradă, folosind dilatatoare gradate introduse prin intermediul gastrostomiei și avansate în esofag prin intermediul sondei transesofagiene. Pentru leziunile mai puțin severe, dilatația poate fi realizată anterograd, folosind dilatatoare gradate sau balonașe. Perforațiile determinate în timpul dilatărilor sunt extrem de rare. Tratamentul unei perforații iatrogene este controversat și variază de la tratament nechirurgical, prin drenaj toracic închis, până la închidere chirurgicală în urgență. Dacă este recunoscută rapid, iar tratamentul este prompt, nu este necesară abandonarea esofagului. Dilatațiile se continuă până când este necesar, având drept scop evitarea internării copilului și alimentarea normală a acestuia până când strictura este rezolvată sau până când este cert că esofagul trebuie înlocuit. Stricturile se vindecă, de obicei, după șase luni-1 an de la injurie. Se vor face toate eforturile pentru a încerca păstrarea esofagului.

Înlocuirea esofagiană

Înlocuirea esofagului este necesară mai puțin frecvent decât altădată. Incidența stricturilor postcaustice s-a diminuat marcat prin introducerea recipientelor sigure pentru copii, și s-au obținut succese prin efectuarea anastomozelor termino-terminale după o perioadă de creștere a sugarului cu atrezie esofagiană izolată sau cu atrezie esofagiană marcată asociată cu fistulă. Aceste situații reprezintă încă indicații pentru substituția esofagiană. Posibilitățile de înlocuire a esofagului sunt reprezentate de colon (drept, transvers/stâng) tubul gastric inversat, grefele de jejun. Colonul drept este vascularizat de artera colică medie, colonul stâng de artera colică medie sau de colica stângă (Fig. 37-13). Tuburile gastrice sunt constituite din curbura mare a stomacului vascularizată de pedicului arterei gastroepiploice stângi. Când se folosește întreg stomacul, vascularizația este asigurată de artera gastrică dreaptă. Traseul neoesofagului către gât este la alegerea chirurgului. Traseele substernal și transtoracic stâng sunt încă cele mai populare. Ducând substituentul prin mediastinul posterior, fie după efectuarea unei esofagectomii incomplete în cazul stricturilor postcaustice, fie prin creearea unui nou tunel în cazul atreziei esofagiene, se evită toracotomia și se asigură cea mai directă cale de la gât la abdomen. Urmărirea pe termen lung a demonstrat că toate metodele de substituire sunt compatibile (cu o creștere și o dezvoltare normale), iar copiii se vor bucura de o alimentație aproape normală. Datorită potențialului mare de dezvoltare a complicațiilor tardive, cum sunt ulcerațiile și stricturile, urmărirea în perioada adultă este obligatorie, dar complicațiile par să scadă în timp.

Refluxul gastroesofagian

Refluxul gastroesofagian (RGE) apare în diferite grade la toți copiii. RGE este considerat patologic atunci când interferează cu alimentația, determinând imposibilitatea de a se alimenta; leziunile esofagului determină sângerări sau formarea de stricturi sau conduc la probleme pulmonare, cum sunt afecțiunile bronșice spastice, pneumonia de aspirație sau apneea. Incapacitatea de a se alimenta și problemele pulmonare sunt frecvente în special la sugarii cu RGE, în timp ce stricturile și esofagita sunt mai frecvente în cazul copiilor mari și adolescenților. Majoritatea copiilor cu RGE care nu răspund la tratamentul medical prezintă probleme neurologice.

Manifestări clinice. Un istoric cu episoade repetate de vărsături la sugar este cel mai bun indicator pentru un RGE, însă după ce a fost exclus categoric un obstacol anatomic la nivelul sau sub nivelul pilorului. Când vărsăturile se asociază cu deficiențe de dezvoltare sau cu probleme respiratorii cronice, probabilitatea unui RGE periculos este crescută.

Copilul suspectat de RGE este evaluat cu ajutorul unui prânz baritat, pentru a exclude o obstrucție anatomică la nivelul stomacului sau duodenului, și al studiului pH-ului timp de 24 ore pentru a determina intensitatea refluxului. Efectuarea scintigrafiei după administrarea de lapte care are încorporat un radioizotop este folosită pentru a evalua golirea stomacului, dar nu se efectuează de rutină dacă examinările tubului digestiv superior arată o golire gastrică normală. Endoscopia cu biopsie pentru a dovedi esofagita nu se efectuează decât la pacienți selectați.

Tratament. Majoritatea pacienților cu RGE sunt tratați inițial prin măsuri conservatoare. La sugar, este recomandată îngroșarea formulei de alimentație cu mucilagiu sau fulgi de orez, deși autori preferă o poziție ridicată a capului. La

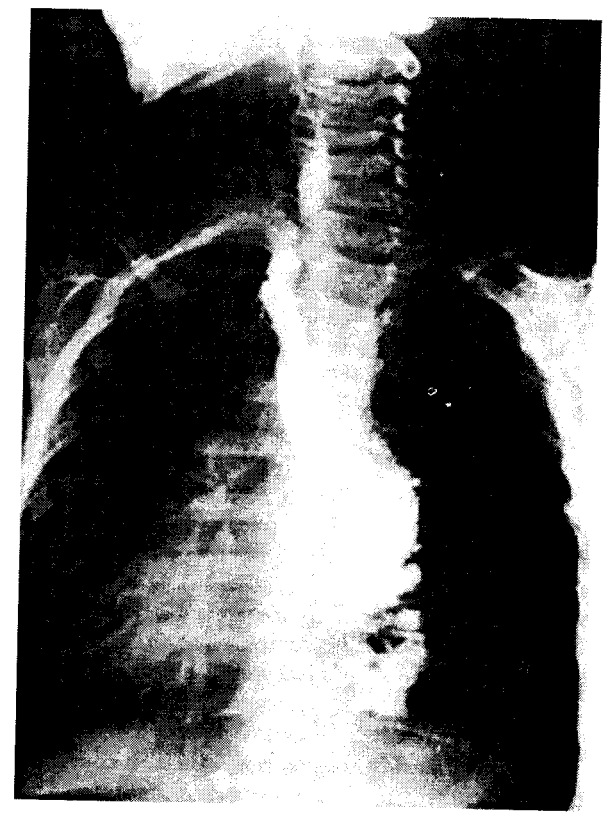


Fig. 37-13. Coloesofagoplastie retrosternală.

sugarul care nu răspunde la schimbarea poziției și la modificarea alimentației, precum și la copilul mai mare cu RGE sever, tratamentul medical se bazează pe reducerea secreției acide prin agenți blocanți de receptori H_2 (de exemplu ranitidina) și pe un agent prokinetic (de exemplu cisaprid). Intervenția chirurgicală este indicată dacă tratamentul medical nu reușește să prevină complicațiile RGE sau dacă există o anomalie anatomică mare, cum este cazul herniei hiatale sau al stricturilor esofagiene. La copiii mai mici de 1 an sau la aceeia care sunt incapabili să înghită datorită problemelor neurologice, împreună cu intervenția antireflux se practică și o gastrostomă.

Intervenția antireflux este reprezentată de plicaturarea completă (de exemplu Nissen) sau parțială (de exemplu Thal) a regiunii fundice a stomacului în jurul porțiunii distale a esofagului. La copii, aceste intervenții pot fi făcute în siguranță prin metoda laparoscopică. Complicațiile postoperatorii, cum sunt eructațiile, problemele pulmonare și desfacerea plicaturii, cu RGE recurent, sunt foarte frecvente la copiii cu deficite neurologice.

TRACTUL GASTROINTESTINAL

Stenoza pilorică

Manifestări clinice. Stenoza hipertrofică de pilor apare la aproximativ 1 din 300 de copii născuți vii și reprezintă cauza cea mai frecventă de vărsături în perioada de sugar. Sugarul tipic are 4-6 săptămâni, este băiat și este primul copil născut. Vărsăturile nebilioase care devin rapid explozive apar după câteva zile sau săptămâni. Sugarul poate dezvolta o obstrucție aproape completă în săptămânile 2-4 de viață, neputând trece de pilor nici lichidele clare. Dacă sugarul nu este tratat acest lucru duce inevitabil la deshidratare. Acești copii dezvoltă alcaloză metabolică cu depleția severă a ionilor de potasiu și de clor. pH-ul seric este crescut, în timp ce pH-ul urinar inițial crescut poate să scadă pe măsură ce se agravează deficitul de potasiu, care va lăsa numai ionii de hidrogen să se elimine la schimb cu cei de sodiu, la nivelul tubului distal al rinichiului.

Diagnosticul de stenoză pilorică se face de obicei prin examen fizic cu palparea tipică a unei „olive" la nivelul hipocondrului drept și prin prezența undelor peristaltice gastrice vizibile pe abdomen. Când „oliva" nu poate fi palpată, ecografia efectuată de un medic experimentat va fi diagnostică în 95% din cazuri.

Tratament. Stenoza pilorică nu reprezintă o urgență chirurgicală. Reechilibrarea lichidiană cu corectarea dezechilibrelor ionice și a alcalozei metabolice este esențială înainte de inducerea anesteziei generale în vederea operației. La majoritatea sugarilor, administrarea de lichide care conțin 5% dextroză și 0,45% NaCl cu adaos de potasiu 2-4 mEq/kg pe 24 ore, cu o rată de 150-175 ml/kg pe 24 ore va corecta deficitele. După reechilibrare, se efectuează piloromiotomia Fredet-Ramstedt (Fig. 37-14). Postoperator, administrarea de lichide intravenos se continuă pentru câteva ore, după care se oferă mese frecvente constituite din cantități mici de formule diluate sau lapte de mamă care cresc în cantitate treptat pentru a atinge maximum în următoarele 24-48 ore. Majoritatea sugarilor pot fi externați după 48 ore de la intervenția chirurgicală.

Ocluzia intestinală la nou-născut

Vărsătura bilioasă (verde) reprezintă cel mai comun semn de prezentare al unui nou-născut cu ocluzie intestinală. Dacă abdomenul nu este destins și radiografia abdominală simplă arată o obstrucție totală, cu absența aerului distal de obstrucție, este probabil ca locul ocluziei să fie la nivelul duodenului sau pilorului. Dacă obstrucția este incompletă, cu prezența aerului distal în intestin, este obligatorie efectuarea unui tranzit baritat pentru a diagnostica malrotația cu posibil volvulus intestinal. Dacă abdomenul este destins, obstrucția este probabil distală. Examenul clinic va stabili dacă există un anus patent. Calcificările prezente pe radiografia abdominală simplă indică o peritonită meconială; pneumatoza și/sau aerul liber în abdomen indică enterocolita necrozantă (NEC) cu sau fără perforație intestinală. Irigografia va arăta dacă există un microcolon care indică o atrezie jejunală sau ileală sau un ileus meconial. Dacă nu se evidențiază un microcolon, se consideră diagnosticul de boală Hirschsprung, sindrom de colon stâng mic sau de dop de meconiu.

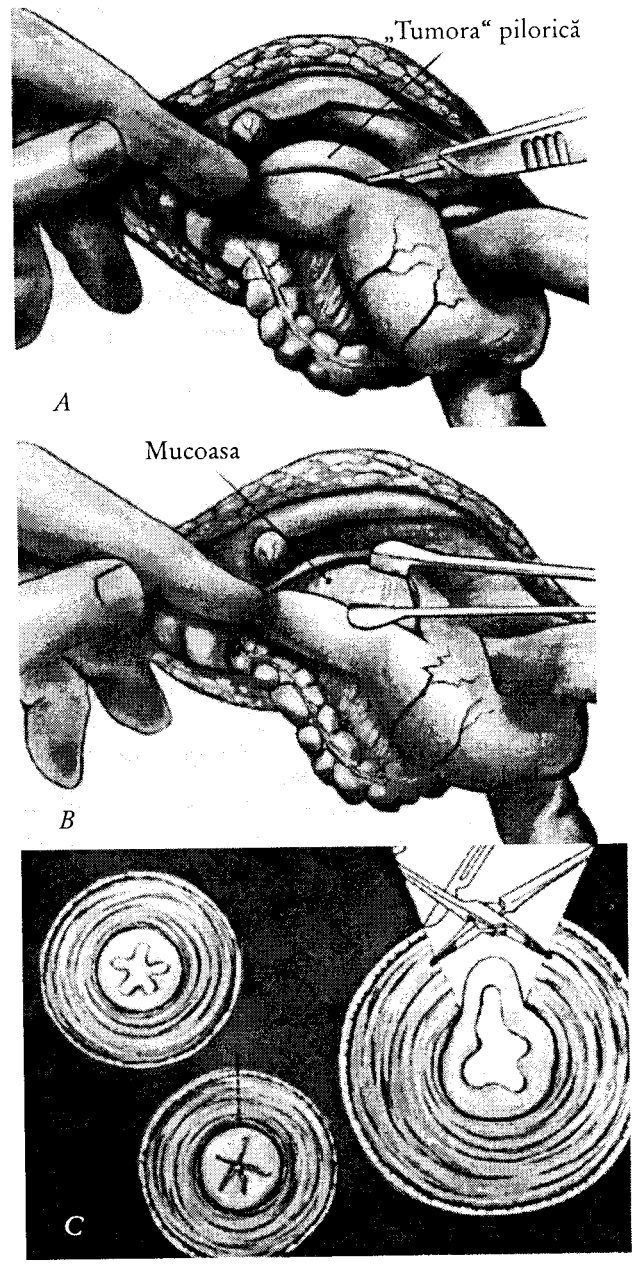


Fig. 37-14. Piloromiotomia Fredet-Ramstedt. *A.* Pilorul este adus în plagă și se incizează stratul seromuscular. *B.* Stratul seromuscular este dilacerat până la submucoasă astfel încât să permită hernierea mucoasei prin incizia pilorică. *C.* Secțiunea demonstrează pilorul hipertrofiat, profunzimea inciziei și îndepărtarea mușchilor pentru a permite hernierea mucoasei.

Malformaţiile duodenale

Obstrucția duodenală poate fi completă ca în atrezia duodenală sau parțială ca în diafragmul duodenal, stenoză, pancreasul inelar și în malrotația intestinală. Ecografia prenatală poate indica obstrucția duodenală prin demonstrarea unei structuri chistice pline cu lichid la nivelul intestinului superior. Polihidramniosul este frecvent și apare în trimestrul trei. La 85% din sugarii cu obstrucție duodenală, deschiderea coledocului este proximală de locul obstrucției, astfel încât vor fi prezente vărsăturile bilioase. Distensia abdominală nu este prezentă datorită nivelului proximal al obstrucției. La copiii la care obstrucția este proximală față de vărsarea coledocului, vărsăturile nu sunt bilioase. Aproximativ o treime din nou-născuții cu atrezie duodenală au sindrom Down asociat (trisomie 21). „Bula dublă" observată la serigrafia gastrointestinală superioară la contrastul cu aer este caracteristică pentru atrezia duodenală, cu observarea în porțiunea distală a cantităților mici de aer dacă obstrucția nu este completă (Fig. 37-15).

O sondă nazo- sau orogastrică este instalată pentru a decomprima stomacul și duodenul și se administrează lichide astfel încât să se mențină un debit urinar adecvat. Copilul va fi investigat în vederea depistării altor anomalii, în special cardiace, deoarece intervenția chirurgicală nu este urgență. În orice caz, intervenția chirurgicală nu va fi întârziată în cazul în care cauza ocluziei este malrotația sau dacă malrotația este prezentă concomitent cu obstrucția intestinală intrinsecă.

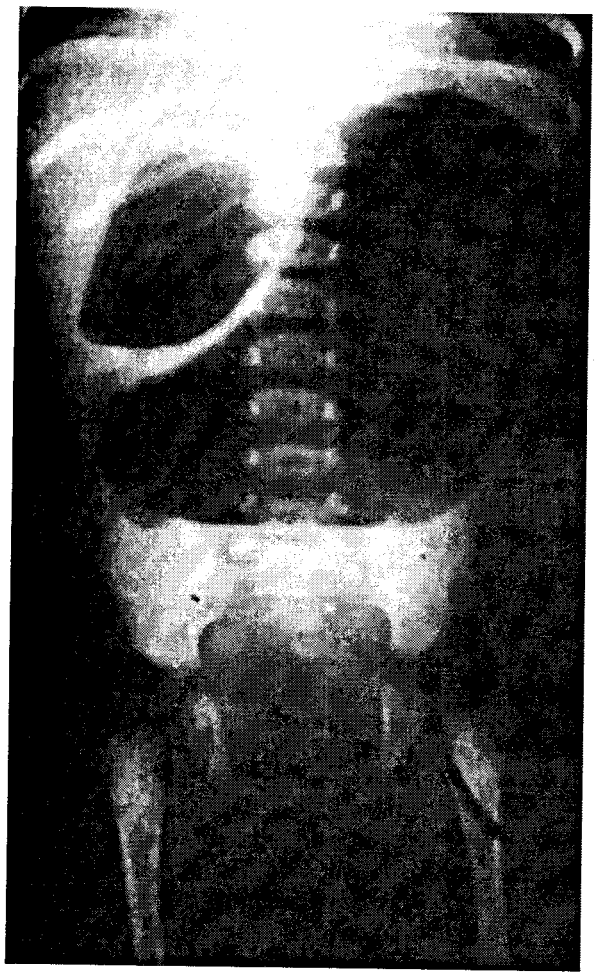


Fig. 37-15. Examen cu contrast cu aer la un sugar cu ocluzie duodenală congenitală. Se observă mărimea stomacului și duodenul destins, care formează „bula dublă".

După ce s-au terminat investigațiile și copilul este stabil, acesta este dus în sala de operație, iar abdomenul este deschis printr-o incizie transversală supraombilicală în cadranul superior drept sub anestezie generală cu intubație orotraheală. Anomaliile asociate care se găsesc în timpul operației sunt pancreasul inelar, malrotația, vena portă anterioară, al doilea diafragm distal și atrezia biliară. Majoritatea chirurgilor corectează anomalia efectuând o duodenoduodenoanastomoză, folosind fie anastomoza standard termino-terminală, fie anastomoza proximal transversală – distal longitudinală (în formă de diamant) cu efectuarea suturilor adecvate. Pancreasul inelar nu se secționează niciodată. Diafragmele mucoase pot fi excizate printr-o incizie duodenală verticală, mucoasa este suturată, iar duodenul este închis orizontal. Gastrostomia nu este necesară, de obicei. Ratele recente ale supraviețuirii depășesc 90%. Complicațiile tardive ale intervențiilor pentru atrezie duodenală sunt de 12-15% și includ megaduodenul, tulburările de motilitate intestinală, refluxul duodenogastric, ulcerul peptic, refluxul gastroesofagian, chistul coledocian și litiaza biliară cu colecistită.

Atrezia intestinală

Pe baza datelor experimentale și clinice se pare că afectarea vascularizației mezenterice fetale reprezintă cauza probabilă a atreziei intestinale. Incidența atreziei intestinale a fost estimată a fi între 1 la 2 000 și 1 la 5 000 de nou-născuți vii, cu afectare egală a sexelor. Clinic, copiii afectați de atrezia jejunală sau ileală prezintă vărsături bilioase și distensie abdominală progresivă. Gradul distensiei abdomenului și numărul anselor situate deasupra obstrucției pe radiografia abdominală în ortostatism se corelează slab cu nivelul obstrucției (Fig. 37-16).

La 12% din pacienți, pe radiografia abdominală simplă, se observă calcificări care diagnostichează perforația intestinală prenatală și peritonita meconială. La nou-născutul suspectat de atrezie jejunoileală investigațiile vor include și o irigografie. Informațiile oferite de acest examen permit diferențierea unei distensii intestinale mici de una mare, evidențierea prezenței microcolonului, stabilirea locului obstrucției și stabilirea poziției cecului.

Corectarea chirurgicală a atreziei intestinului subțire trebuie să fie rapidă. Prin laparotomie se poate observa unul din cele câteva tipuri de atrezie. În tipul 1 este prezentă atrezia mucoasei cu musculară normală. În tipul 2 capetele atrezice sunt conectate printr-un cordon fibros. În tipul 3A capetele atrezice sunt separate printr-un defect în formă de V al mezenterului. Tipul 3B reprezintă o deformare în formă de „pagodă" sau de „pom de iarnă", în care capătul situat distal de atrezie primește o vascularizație retrogradă de la artera ileocolică sau de la colica dreaptă. În tipul 4 există atrezii multiple cu aspect de „șirag de cârnați" sau „șirag de mărgele". Diferența dintre lumenul mare (Fig. 37-17) al intestinului proximal dilatat și lumenul mic al intestinului distal, care este colabat, a dus la elaborarea câtorva tehnici inovatoare de anastomozare. Acestea includ: (1) tehnica termino-dorsală cu realizarea unei „guri de pește" prin incizia marginii antimezenterice a ansei distale; (2) reducerea lumenului ansei proximale destinse pentru a corespunde ansei distale, cu anastomoză termino-terminală; (3) anastomoză termino-laterală Bishop-Koop cu exteriorizarea lumenului distal și, rareori, (4) exteriorizarea Mikulicz sau (5) ileostomie terminală cu anastomoză tardivă (Fig. 37-18).

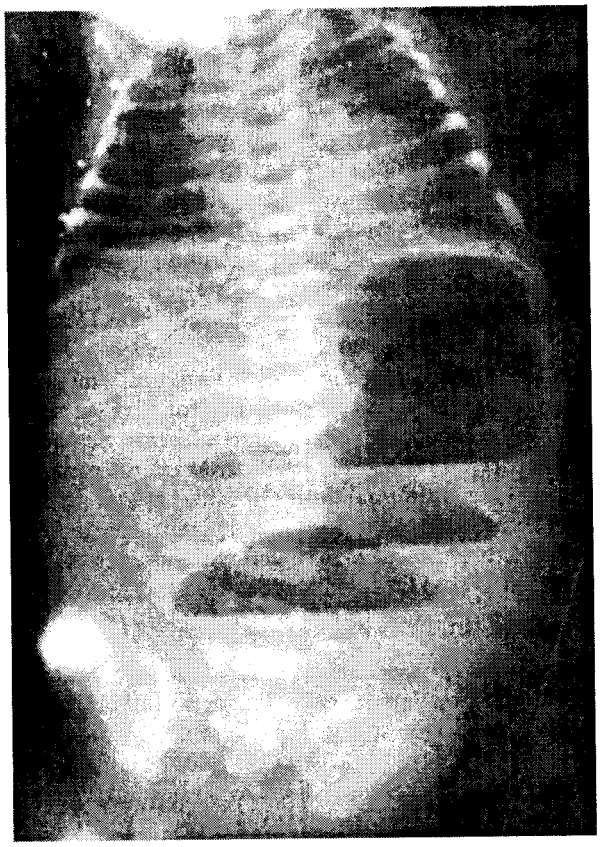


Fig. 37-16. Ocluzie intestinală la nou-născut la care se observă câteva anse intestinale dilatate cu nivele hidroaerice caracteristice atreziei jejunale.

Malrotația și volvulusul intestinului mijlociu

În cursul dezvoltării fetale, intestinul mijlociu, care este vascularizat de artera mezenterică superioară, crește prea rapid pentru a se acomoda în cavitatea abdominală. Prolapsul în cordonul ombilical apare în jurul celei de-a șasea săptămâni. Între săptămânile 10-12, intestinul mijlociu se reîntoarce în cavitatea abdominală suferind o rotație de 270° în jurul arterei mezenterice superioare, în sens invers acelor de ceasornic. Duodenul se rotește caudal față de arteră, iar bucla în formă de C urmează această cale. Colonul transvers și cel ascendent urmează direcția de rotație a cecului, cefalic față de arteră. Duodenul se fixează retroperitoneal în porțiunea a III-a prin intermediul ligamentului Treitz, iar cecul este fixat la peretele abdominal lateral prin intermediul aderențelor peritoneale. Capetele ramurilor arterei mezenterice superioare se elonghează și devin fixe de-a lungul unei linii care se întinde de la aortă până la nivelul cecului, în cadranul inferior drept. Dacă rotația este incompletă, cecul rămâne în epigastru, dar fasciile de coalescență retroperitoneală a duodenului și cecului continuă să se dezvolte. Acest lucru determină traversarea duodenului de către bridele (bridele Ladd) care fixează cecul la peretele abdominal lateral, cu mare potențial de determinare a ocluziei. Capătul mezenterului rămâne la nivelul epigastrului, rezultând un pedicul scurt care susține toate ramurile arterei mezenterice superioare și întregul intestin mijlociu. Volvulusul poate să apară în jurul mezenterului, obstruând jejunul și întrerupând aportul sangvin către intestinul mijlociu. Ocluzia intestinală și compromiterea totală a vascularizației sunt prevenite numai dacă se corectează anomalia.

Volvulusul intestinului mijlociu poate să apară la orice vârstă, dar el este întâlnit frecvent în primele săptămâni de viață. Vărsăturile bilioase reprezintă primul semn de volvulus și toți sugarii trebuie evaluați rapid pentru a ne asigura că ei nu au malrotație cu volvulus. Simptomele obstructive cronice determinate de bridele Ladd care traversează duodenul se pot manifesta ca vărsături intermitente, iar volvulusul prezintă precoce iritabilitate și vărsături bilioase și, tardiv, manifestări ale compromiterii vasculare, cum sunt scaunul cu sânge și în final colapsul circulator. Gradul de suspicionare al acestei afecțiuni trebuie să fie ridicat deoarece în stadiile precoce simptomele abdominale sunt minime. Ischemia avansată a intestinului determină eritem și edem al peretelui abdominal, șoc și, rapid, deces. Radiografiile abdominale arată un nivel scăzut de aer la nivelul intestinului cu câteva nivele hidroaerice dispersate. Diagnosticul de malrotație este pus cel mai bine pe baza serigrafiei tubului digestiv superior care arată rotație incompletă cu joncțiunea duodenojejunală deplasată către dreapta. Duodenul poate

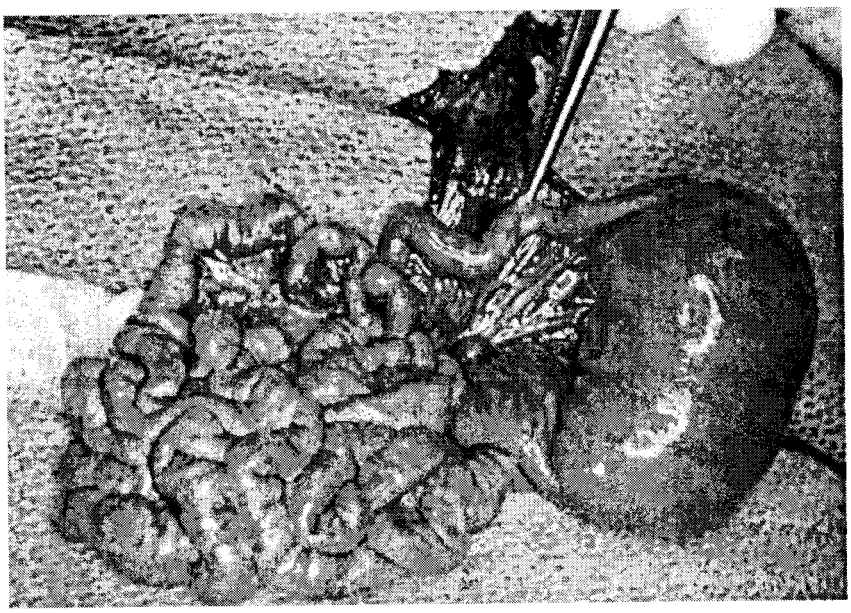


Fig. 37-17. Fotografie intraoperatorie la un nou-născut cu atrezie jejunală. Se observă porțiunea proximală destinsă; locul obstrucției se observă proximal de pensă.

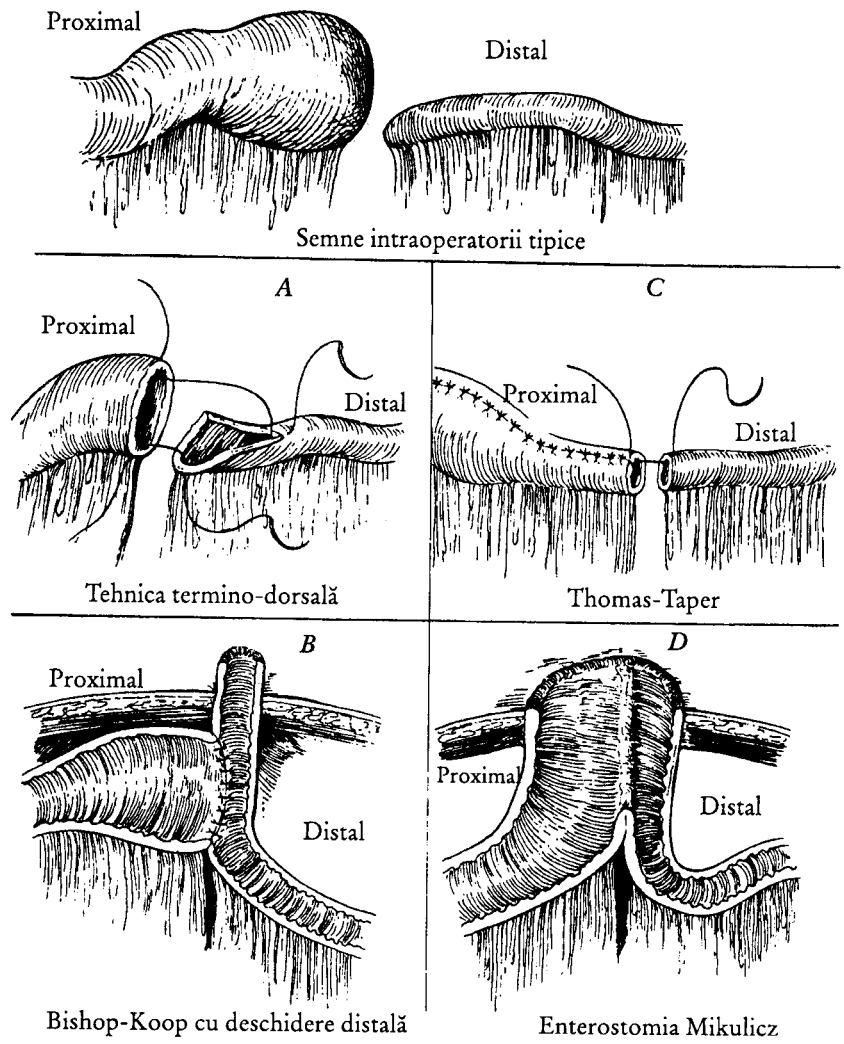


Fig. 37-18. Tehnici de anastomozare a intestinului la sugarii cu ocluzie a intestinului subțire. (Semnele tipice intraoperatorii sunt: distensia proximală și discrepanța dintre capetele intestinului care trebuie anastomozate.) *A.* Tehnica termino-dorsală – capătul distal a fost incizat, realizându-se o „gură de pește" pentru a lărgi lumenul. *B.* Bishop-Koop – capătul proximal destins este anastomozat lateral la nivelul ansei distale, care este deschisă sub formă de „horn" la nivelul peretelui abdominal. *C.* Reducerea: excizia unei porțiuni din peretele antimezenteric al intestinului proximal, cu închidere longitudinală pentru a minimaliza diferențele dintre anse. *D.* Dubla enterostomie Mikulicz se realizează prin sutura celor două capete, după care se exteriorizează sub forma unei stome duble. Peretele comun poate fi desființat cu ajutorul unei clampe speciale, pentru a crea o stoma largă. Stoma poate fi închisă extraperitoneal.

prezenta un aspect de tirbușon care pune diagnosticul de volvulus, sau o obstrucție duodenală completă, cu ansele intestinului subțire deplasate în totalitate către dreapta abdomenului. Irigografia poate să arate un cec deplasat, dar semnul nu este concludent deoarece la sugarii mici cecul este situat în mod normal într-o poziție mai ridicată decât la copilul mai mare.

Intervenția chirurgicală precoce este obligatorie pentru evitarea sau oprirea procesului ischemic. Volvulusul apare în sensul acelor de ceasornic și, de aceea, trebuie devolvulat în sens invers acelor de ceasornic. Bridele dintre cec și peretele abdominal și cele dintre duoden și ileonul terminal sunt secționate pentru a elibera artera mezenterică superioară și ramurile sale. Aceasta aduce duodenul în cadranul inferior drept și cecul în cadranul inferior stâng. Apendicele este îndepărtat pentru a se evita erorile diagnostice ulterioare (Fig. 37-19). Dacă bridele au fost lizate complet nu este necesară fixarea cecului sau duodenului. În cazul ischemiei avansate se realizează reducerea volvulusului fără procedura Ladd, iar un „second look" la 24 sau 36 ore va arăta gradul recuperării vasculare. Intestinul care este franc necrotic poate fi rezecat cât mai conservator. Când diagnosticul și tratamentul sunt precoce, prognosticul este excelent. Dacă diagnosticul este întârziat, sugarul poate deceda sau poate fi condamnat la un sindrom de intestin scurt până când transplantul de intestin va putea fi efectuat de rutină.

Ileusul meconial

Ileusul meconial produce ocluzie intestinală prin blocarea meconiului la nivelul ileonului distal. Această afecțiune este produsă de fibroza chistică. Acești sugari prezintă deficit de enzime pancreatice la nivelul intestinului producând meconiu vâscos. Vărsăturile bilioase apar tardiv, ulterior distensiei abdominale produse de imposibilitatea trecerii meconiului, iar pe radiografia abdominală în ortostatism se observă anse intestinale intens dilatate, fără nivele hidroaerice. Bulele mici de gaz captate de meconiul blocat la nivelul ileonului terminal pot produce o imagine caracteristică de „sticlă mată". Irigografia va demonstra prezența microcolonului și ileonului terminal plin cu pelete de meconiu (Fig. 37-20). La pacienții cu perforație intestinală prenatală apar calcificări intraperitoneală, dând un aspect de coajă de ou pe radiografia abdominală simplă. Pacienții cu ileus meconial necomplicat, de exemplu cei fără perforație intestinală sau compromitere vasculară a intestinului destins, pot fi tratați fără intervenție chirurgicală prin metoda originală descrisă de Noblett.

Soluția de Gastrografin diluat este avansată prin colon sub control fluoroscopic până la porțiunea dilatată a ileonului. Deoarece Gastrografinul acționează parțial prin absorbirea lichidului din peretele intestinal la nivelul lumenului, este importantă menținerea unei hidratări adecvate a sugarului în cursul acestei manevre. Clisma poate fi repetată la 12 ore, timp de câteva zile, până când tot meconiul este eliminat rectal. Dacă

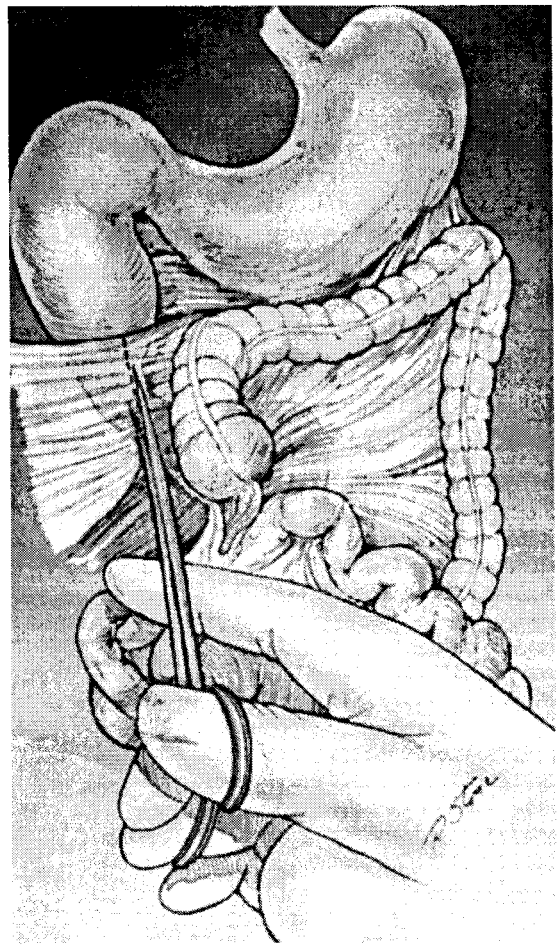
este necesară intervenția chirurgicală, datorită incapacității clismei cu Gastrografin de a rezolva ocluzia, pot fi utilizate cu succes irigațiile prin intervenție chirurgicală cu Gastrografin diluat sau acetilcisteină (Mucomyst) prin intermediul unei suturi în bursă în jurul canulei de irigație. Alternativ, se pot efectua rezecția ileonului destins, dizolvarea peletelelor de meconiu cu acetilcisteină și ileo-anastomoză Bishop-Koop sau anastomoză termino-terminală.

Enterocolita necrozantă

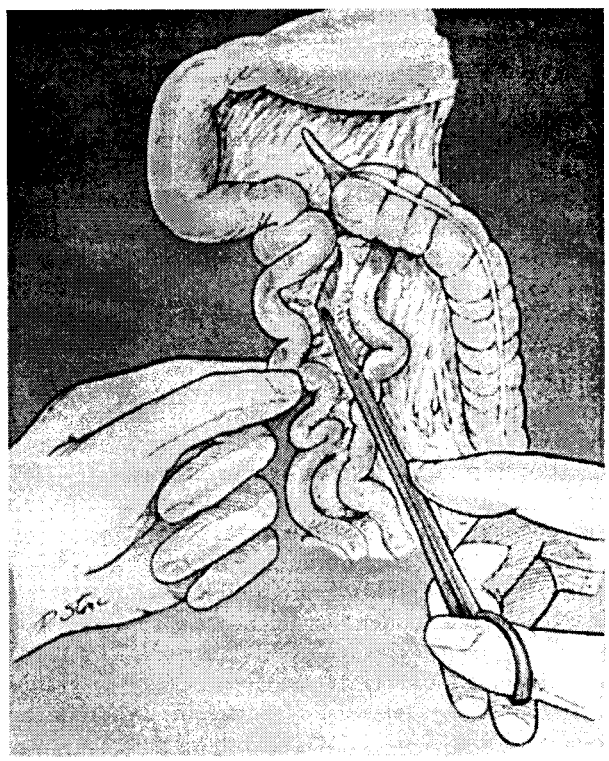
Manifestări clinice. Enterocolita necrozantă (NEC) reprezintă o afecțiune cu origine multifactorială care afectează aproape exclusiv sugarii prematuri. Factorii frecvenți, găsiți la majoritatea sugarilor cu NEC, includ ischemia intestinală, colonizarea bacteriană a intestinului și alimentația enterală cu formule sintetice. Hipoalbuminemia poate predispune nounăscuții la NEC. Probele experimentale sugerează că atât ischemia cât și reperfuzia pot duce la leziunile intestinale observate în NEC. Clinic, primul semn al NEC este reprezentat de intoleranța la formula de alimentație, intoleranță manifestată fie prin vărsătură, fie printr-un volum rezidual mare din masa precedentă la nivelul stomacului, la momentul mesei următoare. Distensia abdominală și hematochezia reprezintă următoarele semne ale NEC și sugerează ileusul și respectiv ischemia mucoasei. Invazia mucoasei ischemice de către microorganismele producătoare de gaz determină pneumatoza intestinală, care reprezintă semnul radiografic patognomonic al NEC (Fig. 37-21). Dezvoltarea de gaz la nivel venos hepatoportal sugerează o formă severă de NEC. Unii copii, în ciuda tratamentului medical corespunzător, vor prezenta o evoluție fulminantă a bolii, cu peritonită progresivă, acidoză, sepsis, coagulopatie intravasculară diseminată și deces.

Tratament. La toți sugarii suspectați de NEC se întrerupe alimentația. Se instalează o sondă nazogastrică și se administrează antibiotice parenteral. Aerul liber intraperitoneal și semnele de peritonită difuză reprezintă indicații certe pentru intervenția chirurgicală. Copiii cu acidoză semnificativă (pH < 7,20) după reechilibrarea volemică și cei care prezintă bule de gaz la nivelul venelor hepatoportale și care nu prezintă o îmbunătățire promptă după tratamentul medical de asemeni considerați candidați la intervenția chirurgicală. În cazurile echivoce, paracenteza poate ajuta în luarea deciziei chirurgicale, dacă lichidul extras prezintă bacterii sau conținut intestinal. În majoritatea cazurilor va fi efectuată rezecția intestinului gangrenos, iar capetele intestinale vor fi exteriorizate sub formă de stomă. Când există o afectare intestinală masivă, intestinul cu viabilitate la limită este conservat și se efectuează un „second-look" după 24 de ore. La nou-născuții selecționați, care cântăresc mai puțin de 1500 grame, drenajul cavității peritoneale sub anestezie locală reprezintă o metodă eficientă pentru îmbunătățirea stării sugarilor grav afectați, obținându-se supraviețuire la aproximativ 1/3 din cazuri, fără intervenții suplimentare.

Nutriția parenterală totală se menține cel puțin 2 săptămâni postoperator, după care se introduce alimentarea orală cu volume progresiv crescânde de formule diluate. La 20% din pacienții tratați medical sau chirurgical se dezvoltă stenoze și este obligatorie efectuarea unei irigografii înainte de restabilirea continuității intestinale. Dacă toate condițiile sunt favorabile, ileostomia este închisă când copilul are între 2 și 2,5 kg. În ciuda severității bolii în cazul populației premature, rata supraviețuirii în cazul NEC atinge 80% în multe studii.

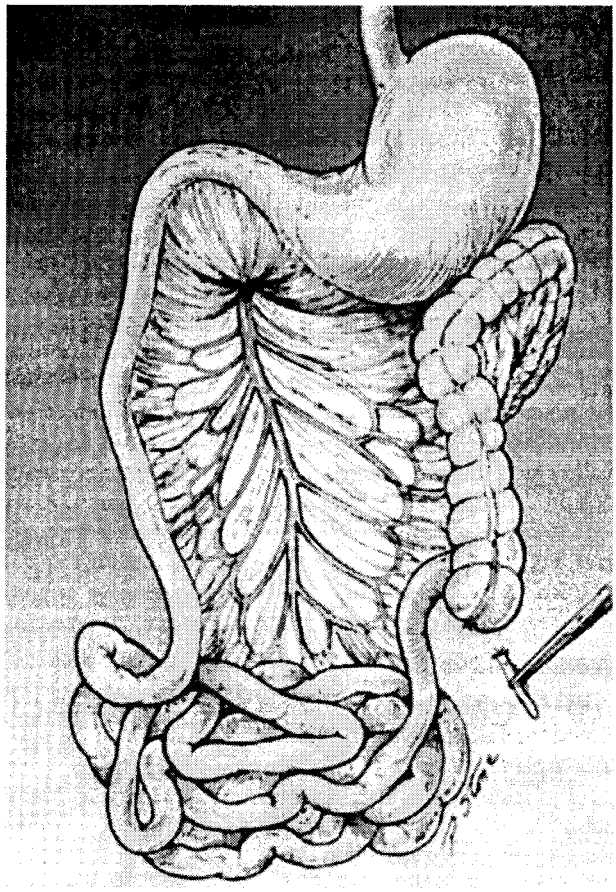


A



B

Fig. 37-19. Corectarea chirurgicală a malrotației. Liza bridelor cecale și duodenale – procedeul Ladd.



C

Fig. 37-19. Continuare.

Invaginaţia

Invaginația reprezintă o cauză frecventă de ocluzie intestinală la sugari. Cel mai frecvent se observă la sugarii între 8 și 12 luni, cu o ușoară predominanță masculină. Cea mai frecventă cauză este reprezentată de hipertrofia plăcilor Peyer la nivelul ileonului terminal, produsă datorită unei infecții virale. Plăcile limfatice hipertrofiate se dezvoltă către lumenul ileonului terminal și progresează către colonul ascendent și transvers. Polipii, tumorile maligne cum sunt limfoamele, și diverticulul Meckel pot iniția invaginația; astfel de invaginații sunt rar reduse de clisma cu aer sau de clisma baritată și, de aceea, cauza determinantă este identificată când se realizează reducerea chirurgicală a invaginației.

Manifestările clinice. Deoarece invaginația este precedată frecvent de boli gastrointestinale virale, debutul poate să nu fie identificat cu ușurință. Tipic, sugarul dezvoltă episoade colicative abdominale paroxistice și vărsături intermitente. Între crize sugarul poate să se comporte normal, dar pe măsură ce simptomele progresează se dezvoltă letargie progresivă. Mucus amestecat cu sânge (scaun ca „jeleu de coacăze") poate fi eleminat prin rect. În final, dacă nu se realizează reducerea, apare gangrena invaginației.

Semnele fizice patognomonice sunt reprezentate de o formațiune alungită în cadranul drept superior sau epigastru, cu absența intestinului în cadranul inferior drept (semnul Dance). Formațiunea se poate observa pe radiografia abdominală simplă, dar este mult mai ușor de demonstrat cu ajutorul clismei cu aer sau cu substanță de contrast.

Tratament. Clisma cu aer reprezintă metoda preferată de diagnostic și tratament nechirurgical al invaginației. Aerul se introduce sub control manometric, iar presiunea nu trebuie să depășească 120 mm Hg. Peritonita constituie o contraindicație a clismei cu aer. Aerul poate determina împingerea anselor, producând reducerea invaginației. Refluxul aerului în mai multe anse ale intestinului subțire și îmbunătățirea bruscă a stării copilului reprezintă caracteristici ale unei reduceri reușite. Dacă nu se observă ambele semne, nu se poate spune că invaginația s-a redus și se fac pregătiri pentru explorare. În ciuda rapoartelor care declară peste 90% succese în cazul reducerii invaginației folosind clisma cu aer, majoritatea centrelor obțin o medie de 60% folosind această tehnică.

Dacă reducerea hidrostatică este reușită, sugarul poate primi imediat lichide pe cale orală. Incidența invaginației recurente este de 5 procente dacă aceasta este redusă prin intervenție chirurgicală sau prin presiune hidrostatică. Imposibilitatea reducerii invaginației reprezintă o indicație obligatorie de efectuare a intervenției chirurgicale. Explorarea se efectuează cu ajutorul unei incizii în cadranul inferior drept, aducând formațiunea invaginată la nivelul plăgii operatorii. Reducerea se poate realiza de obicei prin presiune distală ușoară, „mulgând" intestinul de la nivelul invaginației, evitând întotdeauna tracțiunea. Vascularizația apendicelui este frecvent compromisă, și se practică apendicectomia. Rezecția anselor necrotizate se efectuează fără a încerca reducerea invaginației. Ca regulă, după rezecție poate fi realizată o anastomoză ileocolică primară.

Administrarea i.v. de lichide este continuată până când reapare peristaltismul. Dacă este necesară rezecția, se administrează antibioterapie profilactică timp de 72 de ore.

Apendicita

Manifestări clinice. Apendicita copiilor poate diferi ca manifestări clinice de cea a adultului. Incidența perforației crește dramatic pe măsură ce vârsta scade, astfel încât apendicita perforată apare în aproximativ 25% din cazuri la adolescenți și la 80% din copiii mai mici de 5 ani. Frecvența gastroenteritei și a localizării imprecise a durerii la copiii mici cresc riscul atribuirii simptomelor unei infecții virale, întârziind prezentarea la medic, iar după vizita la medic, datorită suspicionării reduse a apendicitei, diagnosticul este întârziat crescând riscul de perforație.

După perforarea apendicelui, simptomele se pot agrava manifestându-se ca o gastroenterită cu dureri, vărsături și diaree, sau copilul se poate prezenta cu manifestări de ocluzie intestinală. O formațiune la nivelul abdomenului inferior la un copil cu stare generală alterată indică mai degrabă un abces apendicular decât o afecțiune malignă.

Ecografia nu s-a dovedit eficientă în stabilirea diagnosticului de apendicită. Clisma baritată și CT abdominală cu substanță de contrast sunt cele mai bune examene radiologice în demonstrarea apendicitei tardive în cazurile neclare. La sexul masculin, iritația peritoneală la nivelul cadranului inferior drept și leucocitoza necesită explorare promptă, în lipsa altor semne și simptome. La sexul feminin trebuie avută în vedere patologia ovariană și uterină. La fetițele de peste 10 ani, laparoscopia este foarte utilă în stabilirea diagnosticului corect al durerii abdominale inferioare și reprezintă aproape întotdeauna o metodă de tratament. Tratamentul abcesului (blocului) apendicular prin drenaj percutanat simultan cu antibioterapie i. v. este susținut de unii autori, dar majoritatea

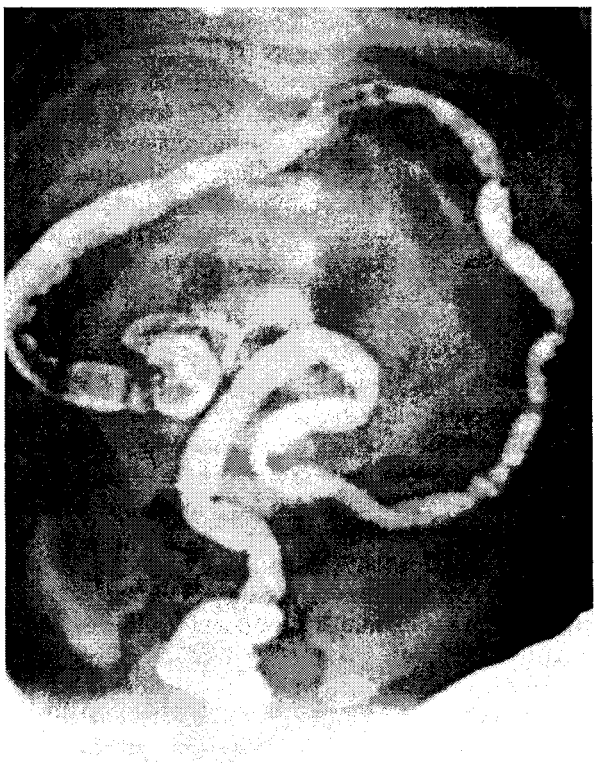


Fig. 37-20. Irigografie la un sugar cu ileus meconial. Este demonstrat microcolonul. Rotația colonului este normală.

chirurgilor pediatri preferă drenajul inițial al abcesului, cu apendicectomia ulterioară.

Duplicațiile, diverticulul Meckel și chisturile mezenterice

Duplicațiile

Duplicațiile pot să apară la orice nivel al tractului gastrointestinal, dar se observă cel mai frecvent la nivelul ileonului. Ele pot fi lungi și tubulare, dar în mod obișnuit sunt formațiuni chistice care se situează între foițele mezenterului și au un perete comun cu intestinul. Simptomele pot include o formațiune palpabilă și/sau ocluzie intestinală francă. Torsiunea poate produce gangrenă și perforație, putând să apară sângerare discretă sau masivă. Sângerarea provine din ulcerațiile de la nivelul duplicației sau intestinului adiacent, dacă duplicația conține mucoasă gastrică ectopică.

Capacitatea de a diagnostica preoperator duplicația depinde în mod obișnuit de forma de prezentare. Ecografia și scintigrafia cu technețiu pertechnetat reprezintă testele diagnostice cele mai utile. În cazurile de duplicații scurte, rezecția chistului și intestinului adiacent cu anastomoză termino-terminală poate fi realizată direct. Dacă rezecția duplicațiilor lungi compromite lungimea intestinului, enterotomiile multiple și jupuirea mucoasei la nivelul segmentului duplicat vor permite ca pereții să se colabeze și să devină aderenți. O metodă alternativă este reprezentată de secționarea peretelui comun folosind un stapler GIA, rezultând un lumen comun. Acest lucru nu se va realiza în cazul duplicațiilor care conțin mucoasă gastrică ectopică. La pacienții cu duplicații foarte lungi sau cu duplicații multiple, scintigrafia intraoperatorie va asigura efectuarea exciziei complete a mucoasei gastrice ectopice.

Diverticulul Meckel

Diverticulul Meckel reprezintă un rest al ductului embrionar omfalomezenteric (vitelin). Este localizat pe marginea antemezenterică a ileonului, la aproximativ 60 de cm de valvula ileocecală. Poate fi descoperit accidental în timpul unei intervenții chirurgicale sau se poate inflama, manifestându-se similar cu apendicita. La fel ca și în cazul duplicațiilor, mucoasa gastrică ectopică poate produce ulcerații ileale care sângerează și determină scaune brune. În cazul sângerărilor, diagnosticul poate fi pus pe baza scintigrafiei cu technețiu pertechnetat. Tratamentul este chirurgical, iar rezecția cuneiformă a diverticulului și închiderea transversală a ileonului se pot realiza în cazul în care baza diverticulului este îngustă. Dacă excizia cuneiformă compromite lumenul ileal, se realizează rezecția ileală segmentară și ileoileoanastomoza termino-terminală.

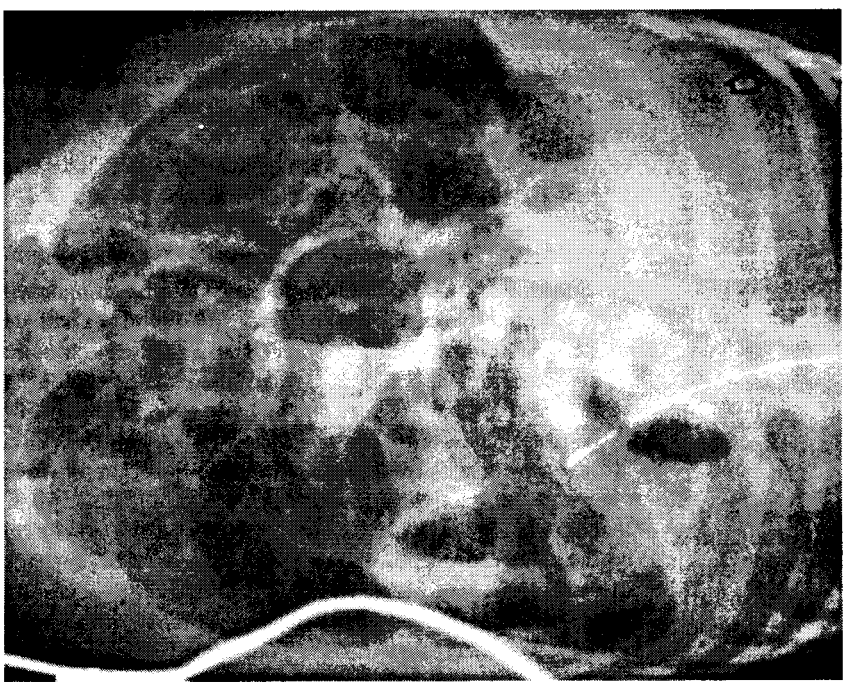


Fig. 37-21. Radiografia în decubit lateral stâng demonstrează semnele caracteristice ale enterocolitei necrozante. Se observă anse intestinale destinse, separate. Se observă aer la nivelul peretelui intestinal (pneumatoză). Săgeata indică aer liber între ficat și diafragm, semnificând perforația.

Chisturile mezenterice

Localizate la nivelul mezenterului, chisturile mezenterice sunt similare cu duplicațiile. Ele nu conțin mucoasă sau perete muscular. Chisturile chiloase pot fi determinate de obstrucția limfatică congenitală (Fig. 37-22). Chisturile mezenterice pot determina ocluzie intestinală sau se pot prezenta sub formă de „tumori" abdominale. Diagnosticul se pune folosind ecografia sau CT. Este preferată excizia chirurgicală, care uneori necesită rezecția intestinului adiacent. Excizia parțială sau marsupializarea sunt rezervate pentru chisturile care afectează o porțiune largă din mezenter.

Boala Hirschsprung

Boala Hirschsprung este determinată de absența celulelor ganglionare de la nivelul plexului mienteric intestinal. Descoperirile recente sugerează că o mutație la nivelul protooncogenei RET poate fi responsabilă de multe cazuri de boală Hirschsprung. Precursorii celulelor ganglionare sunt celulele din crestele neurale care migrează la nivelul intestinului dinspre zona cefalică spre cea caudală. Procesul este complet în săptămâna a douăsprezecea de viață embrionară, dar migrarea de la mijlocul colonului transvers la anus durează 4 săptămâni. Acest lucru crește perioada de vulnerabilitate pentru migrarea imperfectă și este responsabil pentru faptul că majoritatea cazurilor de aganglionoză se întâlnesc la nivel rectal și rectosigmoidian. Pot să apară și segmente mai mari de colon cu aganglionoză, iar aganglionoza colonică totală, deși rară, poate fi întâlnită.

Colonul aganglionotic nu permite apariția peristaltismului normal. Rezultă ocluzie funcțională, iar sugarul se poate prezenta cu ocluzie colonică completă sau cu enterocolită gravă. Starea la prezentare poate fi mult mai bună, cu constipație și distensie abdominală ca semne principale. Ocazional, primul semn poate fi deficitul de creștere.

Diagnostic. Deși istoricul bolii este greu de obținut, sugarii cu boală Hirschsprung nu vor fi capabili să elimine meconiu în primele 24 ore de viață. Irigografia nu se utilizează pentru diagnostic în cazul nou-născuților deoarece colonul nu este dilatat suficient pentru a arăta o zonă de tranziție. La sugarii mai mari și la copii, irigografia va evidenția diferența de mărime dintre colonul ganglionotic dilatat și segmentul rectal distal aganglionotic care este îngustat. În cazul aganglionozei colonice totale irigografia evidențiază un colon mult scurtat.

Diagnosticul definitiv de boală Hirschsprung se pune pe baza biopsiei rectale. Prin biopsia rectală prin aspirație se obține un fragment mic de mucoasă și submucoasă, fără necesitatea efectuării anesteziei. Uneori, biopsia prin aspirație nu este diagnostică și este nevoie de biopsie în toată grosimea. Histopatologic, în boala Hirschsprung este caracteristică absența celulelor ganglionare de la nivelul plexului mienteric, o impregnare marcată la colorația pentru colinesterază și prezența trunchiurilor nervoase nemielinizate hipertrofiate. Unii chirurgi găsesc manometria rectală folositoare, dar ea nu reprezintă un examen diagnostic cu acuratețe mare, așa cum este biopsia rectală.

Tratament. Tratamentul este chirurgical în toate cazurile. Unii chirurgi pediatri preferă să creeze o colostomie în perioada neonatală și să amâne efectuarea intervenției până când copilul cântărește 10 kg. Când se efectuează o colostomă pentru boală Hirschsprung, este obligatorie efectuarea unei biopsii intraoperatorii care să confirme prezența celulelor ganglionare la locul colostomei. La nou-născuți, unii chirurgi sunt adepții curei chirurgicale primare fără efectuarea colostomiei. Chiar și la nou-născut, disecția intraabdominală se poate face folosind un laparoscop. La sugarii mai mari și la copiii care au fost diagnosticați tardiv, este important ca înainte de îndepărtarea colonului aganglionotic să se permită colonului destins și hipertrofiat să revină la dimensiunile normale. Acest lucru se obține, în general, după 3-6 luni de la efectuarea colostomiei.

Actual, există trei tehnici folosite pentru tratamentul bolii Hirschsprung. Primul dintre acestea este procedeul Swenson original, în care rectul aganglionotic este disecat cu atenție până în pelvis și este îndepărtat până la nivelul anusului. Apoi, colonul ganglionotic este anastomozat cu anusul pe cale perineală (Fig. 37-23). În tehnica Duhamel (vezi Fig. 37-23) se realizează disecția la nivelul spațiului retrorectal, iar colonul ganglionotic este anastomozat posterior, chiar deasupra anusului. Peretele anterior al colonului ganglionotic și peretele posterior al rectului aganglionotic se anastomozează folosind un stapler. În cazul operației Soave, disecția se efectuează în întregime la nivelul rectului (Fig. 37-24).

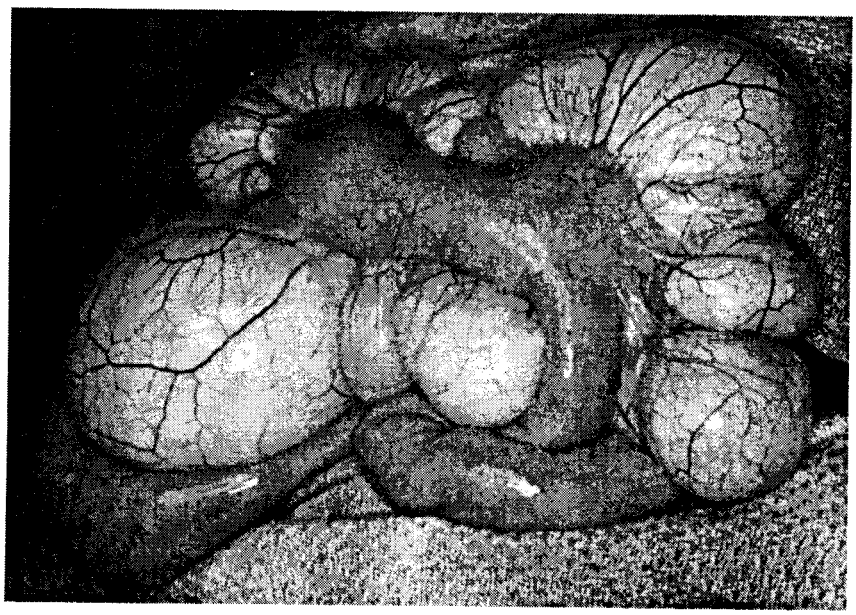


Fig. 37-22. Fotografie intraoperatorie care evidențiază ansele intestinale cu un chist chilos mare la nivelul mezenterului. Se observă relația cu vasele sangvine intestinale care trec pe deasupra chistului. În majoritatea situațiilor, este necesară rezecția intestinului interesat.

Mucoasa rectală este jupuită de pe stratul muscular, iar colonul ganglionotic este adus prin acest tunel și anastomozat cu anusul. Complicațiile tuturor tehnicilor includ enterocolita, constipația și stricturile la nivelul anastomozei, dar pe termen lung rezultatele sunt comparabile folosind cele trei tehnici, iar în cazul chirurgilor experimentați sunt excelente. Cele trei tehnici pot fi adaptate pentru aganglionoza colonică totală; ileonul poate fi folosit pentru anastomoza cu anusul sau pentru anastomozarea cu segmentul aganglionotic al colonului distal, pentru a îmbunătăți absorbția.

Malformațiile ano-rectale

Malformațiile ano-rectale apar la aproximativ 1 din 5000 de nou-născuți vii, afectând aproximativ egal cele două sexe. Defectele în coborârea septului urorectal în viața embrionară produc variate anomalii anorectale și cloacale. Nivelul până la care coboară acest sept determină separarea sistemului urinar și al intestinului dorsal. În mare, malformațiile ano-rectale se clasifică în „înalte" sau „joase", în funcție de locul de terminare a rectului, deasupra complexului mușchiului ridicător anal sau descinde parțial prin acest mușchi. În cazul malformațiilor ano-rectale înalte, la sexul masculin rectul se termină de obicei sub formă de fistulă la nivelul uretrei membranoase. La sexul feminin malformațiile ano-rectale înalte reprezintă frecvent o parte a anomaliilor cloacale.

Anomaliile joase determină fistule la nivelul perineului. La băieți, acestea se observă pe rafeul median de la nivelul scrotului sau penisului, iar la fete cel mai frecvent tip de fistulă se termină comisura posterioară vulvară. Deoarece în anomaliile joase rectul este coborât prin mușchiul ridicător anal, este nevoie numai de o intervenție pe cale perineală; această situație apare la 40% din băieți și la 70% din fetele cu malformațiile ano-rectale. Este de așteptat ca acești copii să fie continenți, deoarece „mușchiul continenței", mușchiul ridicător anal și rectul se află în relații normale unul cu celălalt.

Sugarii care prezintă malformații ano-rectale înalte necesită colostomie în perioada neonatală, cu efectuarea unor proceduri de coborâre rectală la vârsta de două luni. Evaluarea atentă a tractului genital la fete și a sistemului genitourinar la toți pacienții cu malformații ano-rectale este imperativă, datorită incidenței mari a anomaliilor asociate, în special la copiii cu malformații ano-rectale înalte. Mulți prezintă anomalii asociate ale măduvei spinării, în special sindromul cozii de cal, și vor fi investigați cu ajutorul ecografiei spinale și a rezonanței magnetice nucleare. Acești copii necesită evaluare pentru semnele asociației VACTERRL (vezi atrezia esofagiană și fistula traheo-esofagiană), precum și o atentă evaluare cardiacă preoperatorie.

Diagnosticul de malformații ano-rectale nu este dificil. Localizarea fistulei poate fi uneori o problemă. La băieți, urmele de mucus sau meconiu de-a lungul rafeului median al perineului și scrotului denotă o imperforație joasă. Aerul prezent la nivelul vezicii urinare, eliminarea prin urină a bulelor de gaz sau a meconiului și o uretrografie retrogradă cu substanță de contrast pot demonstra fistula urinară în cazul malformațiilor ano-rectale înalte la băieți. La fete, deoarece majoritatea leziunilor sunt joase, examinarea atentă a perineului, a comisurii posterioare vulvare și a vestibulului vaginului va identifica locul fistulei în majoritatea cazurilor. Fistulele înalte la fete se pot termina la nivelul vaginului și sunt mai greu de demonstrat. Dacă

Fig. 37-23. Cele trei intervenții chirurgicale de bază pentru tratarea bolii Hirschsprung. *A.* Procedeul Duhamel lasă rectul pe loc și aduce intestin inervat normal la nivelul spațiului retrorectal. Peretele comun, indicat prin linii, este desființat. *B.* Operația Swenson clasică (1948) este o rezecție cu anastomoză termono-terminală realizată prin exteriorizarea capătului intestinal prin anus. *C.* Operația Soave se realizează prin rezecție endorectală și îndepărtarea mucoasei de la nivelul segmentului distal aganglionotic și aducerea intestinului normal inervat la anus prin intermediul tunelului seromuscular.

la fete se observă un singur orificiu perineal, este vorba de o anomalie cloacală în care uretra, vaginul și rectul se deschid într-un sinus urogenital comun. Dacă nu se observă o fistulă perineală, realizarea colostomiei este amânată timp de 24 ore. Pentru a determina distanța dintre capătul rectului și piele se poate efectua o radiografie perineală în incidență laterală, pacientul având fesele ridicate. Dacă există un dubiu cât de mic asupra nivelului, este mult mai sigur să se efectueze o colostomie decât să se iroseasca – printr-o intervenție chirurgicală perineală nejudicioasă – orice șansă de a obține continența.

Pena și DeVries au inventat o tehnică sagitală posterioară de reparare a imperforației anale înalte, secționând ridicătorul anal și sfincterul extern pe linia mediană posterioară și trăgând rectul în jos, după ce se obține o coborâre rectală suficientă. Apoi, mușchii sunt reconstruiți și suturați la rect. Rezultatele inițiale obținute prin anorectoplastia sagitală posterioară au fost încurajatoare atât pentru intervenția primară, cât și pentru cele secundare, în cazul malformațiilor ano-rectale înalte și al anomaliilor cloacale. Pena recomandă această tehnică și la fetițele cu fistulă rectovestibulară.

ICTERUL

Atrezia de căi biliare

Icterul patologic reprezintă creșterea persistentă a nivelului bilirubinei directe (> 2 săptămâni, > 2 mg/dl) și poate fi consecința colestazei sau obstrucției. Incidența atreziei biliare este de aproximativ 1 la 20 000 de nașteri, iar boala afectează nu numai ducturile biliare extrahepatice ci și ficatul, care este responsabil de modificările biochimice apărute în multe tipuri de ictere colestatice. Inițial s-a crezut că atrezia biliară reprezintă o anomalie de dezvoltare. Există probe recente care sugerează că afecțiunea ar avea la bază un proces imunologic. A fost propusă și etiologia infecțioasă, dar aceasta nu a fost niciodată demonstrată.

Procesul obliterativ implică ductul hepatic comun, ductul cistic, unul sau ambele ducturi hepatice și vezicula biliară, într-o varietate de combinații. Aproximativ 25% din pacienți prezintă malformații multiple, adesea asociate cu polisplenie și care pot includ malrotația intestinală, vena portă preduodenală și vena cavă intrahepatică.

Explorarea abdominală la sugarul cu atrezie biliară va începe cu cadranul superior stâng pentru a determina statusul splinei, care ar putea alerta chirurgul asupra posibilității coexistenței anomaliilor din cadrul polispleniei.

Manifestări clinice. Icterul, un semn constant, este prezent în general de la naștere sau imediat după aceea și poate să nu fie detectat sau să fie considerat „fiziologic" până la vârsta de 2-3 săptămâni.

Inițial, creșterea și câștigul ponderal sunt normale, dar în stadii mai avansate este evident deficitul de creștere. Pe măsură ce ficatul se fibrozează, pacientul dezvoltă stigmatele hipertensiunii portale, în special splenomegalie.

Diagnostic. Nici există un test sau combinație de examinări care să fie complet diagnostice, dar prin alegerea corectă a explorărilor, este de obicei posibil să se facă diferența dintre icterul colestatic și cel obstructiv. Inițial, funcția de sinteză a ficatului nu este afectată. De aceea, nivelul albuminei serice și mecanismele coagulării sunt în limite normale. În multe centre, scintigrafia folosind technețiu 99m IDA (DISIDA), efectuată după tratarea anterioară a pacientului cu fenobarbital, s-a dovedit un test sigur, cu acuratețe mare. Dacă radionuclidul este evidențiat în intestin, funcționalitatea ductului hepatic este certă. Dacă radionuclidul este concentrat normal de către ficat dar nu este excretat, în ciuda tratamentului cu fenobarbital, iar tabloul metabolic și, în special, nivelul de alfa1-antitripsină, este normal, diagnosticul prezumtiv este de atrezie de căi biliare. Această explorare, în special când este completată cu biopsie hepatică percutanată pe ac, stabilește diagnosticul cu un mare grad de certitudine.

Explorările complementare includ ecografia abdominală. Această examinare are valoare numai când se efectuează la pacientul care nu a mâncat. Trebuie subliniat că prezența veziculei biliare nu exclude diagnosticul de atrezie biliară; la aproximativ 15% din acești pacienți tractul biliar distal este patent, în ciuda faptului că ducturile proximale sunt atrezice. Merită subliniat faptul că ducturile biliare intrahepatice nu sunt niciodată dilatate la pacientul cu atrezie biliară. Ecografistul trebuie să fie atent să nu interpreteze structurile vasculare paralele din sistemul port ca fiind ducturi biliare patente. Ecografia Doppler rezolvă de obicei această confuzie.

Icterul neonatal poate fi determinat și de *sindromul bilei groase*. Acest termen se folosește la pacienții cu tract biliar normal care prezintă icter obstructiv persistent. Printre cauze sunt implicate vâscozitatea crescută a bilei și obstrucția canaliculelor. Afecțiunea a fost observată la sugarii care primeau alimentație parenterală și, secundar, la cei cu hemoliză sau fibroză chistică. În unele situații nu poate fi demonstrat nici un factor etiologic.

Tratament. Pentru sugarii cu atrezie biliară s-au imaginat în trecut o varietate de tehnici operatorii care să asigure fluxul bilei de la nivel hepatic. Numai hepatoportoenteroanastomoza, dezvoltată de Kasai, a rezistat testului timpului și a demonstrat că procedeul nu asigură numai dispariția icterului, ci este și curativ. Intervenția se bazează pe observația lui Kasai că țesutul fibros de la nivelul portei hepatice înconjoară

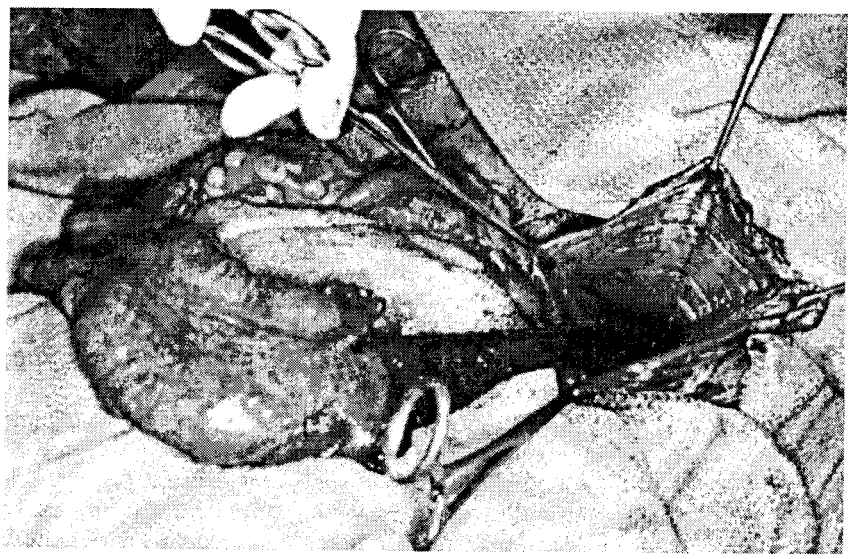


Fig. 37-24. Fotografie intraoperatorie a tehnicii Soave pentru boala Hirschsprung. A fost realizat tunelul seromuscular, iar musculatura circulară a rectului se observă clar. Mucoasa a fost îndepărtată de la nivelul acestui tunel și se poate observa sub colonul sigmoid inervat normal. Mucoasa va fi trasă prin rect, iar colonul sigmoid normal trecut prin acest tunel pentru a se anastomoza cu anusul.

canaliculele biliare microscopice patente care, la rândul lor, comunică cu sistemul canalicular intrahepatic. Secționând țesutul fibros în sens cefalic până la bifurcația portei, aceste canale se deschid și se realizează drenajul bilei prin anastomoză cu o ansă intestinală derivată în „Y" à la Roux (Fig. 37-25). Probabilitatea ca intervenția să fie urmată de succes este mai mare dacă se efectuează până la vârsta de 8 săptămâni. Rezultatele intervenției efectuate după 12 săptămâni sunt mediocre. Drenajul biliar este anticipat atunci când intervenția se efectuează precoce; din nefericire, drenajul biliar nu este și curativ. Indicatorii prognostici includ și viteza cu care nivelul de bilirubină revine la normal. S-a observat că la pacienții operați înainte de 60 zile, icterul dispare în aproximativ 2 luni, în timp ce sugarii operați după 60 zile devin rareori anicterici sau, în cazul în care o fac, icterul dispare după 6 luni. Mai mult, la ultimul grup transaminazele rămân frecvent ridicate. Rezultatul este maxim atunci când nivelul bilirubinei este sub 1mg/dl. Fibroza hepatică poate progresa chiar dacă este asigurat drenajul bilei. Colangita postoperatorie continuă să se manifeste la sugarii la care s-a efectuat o anastomoză portoenterală eficientă. Incidența și severitatea colangitei pot fi reduse prin drenajul extern al tractului biliar creat chirurgical și prin administrarea pe termen lung de antibiotice. În ciuda acestor măsuri, problema infecțiilor ascendente nu a fost eliminată. Reintervenția, cu lizarea aderențelor de la nivelul anastomozei portoenterice, a salvat pacienții selectați, cu colangită persistentă. Hipertensiunea portală și consecințele sale periclitează rezultatul, chiar dacă pacientul nu mai este icteric. Hemoragia digestivă de la nivelul varicelor esofagiene poate fi tratată cu succes prin scleroterapie endoscopică sau ligatură. La unii pacienți, pentru controlarea hemoragiei de la nivelul varicelor esofagiene s-a dovedit eficient șuntul portosistemic.

„Vindecarea" se poate obține la numai 25-30% din pacienții cu hepatoportoenteroanastomoză, iar paliația semnificativă și prelungirea vieții cu ficat nativ s-a reușit de rutină, cu o probabilitate de supraviețuire la 5 ani de peste 60%. Pentru copiii afectați de atrezie biliară la care operația Kasai nu reușește sau are rezultate temporare, ultima speranță de salvare rămâne transplantul hepatic. Este cunoscut faptul că o operație Kasai în antecedente nu afectează negativ transplantul. În era transplantelor hepatice ortotopice nu există justificarea efectuării intervențiilor repetate după o operație Kasai nereușită. Atrezia biliară a reprezentat una din indicațiile cele mai frecvente de transplant hepatic la populația pediatrică, iar rata supraviețuirii la 1 an depășește 80%.

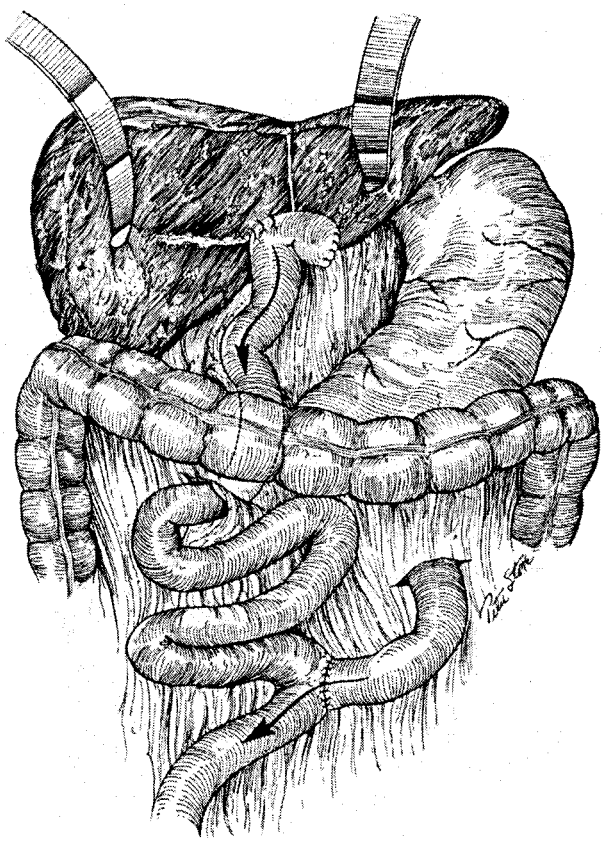


Fig. 37-25. Diagramă operatorie a portoenteroanastomozei Kasai. O ansă jejunală izolată a fost dusă la nivelul portei hepatice și anastomozată cu ducturile secționate transversal. Ansa intestinală derivată în „Y" à la Roux a fost folosită pentru restabilirea continuității intestinale.

Hipoplazia biliară

La unii sugari care au diagnosticul preoperator de atrezie de căi biliare, o colangiografie intraoperatorie poate demonstra o veziculă biliară și un sistem biliar extrahepatic permeabil, deși de calibru mult redus, ca o *hipoplazie de căi biliare*. Hipoplazia sistemului biliar extrahepatic se asociază cu modificări ale parenchimului hepatic care determină colestază intrahepatică severă. Sunt incluse printre acestea deficitul de alfa 1-antitripsină și displazia arteriohepatică (sindromul Alagille). Afectarea primară este la nivelul ficatului și nu la nivelul ductelor hepatice; de aceea, disecția portală și portoenteroanastomoza nu sunt indicate la acești pacienți. Mai degrabă se efectuează o biopsie hepatică „generoasă" și se termină intervenția chirurgicală.

Chistul coledocian

Au existat numeroase descrieri și clasificări bazate pe localizarea și anatomia chistului coledocian. Printre cele mai utile este cea propusă de Alonso-Lej. Tipul I de chist, caracterizat printr-o dilatare fusiformă a canalului coledoc, în care intră ductul cistic, este cel mai frecvent și important din punct de vedere clinic. Chistul coledocian este considerat ca fiind trăsătura caracteristică în cadrul unei constelații de anomalii de la nivelul sistemului pancreatico-biliar. Asociate frecvent cu chistul coledocian sunt: joncțiunea anormală a ductului pancreatic și a coledocului, stenoza distală a coledocului, dilatări ductale intrahepatice, histologia anormală a ductului hepatic comun și histologie hepatică care variază de la aspect normal până la ciroză. Aceste modificări se înregistrează în grade și în combinații diferite, formând un larg spectru de malformații.

Cauza chistului coledocian este controversată. Babbit a propus ideea joncțiunii pancreatico-biliare anormale, cu formarea unui „canal comun" în care ajung enzimele pancreatice care vor distruge treptat peretele coledocului, cu apariția dilatării, inflamației și, în final, a chistului. Trebuie totuși notat că nu toți pacienții cu chist coledocian prezintă un canal anatomic comun.

Chistul coledocian este mai frecvent la sexul feminin decât la cel masculin (4:1). Complexul clasic de simptome – durere, tumoră și icter – este întâlnit acum la mai puțin de jumătate din cazuri. Pacientul se prezintă mai frecvent cu dureri abdominale episodice, adesea recurente după luni sau

ani, care sunt în general asociate cu icter minim, care poate să nu fie detectat. Dacă afecțiunea persistă și nu este recunoscută, sechelele, care includ colangita, ciroza și hipertensiunea portală, sunt inevitabile.

Diagnostic. Datorită creșterii folosirii antenatale a ecografiei, chistul coledocian este frecvent diagnosticat la făt. Pentru copiii mai mari și adolescenți, ecografia și CT reprezintă principalele mijloace de diagnostic. Aceste explorări vor evidenția dimensiunile chistului și vor defini relațiile sale cu structurile vasculare portale, ca și configurația ductelor intrahepatice. Colangiopancreatografia retrogradă endoscopică (ERCP) este rezervată pacienților la care diagnosticul nu este cert după evaluarea cu ajutorul mijloacelor neinvazive.

Tratament. Variantele chirurgicale includ drenajul intern prin chistoenteroanastomoză și excizia chirurgicală. Incidența complicațiilor în cazul primei variante este mare. Peretele chistului este format din țesut fibros și este lipsit de mucoasă. Obstrucția anastomozei prin cicatrice este invariabilă. Mai mult, peretele fibros și gros al chistului nu se contractă după drenaj și persistă sub forma unui receptacul pentru bila stagnantă, iar complicațiile legate de staza biliară pledează împotriva procedurilor de drenaj intern. Cea mai serioasă complicație datorată stazei la nivelul chistului este degenerarea malignă a peretelui chistic. Incidența acestui neoplasm agresiv, care are o rată înaltă a deceselor, aduce argumente care pledează pentru rezecția chistului.

În majoritatea cazurilor diametrul canalului hepatic comun, superior de chistul coledocian, este normal. Rezecția reușită a chistului necesită disecție circumferențială, cu pătrunderea în planul posterior situat între chist și vena portă. Ductul pancreatic, care poate intra distal de chist, este vulnerabil la lezare în momentul exciziei părții distale a chistului, dar acest lucru se poate evita prin disecția în afara parenchimului pancreatic.

La pacienții la care dispoziția venei porte este neclară și distorsionată datorită inflamației perichistice este propusă o tehnică alternativă. Se stabilește un plan arbitrar la nivelul peretelui posterior al chistului, care permite disecarea stratului intern al peretelui posterior. Se îndepărtează pereții laterali și cel anterior, ca și porțiunea internă a peretelui posterior. Stratul extern al peretelui posterior rămâne pe loc. În aceste circumstanțe, se realizează excizia chistului și reconstrucția folosind coledocul proximal, de dimensiuni normale sau aproape normale, și anastomoza mucoasei căii biliare cu cea intestinală. Frecvența stricturii anastomozei și sechelelor aferente este diminuată. Mai mult, riscul malignizării, deși nu este complet eliminat, este redus.

MALFORMAȚIILE PERETELUI ABDOMINAL

Embriologie

Peretele abdominal se formează din patru segmente embriologice separate – cefalic, caudal, lateral drept și stâng – fiecare dintre acestea fiind compus din straturi somatice și splanhnice. Toate segmentele se dezvoltă către porțiunea centrală anterioară a cavității celomice, unindu-se pentru a forma un inel ombilical larg care înconjoară cele două artere ombilicale, vena ombilicală, sacul vitelin sau ductul omfalomezenteric. Aceste structuri sunt acoperite de un strat extern al amniosului și întreaga structură formează cordonul ombilical. Între săptămânile 5-10 de dezvoltare embrionară, tractul intestinal cunoaște o creștere rapidă în exteriorul cavității abdominale, la nivelul porțiunii proximale a cordonului ombilical. Pe măsură ce dezvoltarea fătului înaintează, intestinul se reîntoarce treptat în cavitatea abdominală. Contracția inelului ombilical completează procesul formării peretelui abdominal. Lipsa de închidere a segmentului cefalic determină defecte sternale (cum sunt absența congenitală a sternului și pentalogia Cantrell). Lipsa de închidere a segmentului inferior determină extrofia vezicii urinare și, în cazuri foarte rare, extrofia de cloacă. Întreruperea migrării către linia mediană a segmentelor laterale determină omfalocelul. Gastroschizisul, despre care se credea inițial că este o variantă a omfalocelului, rezultă probabil datorită unui accident fetal care constă în ruptura intrauterină a unei hernii a cordonului ombilical.

Hernia ombilicală

Neînchiderea la timp a inelului ombilical determină un defect central la nivelul liniei albe. Hernia ombilicală care se formează este acoperită de pielea ombilicală normală și de țesutul celular subcutanat, iar defectul fascial permite protruzia conținutului abdominal (Fig. 37-26). Herniile mai mici de 1 cm în momentul nașterii se închid de obicei până la vârsta de trei ani. Uneori, hernia este suficient de mare pentru a produce deformități și pentru a deranja copilul și familia. În aceste circumstanțe, este recomandată repararea precoce a defectului. Când defectul este mic, iar închiderea spontană probabilă, este indicată amânarea intervenției chirurgicale până la vârsta de 4-5 ani. Încarcerarea se observă rar în cazul herniei ombilicale a copilului. Spre deosebire de tratamentul

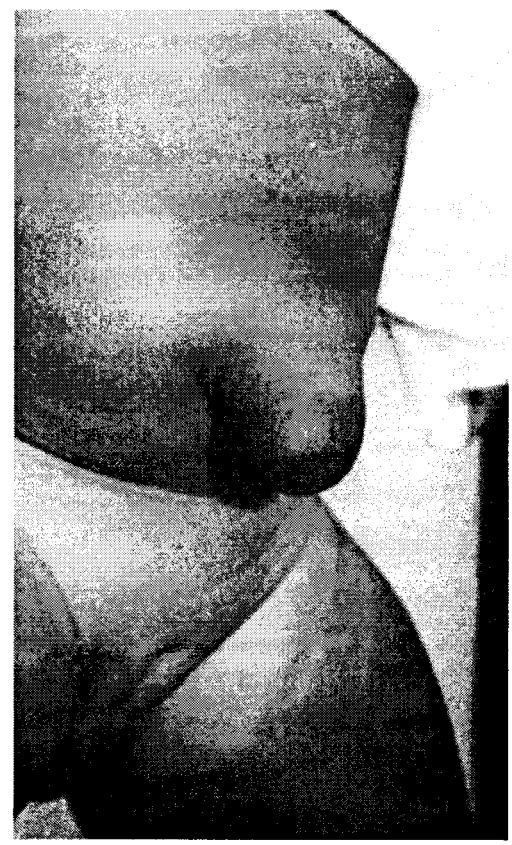


Fig. 37-26. Fetiță de 1 an cu hernie ombilicală mare. Datorită mărimii, este recomandată cura chirurgicală precoce.

herniei inghinale la nou-născuți și copiii mici, încercările de reducere a herniei ombilicale încarcerate nu sunt recomandate. Cura chirurgicală a herniei ombilicale necomplicate se realizează cu ajutorul unei incizii curbe mici infraombilicale la nivelul pliului cutanat ombilical. Defectul fascial este reparat cu fire separate neresorbabile sau cu fire cu durată lungă de resorbție, într-un plan transversal. Lambourile fasciale sau alte tehnici complicate – care sunt folosite în cazul adulților – nu sunt necesare pentru cura chirurgicală a herniei ombilicale la copii. La copii, ombilicul nu va fi niciodată excizat în cursul intervenției pentru hernia ombilicală.

Persistența de uracă

În cursul dezvoltării cavității celomice există o comunicare liberă între vezica urinară și peretele abdominal prin intermediul uracăi, care este adiacentă ductului omfalomezenteric. Persistența acestui tract determină prezența unei comunicări între ombilic și vezica urinară (Fig. 37-27). Primul semn al persistenței de uracă este umezeala sau prezența urinii la nivelul ombilicului; consecutiv, se pot produce infecții urinare recurente. Uraca poate fi parțial obliterată, rămânând o mică porțiune extraperitoneală subombilicală sub forma unui chist izolat care poate fi identificat prin ecografie. Un astfel de chist se prezintă ca o masă inflamatorie, inferior de ombilic. Tratamentul inițial este reprezentat de drenajul abcesului și excizia chistului, după ce a cedat procesul inflamator. Diagnosticul de persistență de uracă se poate face mai ușor printr-o cistografie în incidență laterală. Corecția chirurgicală se realizează prin expunerea ariei infraombilicale extraperitoneale. După identificare, se practică cura chirurgicală care constă în excizia tractului uracăi, cu închiderea vezicii urinare.

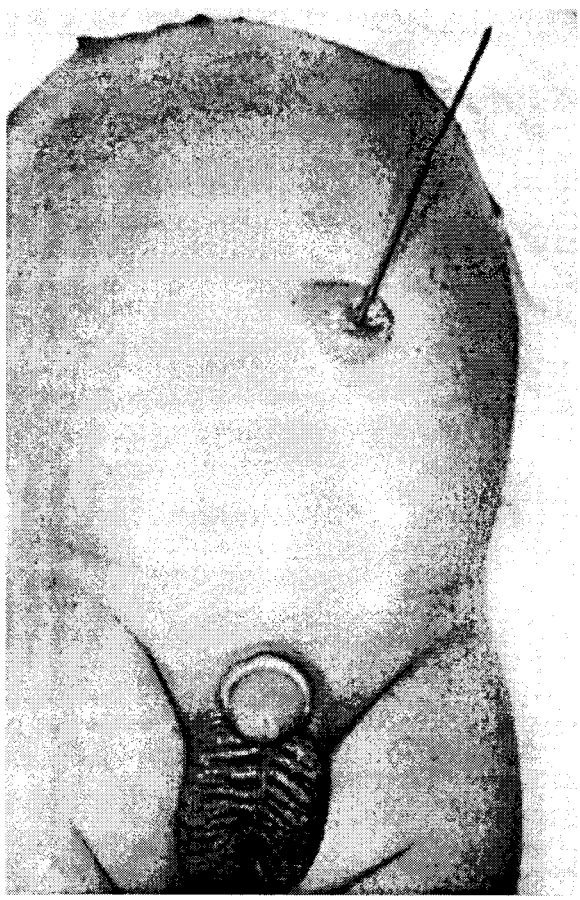


Fig. 37-27. Verificarea ombilicului deschis evidențiază o uracă patentă.

Omfalocelul

Ecografia prenatală identifică multe dintre aceste defecte, permițând evaluarea genetică și consilierea. Postnatal, omfalocelul (Fig. 37-28) se prezintă ca o formațiune constituită din intestin și viscere solide la nivelul peretelui abdominal anterior, acoperit de o membrană translucidă. Mărimea variază de la 1 cm în diametru până la defecte uriașe, care conțin multe sau toate viscerele abdominale.În acest din urmă caz, intestinul își pierde dreptul la domiciliu în cavitatea abdominală, iar închiderea este dificilă. Frecvent, ficatul ocupă o mare parte din defect și nu tolerează compresiunea. Diagnosticul se pune prin examen clinic. Nou-născuții cu omfalocel pot prezenta și alte anomalii. Procentul anomaliilor asociate este de 60-70%, în special anomalii cardiace și cromozomiale. Sindroame speciale cum sunt extrofia de cloacă (fisura vezicointestinală) și asocierea de anomalii Beckwith-Wiedemann (macroglosie, macrosomie, hipoglicemie și visceromegalie) includ și omfalocelul.

Tratamentul imediat după naștere la copilul cu omfalocel constă în acoperirea leziunii cu comprese de tifon îmbibate cu ser fiziologic și înfășarea circumferențială a trunchiului. Nu se aplică presiune asupra sacului de omfalocel, în efortul de a reduce conținutul, deoarece presiunea poate duce la ruptura sacului, poate interfera cu întoarcerea venoasă abdominală sau poate împiedica respirația. Sacul omfalocelului se poate trata cu substanțe sicative, cum este Mercurocromul, dar majoritatea sugarilor din SUA sunt tratați chirurgical. Indicațiile pentru tratamentul conservator al omfalocelului sunt: (1) nou-născut cu omfalocel gigant sau alte anomalii amenințătoare de viață, a căror corecție trebuie să preceadă cura chirurgicală a omfalocelului, (2) nou-născutul care prezintă și alte anomalii care complică cura chirurgicală a omfalocelului și (3) nou-născutul cu anomalii asociate severe, care nu sunt compatibile cu supraviețuirea.

Atunci când abdomenul nu poate fi închis primar fără a se produce tensiune, o măsură temporară este plasarea unei „pungi" din Silastic, suturată circumferențial la fascie, în jurul defectului, ca o acoperire exterioară fără piele. Când este necesar, această tehnică se poate folosi și în cazul laparoschizisului. Principiul de bază în folosirea materialului din plastic este aplicarea unei presiuni constante, cu reducerea treptată a învelișului din plastic în decurs de 7 zile, pentru a putea închide fascia fără tensiune excesivă. În prezent, majoritatea nou-născuților – chiar și cei cu omfalocele mari – pot fi salvați. Mortalitatea persistentă de 20-30%, din centrele de chirurgie pediatrică, reflectă serioasele anomalii cardiace și cromozomiale asociate cu această malformație.

Laparoschizisul

Shaw a fost primul care a sugerat că laparoschizisul este o hernie simplă a cordonului ombilical care se rupe după dezvoltarea completă a peretelui abdominal. Defectul care permite ieșirea intestinului este localizat la joncțiunea dintre ombilic și pielea normală. Defectul este aproape întotdeauna situat la dreapta ombilicului. Nou-născuții cu laparoschizis prezintă o mare parte din intestin pe suprafața peretelui abdominal (Fig. 37-29). Ombilicul se detașeaza parțial permițând comunicarea liberă cu cavitatea abdominală. Intestinul care este în afara cavității abdominale poate fi lucis, umed și de

Fig. 37-28. Sugar cu omfalocel mare.

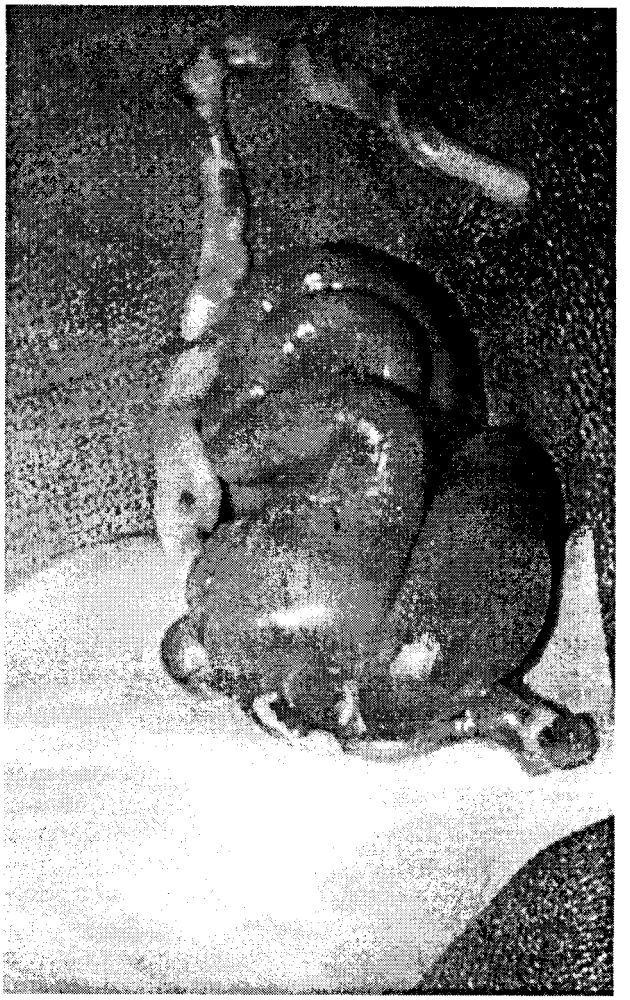


Fig. 37-29. Nou-născut cu laparoschizis. Intestinul a ieșit prin defect chiar la dreapta ombilicului. Intestinul este edematos și mat, indicând că ansele au plutit liber în amnios o perioadă de timp.

aspect normal, sugerând ca ruptura a apărut imediat înainte sau în cursul nașterii. Mai frecvent intestinul este ingroșat, edematos, cu modificarea culorii și acoperit de un exsudat. Spre deosebire de nou-născuții cu omfalocel, anomaliile asociate observate în cazul laparoschizisului se limitează la atrezie intestinală – probând mecanismul acestei anomalii. În prezent ecografia prenatala poate detecta gastroschizisul, permițând consilierea si nașterea controlată electiv (Fig. 37-30).

Tratament. Toți sugarii născuți cu laparoschizis necesită tratament chirurgical urgent. Intestinul poate fi repus în cavitatea abdominală și, în multe situații, este posibilă închiderea chirurgicală primară a peretelui abdominal. Întinderea mecanică a peretelui abdominal ajută la succesul închiderii primare; pentru cazurile în care intestinul s-a îngroșat și edemațiat, este benefică realizarea unui compartiment extraabdominal acoperit cu Silastic (Fig. 37-31). Ca și în cura chirurgicală a omfalocelului, punga prostetică permite lărgirea treptată a cavității abdominale și acomodarea intestinului. Trebuie acordată atenție pentru ca presiunea abdominală crescută să nu determine compresia venei cave inferioare, care ar putea împiedica întoarcerea venoasă la inimă, sau presiune asupra diafragmului, cu afectarea excursiilor respiratorii normale. Funcționalitatea intestinului poate să fie absentă pentru câteva săptămâni, și este întârziată în special dacă intestinul este îngroșat și edematos. Pentru acești sugari, apariția alimentației i.v. a fost salvatoare de viață. Rata supraviețuirii nou-născuților cu laparoschizis depășește 90% în multe studii.

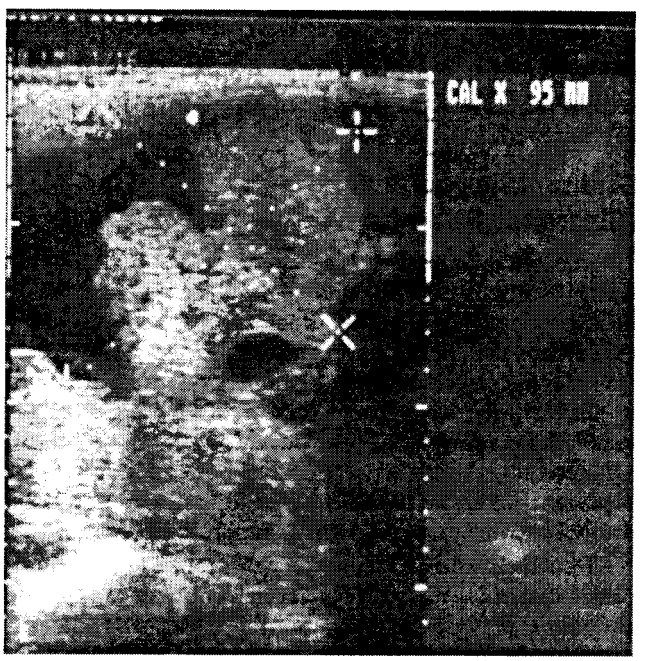


Fig. 37-30. Ecografie prenatală a unui făt cu laparoschizis cu vârsta gestațională de 32 săptămâni.

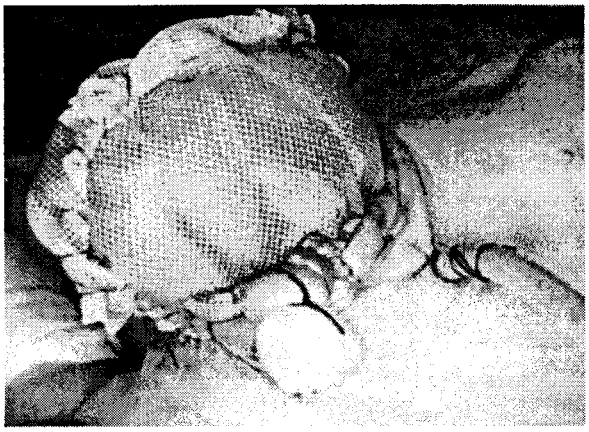


Fig. 37-31. Închidere cu proteză de Silastic pentru acoperirea temporară a laparoschizisului. Ombilicul restant se observă în centrul fotografiei. Este prezent un tub de gastrostomă.

Extrofia de cloacă (fisura vezicointestinală)

Extrofia de cloacă reprezintă una dintre cele mai severe forme de tulburări embriologice. La sugarii cu extrofie cloacală, închiderea normală ventrală a pelvisului și peretelui abdominal este imperfectă. Componentele majore ale extrofiei de cloacă sunt (1) omfalocelul, (2) extrofia vezicii urinare, (3) fistulă intestinală externă prin intermediul vezicii urinare (fistulă enterovezicală), (4) epispadias la băieți, (5) imperforație anală și (6) colon scurtat. În plus, există frecvent și deformări osoase ale membrelor inferioare.

Tratamentul acestor anomalii complicate se va face în colaborare cu un urolog pediatru și cu un ortoped pediatru pentru a obține maximum de rezultate cu un număr cât mai mic de intervenții chirurgicale. Sunt posibile de obicei realizarea unei ileostomii și închiderea primară a omfalocelului. Colonul distal scurt va fi păstrat pentru reconstrucțiile ulterioare anale și vaginale. Momentul reconstrucției vezicii și restului aparatului urinar trebuie să fie individualizat, în funcție de anatomia copilului. Deși majoritatea pacienților suferă o serie de limitări fizice, multe dintre ele au potențial de a fi recuperate, justificând eforturile chirurgicale agresive pentru corectarea defectelor.

Sindromul Prune-Belly (Sindromul Eagle-Barret)

Sindromul Prune-Belly se caracterizează prin semne ale laxității musculaturii abdominale inferioare, tract urinar dilatat, care include și vezica urinară, și lipsa coborârii testiculelor, bilateral. El apare aproape exclusiv la sexul masculin (Fig. 37-32). În ciuda dilatării impresionante a tractului urinar, majoritatea copiilor cu acest sindrom prezintă un parenchim renal normal, cel puțin la începutul vieții. În trecut, s-a încercat „reconstrucția" agresivă a tractului urinar, dar în prezent – în lipsa unei stenoze specifice care necesită drenaj datorită unei obstrucții, este susținută abordarea conservatoare.

Testiculele sunt invariabil situate abdominal, iar orhidopexia bilaterală se realizează odată cu reconstrucția peretelui abdominal la vârsta de 6-12 luni. Chiar dacă se realizează orhidopexia, fertilitatea băieților cu sindrom Prune-Belly este puțin probabilă. Refacerea peretelui abdominal se realizează cel mai bine cu ajutorul unei incizii largi, curbe, la nivelul abdomenului inferior, care este extinsă în flancuri, așa numita incizie în „zâmbet". Combinația dintre tratamentul conservator al tractului urinar și tratamentul agresiv al testiculelor necoborâte și a peretelui abdominal a dus în multe cazuri la o viață apropiată de normal.

Hernia inghinală

Hernia inghinală rezultă din închiderea insuficientă a canalului peritoneo-vaginal, o proiecție în deget de mănușă a peritoneului care acompaniază testiculele în coborârea către scrot. Închiderea canalului peritoneo-vaginal se realizează la puține luni înainte de naștere, ceea ce explică incidența mare a herniei inghinale la prematuri. La copii, raportul incidenței herniei inghinale băieți: fete este de 10:1. Sugarii prezintă un risc mare de încarcerare al herniei inghinale datorită inelului inghinal îngust. Diferențierea dintre o hernie inghinală încarcerată și un hidrocel poate fi dificilă, chiar și după transiluminarea scrotală, iar copilul simptomatic cu o formațiune inghino-scrotală trebuie evaluat de un chirurg experimentat. Frecvent hernia încarcerată poate fi redusă. Sugarul este sedat și se aplică o presiune bimanuală moderată, cu compresiunea de jos în sus a sacului herniar cu o mână și cu aplicarea unei presiuni opuse cu ajutorul celeilalte mâini care este situată deasupra inelului inghinal. Ocazional, aceste hernii se reduc spontan după sedare, iar agitația și plânsetul sugarului încetează. După reducerea herniei încarcerate, sugarul este internat în observație și se realizează cura chirurgicală în următoarele 24 ore, pentru a evita încarcerările recurente. Dacă hernia nu poate fi redusă sau este evidentă ocluzia intestinală, este necesară intervenția de urgență, cu reducerea și repararea defectului.

Când diagnosticul de hernie inghinală a fost pus la un copil fără alte afecțiuni, intervenția chirurgicală este recomandată, deoarece nu apare închiderea spontană. Frecvența unui canal peritoneo-vaginal persistent pe partea opusă herniei rămâne controversată. Datele obținute prin explorarea laparoscopică a locului care aparent este normal indică o incidență mai mare de 30% a canalului peritoneo-vaginal persistent, indiferent de vârsta sau de sexul pacientului.

Hernia inghinală la fete conține mai frecvent ovarul decât intestinul. Deși de obicei gonada poate fi redusă în abdomen prin presiune blândă, ea prolabează frecvent până la cura chirurgicală a defectului. La unele paciente, ovarul și trompa uterină constituie unul din pereții sacului herniar (hernie prin alunecare), iar la acest tip de paciente ovarul poate fi redus numai intraoperator. Dacă ovarul este ireductibil, este indicată intervenția chirurgicală rapidă pentru a preveni torsiunea ovariană sau strangularea.

Când canalul peritoneo-vaginal este plin cu lichid, pacientul prezintă un hidrocel. Hidrocelul poate fi asociat cu o hernie, poate prezenta un canal peritoneo-vaginal prea mic pentru ca intesinul să pătrundă în el (hidrocel comunicant) sau poate să nu comunice cu cavitatea peritoneală. Când se diagnostichează un hidrocel la sugar, cel mai bine este ca acesta să fie observat până când depășește vârsta de 12 luni. Dacă hidrocelul nu a dispărut în această perioadă, este prezent invariabil un canal vaginal patent și este indicată intervenția chirurgicală pentru excizia chirurgicală a acestuia și evacuarea hidrocelului. Când primul semn de hidrocel apare după vârsta de 1 an, pacientul va suferi o intervenție electivă, care, la copii, se realizează întotdeauna cu ajutorul unei incizii inghinale. Aspirația hidrocelului trebuie să fie descurajată, deoarece în toate cazurile în care nu există un canal peritoneo-vaginal persistent se produce rezorbția, iar cele în care există comunicare cu peritoneul recidivează și necesită intervenție chirurgicală.

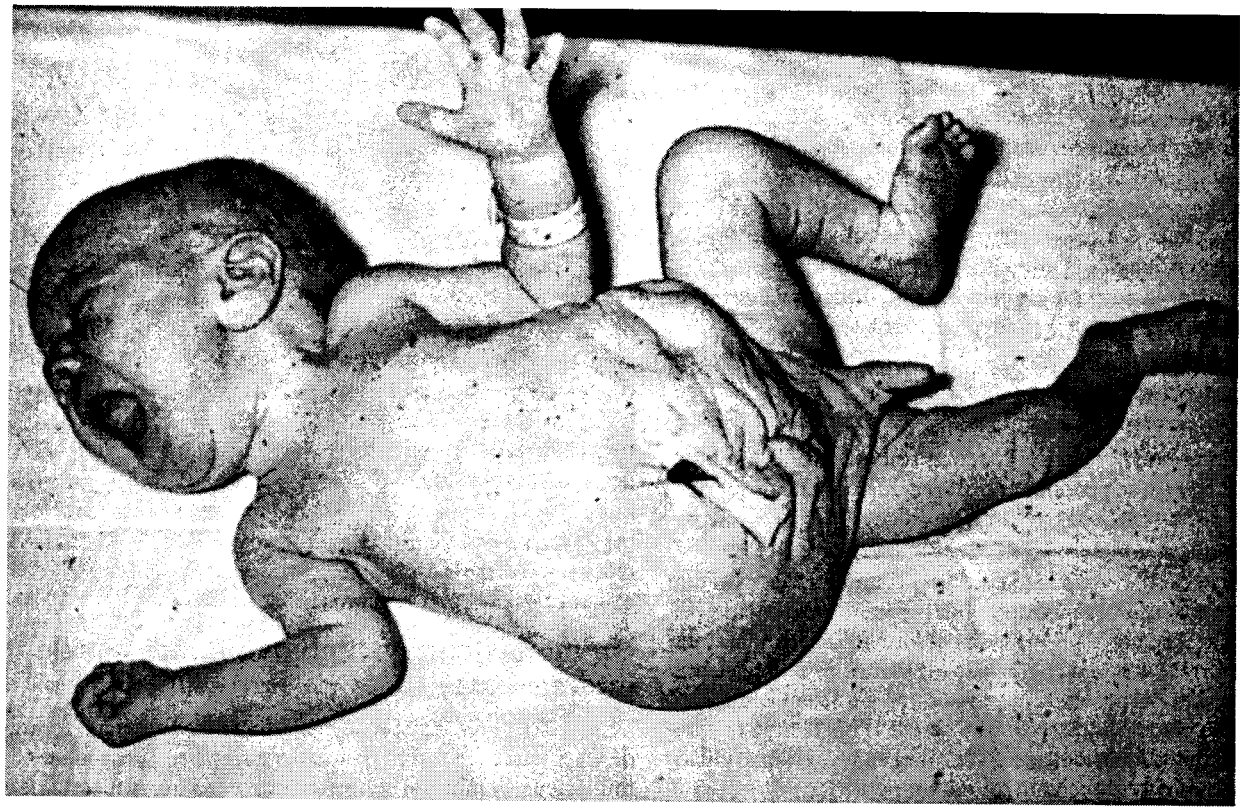


Fig. 37-32. Sindromul Eagle-Barrett (Prune-Belly). Copilul cu absența congenitală a musculaturii abdominale prezintă un abdomen flasc, lax. Acest sindrom apare la băieți și se asociază cu anomalii severe ale sistemului urinar și cu testiculi necoborâți bilateral.

Cura chirurgicală a herniei inghinale sau hidrocelului se realizează cu ajutorul unei incizii tegumentare mici la nivelul pliului inghinal, chiar deasupra inelului inghinal intern. Se deschide mușchiul oblic extern, iar cordonul și sacul herniar sunt aduse în plagă, cu mare atenție pentru evitarea lezării ductului deferent. Sacul herniar este disecat până la nivelul inelului inghinal intern și este dublu ligaturat. Partea distală a sacului herniar este disecată până la testicul și este larg deschisă pentru a preveni hidrocelul postoperator. Când hernia este foarte mare, iar pacientul foarte mic, sunt necesare micșorarea inelului inghinal intern și refacerea planșeului canalului inghinal, dar majoritatea copiilor nu necesită alt tratament decât ligatura înaltă a sacului herniar. Herniile inghinale ale copiilor sunt recidivante în mai puțin de 1% din cazuri, iar recurențele apar dacă sacul herniar nu a fost disecat pe toată circumferința unei hernii directe sau unei hernii femurale omise. La toți copiii se administrează anestezic local, fie prin injectare caudală, fie prin injectare directă la nivelul plăgii. Rahianestezia la sugarii prematuri scade riscul de apnee postoperatorie comparativ cu anestezia generală.

APARATUL GENITAL

Criptorhidia

Termenul de *testicul necoborât* descrie acel testicul a cărui migrare către scrot pe traiectul normal a fost întreruptă. Un astfel de testicul poate să rămână la nivelul abdomenului posterior, inelului inghinal intern, canalului inghinal sau chiar la nivelul inelului extern. Testiculul apare ca o îngroșare a crestei urogenitale în săptămâna a cincea către a șasea de viață fetală. În lunile a VII-a și a VIII-a testiculele coboară de-a lungul canalului inghinal până la nivelul superior al scrotului și o dată cu ele se formează canalul peritoneo-vaginal care se va lungi pe măsura migrării testiculelor. La naștere, aproximativ 95% din sugari au testiculele normal poziționate la nivelul scrotului.

Trebuie făcută o distincție între testiculul necoborât și cel ectopic. Testiculul ectopic, prin definiție, este acela care a trecut de inelul inghinal extern pe traseul normal și ulterior s-a poziționat anormal, fie la nivelul dreptului abdominal sau oblicului extern, fie la nivelul țesutului moale din zona femurală medială sau la nivelul perineului, posterior de scrot. Testiculul absent congenital este determinat de dezvoltarea anormală sau de un accident intrauterin care duce la pierderea vascularizației testiculului aflat în dezvoltare.

Manifestări clinice. De obicei, un testicul necoborât unilateral poate fi găsit la nivelul canalului inghinal sau la nivelul scrotului superior. Ocazional, testiculul este dificil sau chiar imposibil de palpat, indicând fie un testicul abdominal, fie lipsa gonadei. Înainte de explorarea inghinală pentru identificarea testiculului abdominal, pacienții cu testicul nepalpabil sunt explorați laparoscopic de rutină. La pacienții cu ambii testiculi necoborâți este utilă determinarea nivelului gonadotrofinelor serice, deoarece nivelul seric al hormonului luteinizant este crescut la pacienții cu lipsa țesutului gonadal.

Motivele fixării chirurgicale a testiculelor la nivelul scrotului sunt (1) spermatogeneza diminuată, (2) degenerarea malignă, (3) traumatisme frecvente (în cazul testiculului situat la nivelul tuberculului pubian), (4) incidența crescută a torsiunii și (5) psihologic. Cauza degenerării maligne nu este încă stabilită, dar probele indică o anomalie moștenită care predispune testiculul la o coborâre incompletă și la malignizare mai frecventă decât cea produsă numai de condițiile de mediu.

Băieții cu ambii testiculi necoborâți sunt infertili. Când testiculul nu este situat la nivelul scrotului, el este expus unei temperaturi mai înalte, care determină scăderea spermatogenezei. Mengel și colaboratorii au studiat 515 cazuri de testiculi necoborâți prin examen histologic și au demonstrat o prezență scăzută a spermatogoniilor după 2 ani de viață. De aceea, este recomandată repoziționarea chirurgicală până la vârsta de doi ani a testiculelor necoborâte. În ciuda orhidopexiei, incidența infertilității este de aproximativ două ori mai mare la bărbații cu orhidopexie unilaterală comparativ cu cei care au testiculele normal coborâte.

Tratament. Folosirea gonadotrofinei corionice a fost, ocazional, eficientă la pacienții cu testicule necoborâte bilateral, sugerând că acești pacienți prezintă mai frecvent insuficiență hormonală decât cei cu testicul necoborât unilateral. Dacă nu se produce coborârea după o lună de terapie endocrină, se trece la corectarea chirurgicală. Copiii cu criptorhidism unilateral se tratează chirurgical.

Unii pacienți care au testiculii absenți sunt grav afectați din această cauză. Acum, sunt disponibile proteze de toate mărimile, care pot fi inserate ușor la nivelul scrotului, determinând un aspect normal și o senzație palpatorie normală. Toți pacienții care au un testicul necoborât corectat chirurgical vor fi examinați de chirurg până în adolescență. În același timp, li se va explica individual posibilitatea degenerării maligne și vor fi instruiți să se autoexamineze de cel puțin două ori pe an.

Anomaliile vaginale

Anomaliile dezvoltării vaginului variază de la forme simple (imperforație de himen) până la forme complexe de atrezie vaginală, distală, proximală sau, cea mai severă, completă. Aceste defecte se produc prin dezvoltarea anormală a ductelor mülleriene și/sau sinusurilor urogenitale. Diagnosticul se face frecvent prin examen clinic. Secrețiile adunate la nivelul vaginului obturat pot să determine hidrocolpos, care se poate manifesta ca o masă abdominală mare. Ecografia ajută la stabilirea anatomiei. Tipul intervenției chirurgicale depinde de extinderea defectului. Imperforația de himen sau septurile transversale inferioare se pot exciza ușor prin abord perineal. Alte forme de atrezie vaginală necesită chirurgie reconstructivă complexă, care poate include mobilizarea vaginului existent până la nivelul perineului, creearea unui pliu tegumentar sau folosirea unui segment de colon pentru crearea unui neovagin.

Chisturile și tumorile ovariene

Chisturile ovariene și tumorile apar rar în copilărie. Ele pot fi clasificate în mare ca fiind neoplazice și nonneoplazice. Leziunile nonneoplazice includ chisturile (simple, foliculare, de incluzie, paraovarian sau corpul galben), endometrioza și leziunile inflamatorii. Leziunile neoplazice se bazează pe cele trei componente primordiale ale ovarului: componentele mezenchimale ale crestei urogenitale, epiteliul germinativ care căptușește crestele urogenitale și celulele germinative care migrează de la nivelul sacului vitelin.

Cel mai frecvent, copiii cu o formațiune ovariană se plâng de dureri. Alte semne și simptome includ o formațiune abdominală palpabilă, semne de obstrucție urinară, semne de ocluzie intestinală și dezechilibre endocrine. Tehnica operatorie depinde de aspectul formațiunii în momentul intervenției, de exemplu, dacă are aspect benign sau este suspectă de malignizare. În cazul unui chist ovarian simplu, se recomandă excizia conservatoare, cu păstrarea țesutului ovarian. Dacă leziunile par maligne, (1) ascita și lichidul de lavaj peritoneal se vor colecta pentru studiul citologic, (2) ficatul și diafragmul se inspectează atent în vederea depistării metastazelor, (3) se efectuează omentectomie, (4) ganglionii limfatici pelvini și paraaortici se biopsiază, (5) tumora primară este rezecată în întregime și (6) ovarul contralateral este inspectat atent și, dacă este cazul, este disecat și biopsiat.

Prin folosirea ecografiei prenatale se descoperă un număr crescut de chisturi ovariene. În trecut, era recomandată excizia chirurgicală a tuturor chisturilor mai mari de 5 cm în diametru datorită riscului crescut de torsiune. Mai recent, pe baza examinărilor ecografice seriate, s-a dovedit că majoritatea acestor leziuni se vindecă spontan. Chisturile complexe de orice mărime necesită intervenție chirurgicală. În tratarea chisturilor simple, chirurgii au patru opțiuni: (1) să urmărească ecografic leziunile și să intervină chirurgical dacă nu se rezolvă în câteva luni, (2) să dreneze chistul percutanat prin aspirație pe ac ghidată ultrasonografic, (3) să dreneze chistul prin aspirație pe ac ghidată laparoscopic și (4) să excizeze chistul prin intervenție clasică.

Organele genitale ambigue (Sindroamele intersexuale)

Diferențierea sexuală normală apare în săptămâna a șasea de viață fetală. La toți fetii, ducturile wolffiene (masculine) și mülleriene (feminine) sunt prezente până în momentul debutului diferențierii sexuale. Diferențierea sexuală normală este dirijată de cromozomul Y, printr-o mutație genetică inițiată de regiunea determinantă a sexului de la nivelul cromozomului Y (SRY). SRY este localizată la capătul distal 1A1 al brațului scurt al cromozomului Y, alături de regiunea pseudoautozomală, la nivelul căreia deleții mici determină schimbări ale sexului. În acest mod, SRY determină mutația genetică care inițiază diferențierea gonadelor la nivelul crestei urogenitale a mamiferelor. Substanța inhibitoare a ducturilor mülleriene (MIS), un membru al familiei factorului de transformare a creșterii (TGF-ß), determină o regresie a ducturilor mülleriene, cu dispariția uterului, trompelor uterine și a vaginului superior. Transcripția genei MIS este inițiată de țesut specific (creasta gonadală) și este exprimată în cursul dezvoltării de proteina SRY triplu alfa-helix care se leagă de regiunea promotoare a genei MIS într-o manieră specifică.

Simplist, în absența SRY din cromozomul Y și în prezența a doi cromozomi X, creasta urogenitală se transformă în ovar. În absența MIS care este produs de celulele Sertoli ale testiculului diferențiat, derivatele ductului müllerian, de exemplu vaginul, uterul și trompele uterine, sunt păstrate sau nu regresează suficient. Din această cauză prevalează sexul feminin. Pentru ca să se dezvolte fenotipul masculin, embrionul trebuie să prezinte un cromozom Y, SRY trebuie să fie normal, fără mutații punctiforme sau deleții, testosteronul și MIS trebuie produse de gonadele diferențiate, iar țesuturile trebuie să răspundă la acești liganzi prin prezența unor receptori specifici. Testosteronul stimulează maturarea structurilor ducturilor wolffiene în epididim, vase deferente și vezicule seminale; simultan, MIS produce regresia structurilor feminine. Orice întrerupere a ordinii pașilor diferențierii sexuale se poate reflecta clinic prin variante ale sindroamelor intersexuale (Fig. 37-33). Acestea pot fi clasificate ca (1) hermafroditism adevărat (cu țesut gonadic ovarian și testicular), (2) pseudohermafroditism masculin (numai testicule), (3) pseudohermafroditism feminin (numai țesut ovarian) și (4) disgenezie gonadală mixtă (gonade subdezvoltate sau imperfect formate).

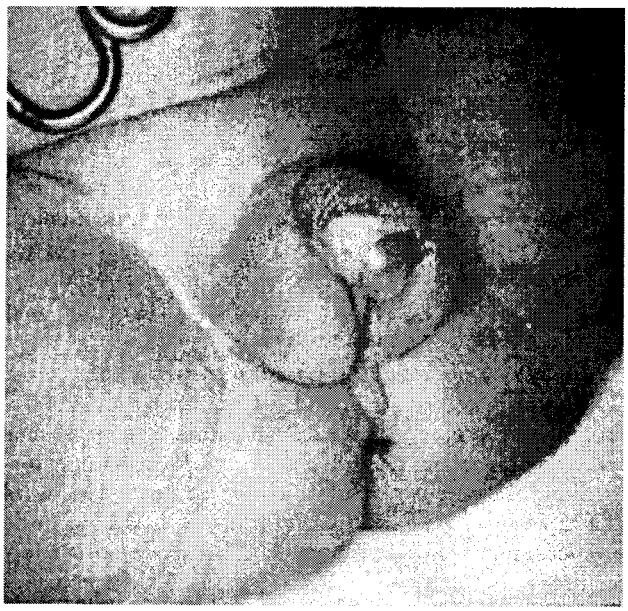


Fig. 37-33. Organe genitale ambigue, care se prezintă sub forma unui clitoris mărit și labii la un bebeluș cu sindrom adrenogenital. Această configurație se poate confunda cu un penis normal și testicule necoborâte.

Pseudohermafroditismul masculin se întâlnește la genotipul masculin cu prezența testiculelor bilateral; structurile ductale ale multor pacienți se diferențiază parțial ca fenotip feminin, rezultând din defecte ale sintezei androgenice sau datorită regresiei mülleriene incomplete. Pseudohermafroditismul feminin este întâlnit mai frecvent la pacienți cu hiperplazie adrenală congenitală care sunt incapabili să sintetizeze cortizolul datorită unui nivel anormal de scăzut a cinci enzime. În 90% din cazuri, deficiența de 21-hidroxilază determină stimularea de către hormonul adrenocorticotrop (ACTH) a secreției excesive de hormoni androgeni adrenali, care masculinizează organismul feminin aflat în dezvoltare. Acești copii sunt predispuși la pierderea de sare și pot prezenta colaps la aproximativ 1 săptămână de viață. Rarele forme intersexuale, adevăratul hermafroditism, prezintă de obicei cariotip XX. Acești copii au organe genitale ambigue, iar gonadele lor pot fi ovar sau testicul sau ovotestis.

În diagnosticul diferențial al pacienților cu anomalii intersexuale sunt necesari următorii pași: (1) evaluarea bagajului genetic și a istoricului familial; (2) evaluarea structurilor anatomice prin examen fizic și radiologic; (3) studii cromozomiale; (4) determinarea factorilor biochimici în ser și în urină și (5) când este necesar, laparatomie și biopsie gonadală. Indiferent de gradul de virilizare, persoanele cu sex genetic feminin vor fi considerate de sex feminin. Pentru persoanele cu sex genetic masculin, atribuirea sexului depinde de considerente anatomice, în special de mărimea penisului, deoarece la ora actuală nu există tehnici chirurgicale pentru o reconstrucție satisfăcătoare a penisului inadecvat. Medicii care au de-a face cu nou-născuți cu organe genitale ambigue trebuie să stabilească rapid și cu acuratețe sexul, pentru a minimaliza impactul emoțional asupra familiei și pentru că modificările ulterioare pot să determine suferințe ireparabile. Încadrarea într-unul din cele patru grupe majore de defecte descrise mai sus se poate face cu ușurință folosind 2 criterii de screening: (1) Prezența simetriei sau asimetriei gonadale și (2) prezența unei mase de cromatină sau corpusculul Barr sau absența fluorescenței la nivelul distal al brațului lung al cromozomului Y. După încadrarea corectă într-una din cele patru categorii majore, se poate determina, în liniște, etipatogenia specifică.

Simetria gonadală se determină prin poziția unei gonade față de cealaltă, precum și față de inelul inghinal extern. Dacă poziția gonadelor este simetrică, ambele gonade găsindu-se deasupra sau dedesubtul inelului inghinal, etiologia este confuză. De exemplu, fie în pseudohermafroditismul masculin fie în cel feminin, defectele biochimice afectează egal cele două gonade, astfel încât gonadele sunt simetrice. În contrast, în disgenezia gonadală mixtă sau în hermafroditismul adevărat, se observă o asimetrie dacă există predominanța țesutului testicular pe o parte și a celui ovarian pe cealaltă, deoarece testiculul este coborât, iar ovarul nu.

În cazul cariotipului cu mai mult de un cromozom X, cromozomul X inactivat (corpusculul Barr) se poate afla tangențial în nucleu, cum este cazul pseudohermafroditismului feminin (sindromul adrenogenital) și majoritatea cazurilor de hermafroditism adevărat. Contrar, corpusculii Barr sunt absenți la pacienții cu pseudohermafroditism masculin sau cu disgenezie gonadală mixtă. În centrele în care se execută analize pentru marcarea brațului lung al cromozomului Y, în loc de analiza cromatinei pentru corpusculii Barr, nucleii Y pozitivi în fluorescență sunt întâlniți în pseudohermafroditismul masculin și în disgenezia gonadală mixtă, iar nucleii Y negativi în fluorescență se observă în pseudohermafroditismul feminin și în hermafroditismul adevărat. Cu acest algoritm, diagnosticul preliminar care stabilește încadrarea pacientului într-unul din cele patru tipuri majore poate fi făcut cu acurațete de 80-90% în primele 24 ore de viață.

După evaluarea completă, sunt necesare câteva intervenții chirurgicale estetice pentru a armoniza organele genitale externe cu sexul educațional. Operațiile de reducere a clitorisului mărit s-au dezvoltat, putându-se crea un clitoris cu aspect și funcționalitate normale. Operațiile plastice pentru exteriorizarea vaginului sau pentru separarea lui de uretră sunt necesare la pacienții născuți cu un sinus urogenital. Când sexul stabilit la un copil cu organe genitale ambigue este masculin, este nevoie de corecția chirurgicală a hipospadiasului. Când sunt prezente gonade diferite sau ovotestis, este necesară îndepărtarea chirurgicală a acestora, pentru a preveni secreția hormonală sau transformarea malignă. Implantarea unor proteze testiculare poate fi benefică pentru echilibrul psihologic al unor adolescenți de sex masculin cu gonade absente sau inadecvate. Copiii cu deficiențe endocrine pot necesita aport exogen întreaga viață. Recunoașterea promptă a copiilor cu anomalii intersexuale, urmată de stabilirea adecvată a sexului și de tratamentul corect, previne tulburările sociale și psihologice care apăreau în trecut datorită întârzierii diagnosticului sau stabilirii incorecte a sexului.

BOLILE NEOPLAZICE

Cancerul este a doua cauză de deces la copii. Aproximativ 11% din decesele înregistrate la copii, în SUA, se datorează unor boli maligne (Fig. 37-34). În ultimii 30 ani s-a înregistrat o creștere marcată a supraviețuirii pacienților cu cancere apărute în copilărie. Această îmbunătățire poate fi atribuită perfecționării tehnicilor imagistice de diagnostic, agenților chimioterapeutici noi, asocierii dintre tehnicile chirurgicale, chimioterapie și radioterapie, studiilor multi-instituționale de

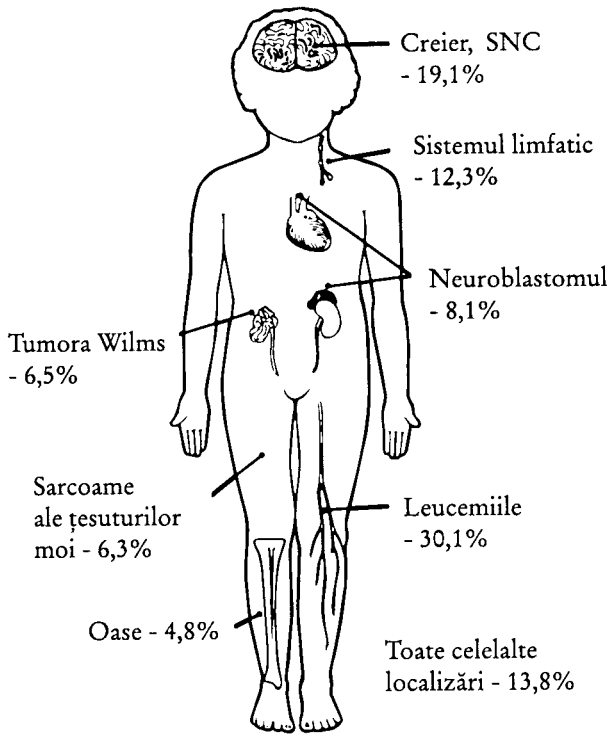


Fig. 37-34. Cele mai frecvente localizări ale cancerului la copil.

evaluare a noilor tratamente și protocoale. Abordarea unitară a diagnosticului, stadializării și tratamentului s-a dovedit folositoare în managementul celor mai frecvente tumori pediatrice solide, cum sunt tumora Wilms, tumorile hepatice, rabdomiosarcomul, neuroblastomul și teratoamele. Progresele în înțelegerea biologiei moleculare, imunologiei, farmacologiei și a biologiei tumorale vor duce la îmbunătățirea îngrijirilor acordate în următoarea decadă. Cele mai bune rezultate se obțin în instituțiile specializate în îngrijirea copiilor, care au acces la ultimile protocoale multimodale și multidisciplinare.

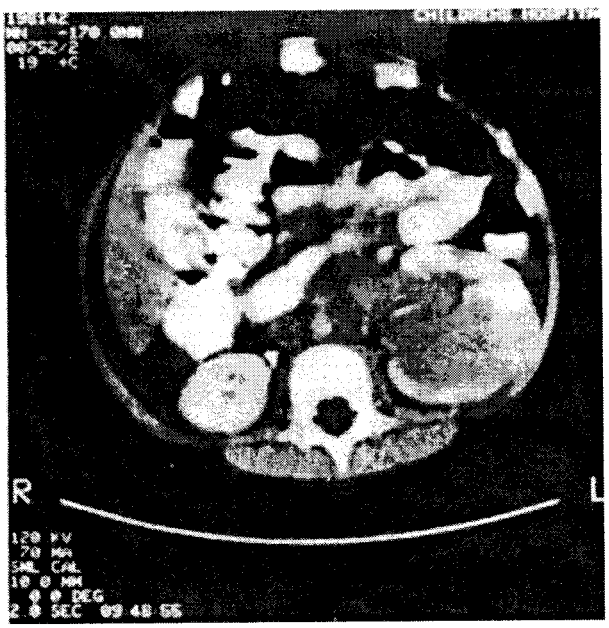


Fig. 37-35. CT la un pacient cu tumoră Wilms. Se observă mărimea și aspectul rinichiului stâng.

Tumora Wilms

Tumora Wilms reprezintă un neoplasm embrionar al rinichiului care se manifestă de obicei printr-o formațiune asimptomatică la nivelul flancului sau abdomenului superior. Incidența maximă este între 1 și 5 ani. Această tumoră a fost asociată cu anomalii congenitale cum sunt aniridia, sindromul Beckwith-Wiedemann, defecte ale tractului urinar, deleții cromozomiale, sugerând o posibilă influență ereditară. Au fost descoperite și clonate genele supresoare specifice pentru tumora Wilms (WT1 și WT2), mutațiile și delețiile lor fiind responsabile de dezvoltarea tumorii.

Înainte de operație, toți pacienții suspectați de tumoră Wilms vor fi evaluați radiografic. Computer-tomografia și ecografia abdominală și toracică reprezintă principalele mijloace de diagnostic. Ecografia confirmă prezența unei formațiuni localizate la nivelul rinichilor. Ea poate demonstra dilatarea venei renale sau cave, informație crucială înainte de începerea intervenției chirurgicale. CT arată de obicei o formațiune intrarenală voluminoasă (Fig. 37-35). Mai mult, preoperator, ea oferă importante date, cum ar fi statusul rinichiului contralateral și prezența invaziei locale sau la distanță. RMN capătă un rol din ce în ce mai mare în explorarea acestor tumori.

„Cheia" stadializării și tratamentului este reprezentată de intervenția chirurgicală. Se folosește o incizie abdominală transversală largă pentru a se asigura expunerea adecvată în vederea îndepărtării tumorii primare, evaluării rinichiului contralateral și pentru inspectarea restului de abdomen. Tumora și rinichiul sunt rezecate complet, avându-se grijă să se evite pierderile de fragmente din tumoră. Când este posibil, vena renală va fi clampată înainte de mobilizarea tumorii, pentru a preveni embolizările tumorale. Dacă tumora se extinde și la organele învecinate, intervenția se poate extinde, rezecându-se părți din ficat, splină, diafragm, pancreas sau stomac. Ganglionii limfatici vor fi extirpați în vederea stadializării.

Necesitatea chimio- și/sau radioterapiei după îndepărtarea chirurgicală a tumorii este determinată de histologia tumorii și de stadiul în care a fost încadrat pacientul (Tabelul 37-1). Pacienții cu boală localizată la nivelul rinichiului, la care tumora a fost îndepărtată complet, primesc o cură scurtă de chimioterapie și au o supraviețuire de 97% la 4 ani, iar reapariția tumorii este rară. Pacienții aflați în stadiile II și

Tabelul 37-1

Stadializarea și prognosticul tumorii Wilms

		Supraviețuirea la 4 ani (%)	
Stadiu	*Incidență (%)*	*HF**	*HN**
I. Limitat la rinichi și excizat complet	42	97	89
II. Extins în afara rinichiului, dar excizat complet	22	94	68
III. Tumoră reziduală la nivelul abdomenului	22	88	68
IV. Metastaze la distanță	9	82	55
V. Afectare renală bilaterală	5	84	16

HF* = histologie favorabilă.
HN* = histologie nefavorabilă.

III, cu histologie favorabilă, vor urma chimioterapie combinată timp îndelungat. Pacienții aflați în stadiul IV sau cu histologie nefavorabilă necesită chimioterapie intensivă și de lungă durată. Chiar și în stadiul IV, s-au atins procente de 80% ale ratei vindecării. Rata supraviețuirii este mai scăzută la micul procent de pacienți care prezintă o histologie nefavorabilă. Actinomicina D și vincristina sunt agenții chimioterapici cei mai folosiți. Adriamicina și ciclofosfamida se folosesc în stadii avansate. În ciuda contribuției enorme a chimio- și radioterapiei în îmbunătățirea supraviețuirii, excizia chirurgicală rămâne tratamentul de bază. La pacienții selecționați, chimioterapia preoperatorie este folosită pentru diminuarea masei tumorale în tumorile masive sau în cazul prezenței bilaterale. În cazul tumorilor masive, această abordare poate reduce tumora, făcând intervenția chirurgicală mai sigură. În cazul tumorilor bilaterale permite păstrarea de țesut renal după rezecția tumorilor.

Protocoalele actuale, stabilite de National Wilms' Tumor Study (NWTS), se bazează pe un tratament chimioterapic minor la pacienții cu risc scăzut și pe unul intensiv în cazul celor care prezintă risc crescut. În plus, pentru copiii cu boală recurentă sunt necesare noi strategii, deoarece perspectivele actuale cu tratamentul convențional sunt sumbre. Este necesară urmărirea pe termen lung pentru toți copiii tratați de tumoră Wilms datorită apariției frecvente a celei de-a doua tumori.

Neuroblastomul

Neuroblastomul reprezintă a treia afecțiune malignă pediatrică în ordinea frecvenței. Peste 60% apar la copiii cu vârsta sub 5 ani. Neuroblastomul se formează din celulele crestei neurale și prezintă variate nivele de diferențiere. Tumora se dezvoltă frecvent la nivelul glandelor suprarenale, mediastinului posterior, gâtului, pelvisului, dar poate să apară la nivelul oricărui ganglion simpatic. Manifestările clinice depind de locul tumorii primare și de prezența metastazelor.

Două treimi din aceste tumori sunt descoperite inițial sub forma unor formațiuni abdominale asimptomatice. Tumora poate depăși linia mediană și majoritatea pacienților prezintă semne ale metastazării bolii. Pacienții vor fi evaluați prin CT și ecografie, care frecvent arată deplasarea și uneori obstrucția ureterului, rinichiul fiind indemn. Deoarece aceste tumori derivă din sistemul nervos simpatic, catecolaminele și metaboliții lor vor fi produse în cantități sporite, determinând simptome specifice. Măsurarea VMA și HVA în plasmă și în urină ajută la punerea diagnosticului și în monitorizarea eficienței tratamentului, precum și al descoperirii recurențelor. Creșteri ale feritinei serice și ale enolazei neuron-specifice se corelează cu un prognostic grav. Creșterea numărului copiilor genei N-myc reprezintă un indicator important al unui prognostic grav.

Deși CT, biopsia din măduva osoasă și scintigrafia reprezintă mijloace importante în stadializarea preoperatorie a bolii, evaluarea și excizia chirurgicală, atunci când este posibil, sunt esențiale. Principala speranță este aceea a rezecției complete a tumorii, deoarece chimioterapia și radioterapia nu au ameliorat semnificativ supraviețuirea în ultimii 20 ani. Tumorile abdominale sunt abordate printr-o incizie transversală și se încearcă orice manevră pentru rezecția completă a tumorii. Tumorile toracice pot fi abordate printr-o toracotomie posterolaterală și au adesea o componentă intraspinală care necesită laminectomie și rezecție intraspinală. Pentru a prezice supraviețuirea și a încadra pacienții într-un protocol de tratament s-au dezvoltat multe tipuri de stadializări

Tabelul 37-2

Sistemul de stadializare al neuroblastomului

I.	Tumoră localizată la structura de origine
II.	Tumoră care depășește structura de origine și nu trece de linia mediană
III.	Tumora prezintă extindere peste linia mediană
IV.	Metastaze la distanță
IVs.	Pacienți care ar fi în stadiul I sau II, dar au boală la distanță, localizată la unul sau mai multe dintre aceste locuri: ficat, măduva osoasă sau piele

SURSĂ: Adaptat după Evans AE, D'Angio GJ, Randolph J: A proposed staging for children with neuroblastoma. Children's cancer study group A. *Cancer* 27:374, 1971, cu permisiunea.

(Tabelul 37–2). Cea mai folosită este cea dezvoltată de Children's Cancer Study Group și de International Neuroblastoma Staging System.

Dacă tumora nu este rezecabilă, se efectuează o biopsie generoasă pentru clasificare și pentru determinarea numărului de copii ale genei N-myc, ambele fiind importante pentru prognostic. În cadrul protocoalelor experimentale actuale, copiii primesc câteva cure de chimioterapie pentru reducerea tumorii și apoi se efectuează un „second-look" în încercarea de rezecție a tumorii. Protocoale care au încorporat și transplantul de măduvă osoasă au fost folosite la pacienții cu boală avansată. Chiar și prin folosirea protocoalelor de chimioterapie agresivă, rata supraviețuirii în al doilea an pentru copiii mari cu metastaze este de 20%.

Datorită variabilității locului de dezvoltare și comportamentului biologic, tratamentul pentru neuroblastom trebuie individualizat. La sugari se poate obține o rată favorabilă a supraviețuirii chiar când există metastaze la nivelul măduvei osoase, ficatului sau pielii (stadiul IVs). Peste 85% din acești pacienți, dacă sunt mai mici de 1 an, se vor vindeca spontan și complet. Regresia spontană a tumorii, observată la mulți pacienți, a dus la investigații aprofundate în ceea ce privește folosirea în tratament a imunoterapiei. Deși rata vindecărilor în stadiile I și II este mai mare de 80%, supraviețuirea scăzută din stadiile III și IV necesită cercetări continue pentru găsirea unor noi tratamente.

Rabdomiosarcomul

Rabdomiosarcomul este o tumoră primitivă a țesuturilor moi care provine din țesutul mezenchimal. Deși tumora poate să apară oriunde, capul și gâtul (36%), extremitățile (19%), tractul genitourinar (21%) și trunchiul (9%) reprezintă locurile de origine cele mai frecvente. Prezentarea clinică a tumorii depinde de locul de origine. Diagnosticul este confirmat după incizia și excizia în vederea biopsiei, ulterior evaluării RMN și CT a zonei afectate și a toracelui, asociate cu efectuarea biopsiei din măduva osoasă. Tumora invadează structurile învecinate și metastazează masiv la nivelul plămânilor, ganglionilor limfatici regionali, ficatului, creierului și măduvei osoase. Sistemul de stadializare pentru rabdomiosarcom este prezentat în Tabelul 37-3.

Supraviețuirea la 5 ani este de 60%. Prognosticul este determinat de locul de origine, stadiul și forma histopatologică. Prognosticul pacienților cu patologie embrionară este mult mai bun decât al pacienților cu histologie alveolară. Supraviețuirea este de 81% la grupul I, 80% la grupul II,

Tabelul 37-3
Sistemul de stadializare al Clinical Group for Rhabdomyosarcoma*

I. Tumoră localizată, complet rezecabilă, care nu implică ganglionii limfatici (13%)
II. Tumoră localizată sau regională cu rezecabilitate totală, ganglionii limfatici pot fi implicați (20%)
III. Rezecție incompletă sau biopsie cu tumoră reziduală (48%)
IV. Metastaze la distanță în momentul diagnosticului (18%)

*Adaptat după Intergroup Rhabdomyosarcoma Study
SURSA: Hays DM, et al: *Curr Probl Surg* 23 (3), 1986, cu permisiune.

65% la grupul III și 27% la grupul IV. Intergroup Rhabdomyosarcoma Study a dezvoltat recent un sistem de stadializare bazat pe principiile TNM care servește drept bază pentru următoarele studii destinate îmbunătățirii supraviețuirii.

Excizia locală largă cu margini de securitate reprezintă tratamentul optim pentru formele localizate de rabdomiosarcom. Mortalitatea potențială în urma amputațiilor radicale și exenterațiilor poate fi evitată datorită progreselor din ultimii ani a chimio- și radioterapiei. Frecvent, tratamentul constă într-o biopsie inițială, câteva cure de chimioterapie și rezecția tumorii în timpul efectuării unui „second-look". Chimioterapia standard este reprezentată de combinația dintre actinomicina D, vincristină și ciclofosfamidă. Tratamentul este individualizat pe baza localizării și formei histopatologice, dar toți pacienții suportă un tratament multimodal.

Teratomul

Teratoamele sunt tumori compuse din țesuturi dezvoltate din toate cele trei straturi germinative embrionare. Ele pot fi benigne sau maligne, pot crește în orice parte a corpului și se găsesc de obicei pe linia mediană. Teratoamele toracice se prezintă de obicei ca formațiuni mediastinale anterioare. Teratoamele ovariene se prezintă ca mase abdominale care se torsionează, sângerează sau se rup. Teratoamele retroperitoneale se prezintă sub forma unor formațiuni abdominale sau în flancuri. Incidența localizării teratoamelor la copii este dată în Tabelul 37-4. Scopul tratamentului este excizia chirurgicală completă, deoarece succesul obținut prin radio- și chimioterapie în alte tipuri de tumori nu a fost obținut și la acest grup de tumori.

Tabelul 37-4
Incidența localizării teratoamelor

Cap și gât	5,5%
Mediastin	4%
Retroperitoneal și abdominal	5%
Sacrococcigian	40%
Ovar	37%
Testicul	3%
Creier/coloana vertebrală	3,5%
Altele	2%

SURSĂ: Adaptat după Tapper D, Lack EE: Teratomas in infancy and childhood. A 54-year experience at the Children's Hospital Medical Center. *Ann Surg* 198:398, 1983, cu permisiune.

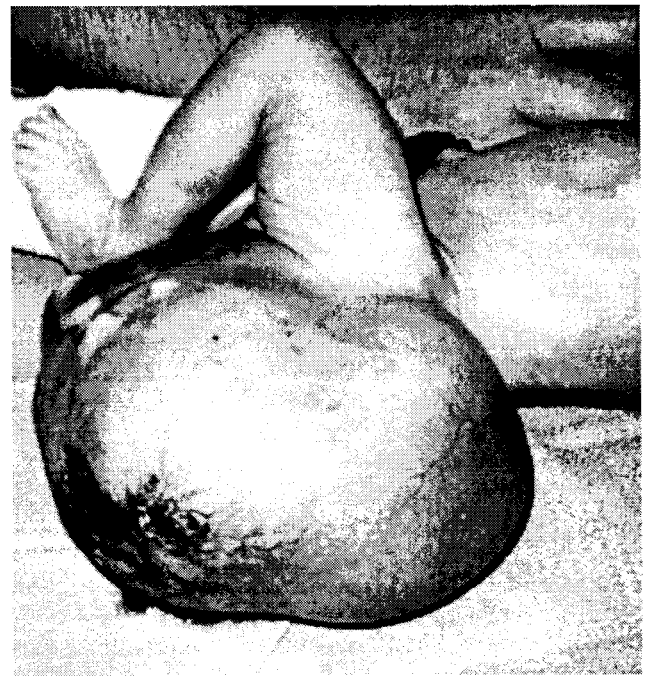


Fig. 37-36. Nou-născut cu teratom sacrococcigian uriaș.

Teratomul sacrococcigian

Teratomul sacrococcigian se prezintă frecvent ca o formațiune voluminoasă la nivelul sacrului în perioada neonatală. Multe tumori au fost diagnosticate prenatal prin ecografie. La fetii cu semne de hidrops și teratom sacrococcigian mare, prognosticul este prost, fiind recomandate intervenții prenatale. Tumora poate fi de câțiva centimetri sau poate ajunge la mărimea copilului (Fig. 37-36). Există și o formă de tumoră care nu se exteriorizează și crește în spațiul presacrat, evidențiindu-se mai târziu, în timpul copilăriei. Diagnosticul diferențial se face cu tumorile neurale, lipoamele și mielomeningocelul.

Majoritatea tumorilor identificate la naștere sunt benigne, dar odată cu înaintarea în vârstă crește potențialul degenerării maligne. Este esențială rezecția completă a tumorii, cât mai precoce posibil. Rectul și organele genitale sunt frecvent deplasate de tumoră dar, de obicei, ele pot fi păstrate în cursul rezecției tumorii. Rata vindecării este excelentă dacă tumora este excizată complet. Complicațiile perioperatorii ale hipotermiei și sângerărilor pot să apară în cazul tumorilor masive și pot determina letalitate în cazul leziunilor „benigne". Când tumora este descoperită la sugarii mai mari și la copii, rezultatele sunt slabe datorită incidenței crescute a degenerării maligne. La copiii mai mari este indicată chimioterapia.

Tumorile hepatice

Mai mult de două treimi din toate tumorile hepatice ale copiilor sunt maligne. Hepatoblastomul este cea mai frecventă tumoră hepatică a copilului, majoritatea tumorilor fiind diagnosticate înaintea vârstei de 4 ani. Carcinomul hepatocelular reprezintă următoarea tumoră în ordinea frecvenței, cu un vârf al incidenței între 10 și 15 ani. Mezenchimoamele maligne și sarcoamele sunt mult mai rare, constituind restul de tumori care pot să apară la nivelul ficatului. Majoritatea copiilor cu o tumoră hepatică prezintă o formațiune abdominală care este frecvent nedureroasă, pe care părinții o observă atunci când schimbă hainele copilului sau când îl îmbăiază.

Pacienții sunt rareori icterici, dar se pot plânge de anorexie și de pierdere ponderală. Majoritatea testelor hepatice sunt normale. Alfa-fetoproteina este crescută la 90% din copiii cu hepatoblastom, crescând mult mai rar în alte tipuri de tumori. Evaluarea radiografică a acestor pacienți va include radiografia abdominală, ecografia și CT cu substanță de contrast.

Îndepărtarea chirurgicală completă a tumorii reprezintă scopul primar și este esențială în vederea vindecării. În cazul tumorilor rezecabile, încercările de reducere a dimensiunilor tumorilor masive prin tratament chimioterapic preoperator nu a dat rezultatele așteptate. Și valoarea radioterapiei este limitată. În trecut, transplantul hepatic pentru tumorile nerezecabile a prezentat o mare incidență a carcinomatozei și deceselor; rezultatele recente sunt mai încurajatoare. În cazul hepatoblastomului, aproximativ jumătate din pacienți prezintă leziuni complet rezecabile (Fig. 37-37) și aproximativ 80% din aceștia se vindecă cu ajutorul asocierii chimioterapiei. Din toți pacienții cu hepatoblastom, numai 70% supraviețuiesc pe termen lung. Pacienții cu carcinom hepatocelular au un prognostic prost datorită faptului că tumorile sunt frecvent multicentrice sau metastatice. Rata vindecării pentru copiii cu carcinom hepatocelular este de numai 25%.

TRAUMATISMELE

Traumatismele sunt responsabile pentru aproape jumătate din decesele pediatrice, mai mult decât cancerul, anomaliile congenitale, pneumoniile, bolile cardiace, omuciderile și meningitele la un loc. Accidentele rutiere care implică ocupanții locurilor din mașini sau pietonii reprezintă cauza cea mai frecventă de morți accidentale ale copiilor; înecurile, arsurile și împușcările sunt responsabile pentru un segment important din cadrul celorlalte cauze. Ceea ce nu evidențiază statisticile mortalității este numărul copiilor care suferă accidente și se recuperează cu sechele. Îmbunătățirea metodelor de comunicare, tratamentul de urgență prespitalicesc și transportul rapid către centrele regionale de tratament cresc probabilitatea supraviețuirii după traumatisme majore. Datorită necesităților complexe pentru resuscitarea și tratamentul unui copil traumatizat, fiecare centru trebuie să-și stabilească un protocol de îngrijire.

Tratamentul traumatismelor copilului necesită recunoaștere imediată și tratarea leziunilor amenințătoare de viață de la nivelul capului, toracelui și abdomenului. Cunoașterea faptului că un copil cu un traumatism cranian prezintă un răspuns fiziologic diferit față de un adult reprezintă baza pentru aplicarea cu succes a tratamentului. Terapia agresivă pentru reducerea hipertensiunii craniene a dus la îmbunătățirea supraviețuirii; 30% din victimele pediatrice ale traumatismelor craniene severe decedează, restul prezentând o recuperare bună până la excelentă. Traumatismele toracice apar în 5% din toate cazurile de traumatisme. Traumatismele abdominale închise sunt frecvente în populația pediatrică, splina și ficatul fiind cel mai des afectate. Tratamentul nechirurgical reprezintă o abordare rezonabilă a copiilor cu traumatisme hepatice sau splenice închise care au semne vitale stabile. Laparotomia exploratorie este recomandată în cazul instabilității hemodinamice după reechilibrarea lichidiană corespunzătoare. Acești copii vor suporta laparotomia în vederea hemostazei, iar salvarea splinei prin splenorafie este recomandată dacă starea copilului permite acest lucru. Păstrarea splinei este importantă în cazul copiilor, pentru a minimaliza riscul apariției infecțiilor grave viitoare. Centurile de siguranță pot determina traumatisme intestinale grave și fracturi spinale lombare, care sunt greu diagnosticabile prin folosirea CT abdominal. La acești copii, sunt indicate lavajul peritoneal sau laparotomia.

Abordarea specială a copilului traumatizat în timpul evaluării și tratamentului îmbunătățește rezultatele și scade mortalitatea. Aerofagia care duce la dilatația gastrică poate compromite respirația sau mima o leziune abdominală; de aceea, este esențială decompresia gastrică la copiii cu traumatisme serioase. Temperatura corporală a copilului traumatizat poate să scadă rapid datorită raportului crescut dintre suprafața corporală și greutate. Hipotermia potențează efectele dăunătoare ale șocului și acidozei metabolice. Șocul hipovolemic, datorită perfuziei celulare deficitare, necesită tratament prin infuzia i.v. de soluții cu cristaloizi cu o rată de 20 ml/kg. Debitul urinar (1 ml/kg/h) reprezintă un indicator util al reechilibrării lichidiene adecvate la copii. După ce evaluarea inițială și reechilibrarea sunt complete, este importantă efectuarea examenelor radiologice și CT pentru obținerea diagnosticului complet. Internarea într-o secție de terapie intensivă este esențială numai dacă se ia hotărârea efectuării unei intervenții chirurgicale. Recuperarea completă a copilului și familiei trebuie să fie scopul final al oricărui centru de traumatologie pediatrică. Soluția pentru traumatismele pediatrice nu este cea a îmbunătățirii schemelor de tratament, ci a prevenirii lor.

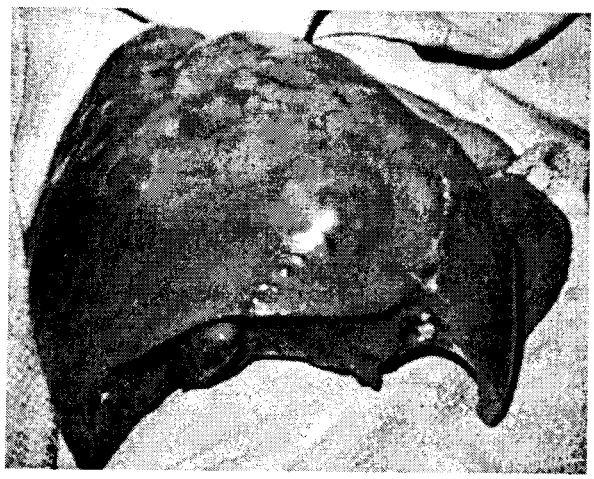


Fig. 37-37. Fotografie intraoperatorie a unui hepatoblastom în lobul drept al ficatului unui copil în vârstă de 8 luni. Lobectomia hepatică dreaptă extinsă a fost curativă.

Bibliografie

Considerații generale

Anand KJS, Hickey RP: Pain and effects in the human neonate and fetus. *N Engl J Med* 317:1321, 1987.

Mehta S, Connors AF, et al: Incidence of thrombosis during central venous catheterization of newborns: A prospective study. *J Pediatr Surg* 27:18, 1992.

Leziuni ale gâtului

Guarisco JL: Congenital head and neck masses in infants and children, parts I and II. *Ear Nose Throat J* 70:40, 75, 1991.

Kenealy JF, Torsigliere AJ Jr, Tom LW: Branchial cleft anomalies: A five-year retrospective review. *Trans Pa Acad Ophthalmol Otolaryngol* 42:1022, 1990.

Langer JC, Fitzgerald PG, et al: Cervical cystic hygroma in the fetus: Clinical spectrum and outcome. *J Pediatr Surg* 25:58, 1990.

MacLeod AM, McHugo JM: Prenatal diagnosis of nuchal cystic hygroma. *Br J Radiol* 64:802, 1991.

Ogita S, Tsuto T, et al: Intracystic injection of OK-432: A new sclerosing therapy for cystic hygroma in children. *Br J Surg* 74:690, 1987.

Sistemul respirator

Atkinson JB, Ford EG, et al: The impact of extracorporeal membrane support in the treatment of congenital diaphragmatic hernia. *J Pediatr Surg* 26:791, 1991.

Bealer JF, Skarsgard ED, et al: The PLUG odyssey: Adventures in experimental fetal tracheal occlusion. *J Pediatr Surg* 30:361, 1995.

Breaux CW, Rouse TM, et al: Improvement in survival of patients with congenital diaphragmatic hernia utilizing a strategy of delayed repair after medical and/or extracorporeal membrane oxygenation stabilization. *J Pediatr Surg* 26:333, 1991.

Harrison MR, Adzick NS, et al: Correction of congenital diaphragmatic hernia in utero: VI. Hard – earned lessons. *J Pediatr Surg* 28:1411, 1993.

Harrison MR, Langer JC, et al: Correction of congenital diaphragmatic hernia in utero: V. Initial clinical experience. *J Pediatr Surg* 25:47, 1990.

Metkus AP, Filly RA, et al: Sonographic predictors of survival in fetal diaphragmatic hernia. *J Pediatr Surg* 31:148, *1996.*

Newman KD, Anderson KD, et al: Extracorporeal membrane oxygenation and congenital diaphragmatic hernia: Should any infant be excluded ? *J Pediatr Surg* 25:1048, 1990.

Pranikoff T, Gauger PG, Hirschl RB: Partial liquid ventilation in newborn patients with congenital diaphragmatic hernia. *J Pediatr Surg* 31:613, 1996.

Vanamo K, Rintala R, et al: Long–term pulmonary sequelae in survivors of congenital diaphragmatic defects. *J Pediatr Surg* 31:1096, 1996.

Wilson JF, Decker A: The surgical management of childhood bronchiectasis: A review of 96 consecutive pulmonary resections in children with nontuberculous bronhiectasis. *Ann Surg* 195:354, 1982.

Wilson JM, Bower LK, et al: ECMO in evolution: The impact of changing patient demographics and alternative therapies. *J Pediatr Surg* 31: 1116, 1996.

Emfizemul lobar congenital

Gordon I, Dempsey JE: Infantile lobar emphysema in association with congenital heart disease. *Clin Radiol* 41:48, 1990.

Malformația adenomatoid-chistică

Harrison MR, Adzick NS, et al: Antenatal intervention for congenital cystic adenomatoid malformation. *Lancet* 336:965, 1990.

Miller JA, Corteville JE, Langer JC: Congenital cystic adenomatoid malformation in the fetus: Natural history and predictors of outcome. *J Pediatr Surg* 31:805, 1996.

Rosado-de-Christenson ML, Stocker JT: Congenital cystic adenomatoid malformation. *Radiographics* 11:865, 1991.

Shackelford GD, Siegel MJ: CT appearance of cystic adenomatoid malformations. *J Comput Assist Tomogr* 13:612, 1989.

Sechestrul pulmonar

Cramer JA, Ford WDA, Furness ME: Pulmonary sequestrations detected by antenatal ultrasound. *Pediatr Surg Int* 11:112, 1996.

Ikezoe J, Murayama S, et al: Bronchopulmonary sequestration: CT assessment. *Radiology* 176:375, 1990.

John PR, Beasley SW, Mayne V: Pulmonary sequestration and related congenital disorders: A clinico–radiological review of 41 cases. *Pediatr Radiol* 20:4, 1989.

Smart LM, Hendry GM: Imaging of neonatal pulmonary sequestration including Doppler ultrasound. *Br J Radiol* 64:324, 1991.

Chistul bronhogenic

DiLorenzo M, Collin PP, et al: Bronchogenic cysts. *J Pediatr Surg* 24:988, 1989.

Lazar RH, Younis RT, Bassila MN: Bronchogenic cysts: A cause of stridor in the neonate. *Am J Otolaryngol* 12:117, 1991

Atrezia esofagiană și fistula traheoesofagiană

Ein SH, Shandling B: Pure esophageal atresia: A 50 year review. *J Pediatr Surg* 29:1208, 1994.

Engum SH, Grosfeld JL, et al: Analysis of morbidity and mortality in 227 cases of esophageal atresia and/or tracheoesophageal fistula over 2 decades. *Arch Surg* 130:502, 1995.

Haight C, Towsley HA: Congenital atresia of the esophagus with tracheo-esophageal fistula: Extrapleural ligation of fistula and end-to-end anastomosis of esophageal segments. *Surg Gynecol Obstet* 76:672, 1943.

Harris J, Kalley B, Robert E: Descriptive epidemiology of alimentary tract atresia. *Teratology* 52:15, 1995.

Poenaru D, Laberge JM, et al: A new prognostic classification for esophageal atresia. *Surgery* 113:426, 1993.

Randolph JG, Newman K, Anderson KD: Current results in repair of esophageal atresia with tracheoesophageal fistula using physiologic status as a guide to therapy. *Ann Surg* 209:525, 1989.

Rokitansky A, Kolankayah A, et al: Analysis of 309 cases of esophageal atresia for associated congenital malformations. *Am J Perinatol* 11:123, 1994.

Spitz L: Esophageal atresia: Past, present and future. *J Pediatr Surg* 31:19, 1996.

Spitz L, Kiely E, et al: Oesophageal atresia: At-risk groups for the 1990s. *J Pediatr Surg* 29:723, 1994.

Leziunile corozive ale esofagului

Anderson KD, Rouse TM, Randolph JG: A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus. *N Engl J Med* 323:637, 1990.

Înlocuirea esofagului

Anderson KD, Noblett H, et al: Long-term follow-up of children with colon and gastric tube interposition for esophageal atresia. *Surgery* 111:131, 1992.

Lindahl H, Louhimo I, Virkola K: Colon interposition or gastric tube? Follow-up study of colon-esophagus and gastric tube-esophagus patients. *J Pediatr Surg* 18:58, 1983.

Refluxul gastroesofagian

Martinez DA, Ginn-Pease ME, Caniano DA: Sequelae of antireflux surgery in profoundly disabled children. *J Pediatr Surg* 27:267, 1992.

Othersen HB, Ocampo RJ, et al: Barrett's esophagus in children: Diagnosis and management. *Ann Surg* 217:676, 1993.

Rode H, Millar AJW, et al: Reflux strictures of the esophagus in children. *J Pediatr Surg* 27:462, 1992.

Smith CD, Othersen HB, et al: Nissen fundoplication in children with profound neurologic disability: High risks and unmet goals. *Ann Surg* 215:654, 1992.

Weber TR: A prospective analysis of factors influencing outcome after fundoplication. *J Pediatr Surg* 30:1061, 1995.

Tractul gastrointestinal

Ocluzia intestinală

Del Pin CA, Czyrko C, et al: Management and survival of meconium ileus: A 30-year review. *Ann Surg* 215:179, 1992.

Grosfeld JL, Rescorla FJ: Doudenal atresia and stenosis: Reassessment of treatment and outcome based on antenatal diagnosis, pathologic variance, and long-term follow-up. *World J Surg* 17:301, 1993.

Kimura K, Mukohara N, et al: Diamond-shaped anastomosis for duodenal atresia: An experience with 44 patients over 15 years. *J Pediatr Surg* 25:977, 1990.

Weber TR, Lewis JE, et al: Duodenal atresia: A comparison of techniques of repair. *J Pediatr Surg* 21:1133, 1986.

Malrotația

Ford EG, Senac MO, et al: Malrotation of the intestine in children. *Ann Surg* 215:172, 1992.

Loyer E, Eggli KD: Sonographic evaluation of superior mesenteric vascular relationship in malrotation. *Pediatr Radiol* 19:173, 1989.

Powell DM, Othersen HB, Smith CD: Malrotation of the intestines in children: The effect of age on presentation and therapy. *J Pediatr Surg* 24:777, 1989.

Enterocolita necrotizantă

Buras R, Guzzetta P, et al: Acidosis and hepatic portal venous gas: Indications for surgery in necrotizing enterocolitis. *Pediatrics* 78:273, 1986.

Ein SH, Shandling B, et al: A 13-year experience with peritoneal drain-age under local anesthesia for necrotizing enterocolitis perforation. *J Pediatr Surg* 25:1034, 1990.

Horowitz JR, Lally KP, et al: Complications after surgical intervention for necrotizing enterocolitis: A multicenter review. *J Pediatr Surg* 30:994, 1995.

Weber TR, Lewis JE: The role of second-look laparotomy in necrotizing enterocolitis. *J Pediatr Surg* 21:323, 1986.

Invaginația

Beasley SW, Glover J: Intussusception: Prediction of outcome of gas enemas. *J Pediatr Surg* 27:474, 1992.

Guo J, Ma X, Zhou Q: Results of air pressure enema reduction of intussuscepsion: 6396 cases in 13 years. *J Pediatr Surg* 21:1201, 1986.

Marks RM, Sieber WK, et al: Hydrostatic pressure in the treatment of the ileocolic intussusception in infants and children. *J Pediatr Surg* 1:566, 1966.

Ravitch MM, McCune RM Jr: Reduction of intussusception by barium enema: A clinical and experimental study. *Ann Surg* 128:904, 1948.

Apendicita

Adolph UR, Falterman KW: Appendicitis in children in the managed care era. *J Pediatr Surg* 31:1035, 1996.

Scholer SJ, Pituch K,et al: Clinical outcomes of children with acute abdominal pain. *Pediatrics* 98:680, 1996.

Boala Hirschsprung

Carcassone M, Guis J, et al: Management of Hirschsprung's disease: Curative surgery before three months of age. *J Pediatr Surg* 24:1032, 1989.

Cilley RE, Statter MD, et al: Definitive treatment of Hirschsprung's disease in the newborn with 1 stage procedure. *Surgery* 115:551, 1994.

Edery P, Attie T, et al: Mutation of the endothelin-3 gene in the Waardenburg-Hirschsprung disease. *Nature Genet* 12:442, 1996.

Fortuna RS, Weber TR, et al: Critical analysis of the operative treatment of Hirschsprung's disease. *Arch Surg* 131:520, 1996.

Foster P, Cowin G, et al: Twenty-five years experience with Hirschsprung's disease. *J Pediatr Surg* 25:531, 1990.

Georgeson KE, Fuenfer MM, et al: Primary laparoscopic pullthrough for Hirschsprung's disease in infants and children. *J Pediatr Surg* 30:1017, 1995.

Langer JC, Fitzgerald PG, et al: One-stage vs two-stage Soave pullthrough for Hirschsprung's disease in the first year of life. *J Pediatr Surg* 31:33, 1996.

Levy M, Reynolds M: Morbidity associated with total colon Hirschsprung's disease. *J Pediatr Surg* 27:364, 1992.

Martz TL, Seo T, et al: Gastrointestinal function after surgical correction of Hirschsprung's disease: Long-term follow-up in 135 patients. *J Pediatr Surg* 30:655, 1995.

Swenson O: Early history of the therapy of Hirschsprung's disease: Facts and personal observations over 50 years. *J Pediatr Surg* 31:1003, 1996.

Imperforația anală

Bliss DP, Tapper D, et al: Does posterior sagittal anorectoplasty in patients with high imperforate anus provide superior fecal continence? *J Pediatr Surg* 31:26, 1996.

deVries PA, Pena A: Posterior sagittal anorectoplasty. *J Pediatr Surg* 17:638, 1982.

Hendren WH: Repair of cloacal anomalies: Current techniques. *J Pediatr Surg* 21:1159, 1986.

Karrer FM, Flannery AM, et al: Anorectal malformations: Evaluation of associated spinal dysraphic syndromes. *J Pediatr Surg* 23:45, 1988.

Pena A: Posterior sagittal anorectoplasty as a secondary operation for the treatment of fecal incontinence. *J Pediatr Surg* 18: 762, 1983.

Icterul

Alagille D, Odievre M, et al: Hepatic ductular hypoplasia associated with characteristic facies, vertebral malformations, retarded physical, mental, and sexual development and cardiac murmur. *J Pediatr* 86:63, 1975.

Alonso-Lej, Rever WB, Pessagno DJ: Congenital choledochal cyst, with a report of 2 and an analysis of 94 cases. *Int Abstr Surg* 108:1, 1959.

Babbit DP: Congenital choledochal cysts: New etiological concept based on anomalous relationships of the common bile duct and pancreatic bulb. *Ann Radiol* 12:231, 1969.

Broelsch CH, Emond JC; et al: Application of reduced-size liver transplants as split grafts, auxiliary orthotopic grafts, and living related segmental transplants. *Ann Surg* 212:368, 1990.

Chandra RS: Biliary atresia and other structural anomalies in congenital polysplenia syndrome. *J Pediatr* 85:649, 1974.

Davenport M, Kerkar N, et al: Biliary atresia: The King's College Hospital experience (1974-1995). *J Pediatr Surg* 32:479, 1997.

DiNon PW, Balchais PU, et al: Increased expression of intercellular adhesion molecules in biliary atresia. *Am J Pathol* 145:263, 1994.

Endo E, Watanabe K, et al: Outcomes of ileocolic conduit for biliary drainage in infants with biliary atresia: Comparison with Roux-en-Y reconstruction. *J Pediatr Surg* 30:700, 1995.

Kasai M, Kimura S, et al: Surgical treatment of biliary atresia. *J Pediatr Surg* 3:665, 1968.

Laurent J, Gauthier F, et al: Long-term outcome after surgery for biliary atresia: Study of 400 patients surviving more than 10 years. *Gastroenterology* 99:1793, 1990.

Lilly JR: total excision of choledochal cyst. *Surg Gynecol Obstet* 146:254, 1978.

Lilly JR, Altman RP: Hepatic portoenterostomy (the Kasai operation) for biliary atresia. *Surgery* 78:76, 1975.

Majd M, Reba RC, et al: Hepatobiliary scintigraphy with ^{99m}Tc-PIPIDA in the evaluation of neonatal jaundice. *Pediatrics* 67(1):140, 1981.

Ohi R, Nio M, et al: Long-term follow-up after surgery for patients with biliary atresia. *J Pediatr Surg* 25:442, 1990.

Ohya T, Fujimoto T, et al: Degeneration of intrahepatic bile duct with lymphocyte infiltration into biliary epithelial cells in biliary atresia. *J Pediatr Surg* 30:515, 1995.

Price M, Sartorelli, et al: Management of esophageal varices in children by endoscopic variceal ligation. *J Pediatr Surg* 31:1056, 1996.

Sandler A, Azarow K, Superina R: The morbidity of prior Kasai procedure on liver transplantation for biliary atresia. *J Pediatr Surg* (in press).

Schroeder D, Smith L, et al: Antenatal diagnosis of choledochal cyst at 15 weeks' gestation: Etiologic implications and management. *J Pediatr Surg* 24:936, 1989.

Suita S, Shono K, et al: The prognostic significance of serum bilirubin levels after Kasai's operation in biliary atresia: How normal is the normal range ? *J Pediatr Surg* (in press).

Todani T, Watanabe Y, et al: Congenital bile duct cysts: Classification, operative procedures, and review of thirty-seven cases including cancer arising from choledochal cyst. *Am J Surg* 134:263, 1977.

Tsuchida Y, Kawarsaki H, et al: Antenatal diagnosis of biliary atresia (type I cyst) at 19 weeks' gestation: Differential diagnosis and etiologic implications. *J Pediatr Surg* 30:697, 1995.

Vacanti J, Shamberger R, et al: The therapy of biliary atresia combining the Kasai portoenterostomy with liver transplantation: A single-center experience. *J Pediatr Surg* 25:149, 1990.

Wood RP, Langas AN, et al: Optimal therapy for patients with biliary atresia: Portoenterostomy („Kasai" procedure) versus primary transplantation. *J Pediatr Surg* 25:153, 1990.

Malformațiile peretelui abdominal

Caniano DA, Brokaw B, Ginn-Rease ME: An individualized approach to the management of gastroschisis. *J Pediatr Surg* 25:297, 1990.

Fonkalsrud EW, Smith MD, et al: Selective management of gastroschisis according to the degree of visceral abdominal disproportion. *Am Surg* 218:742, 1993.

Gornall P: Management of intestinal atresia complicating gastroschisis. *J Pediatr Surg* 24:522, 1989.

Gray SW, Skandalakis JE: *Embryology for Surgeons*. Baltimore, Wiliams & Wilkins, 1994.

Langer JC: Fetal abdominal wall defects. *Semin Pediatr Surg* 2:121, 1993.

Molenaar JC, Tibboel D: Gastroschisis and omphalocele. *World J Surg* 17:337, 1993.

Moretti M, Khaury A, et al: The effect of mode of delivery on the perinatal outcome in fetuses with abdominal wall defects. *Am J Obstet Gynecol* 163:833, 1990.

Nuchtern AG, Baxter R, et al: Nonoperative initial management vs silon chimney for treatment of giant omphalocele. *J Pediatr Surg* 30:771, 1995.

Paidas NJ, Cromblehome TM, et al: Prenatal diagnosis and management of the fetus with an abdominal wall defect. *Semin Perinatol* 18:196, 1994.

Randolph JG, Cavett C, et al: Surgical correction and rehabilitation for children with „prune belly" syndrome. *Ann Surg* 193:757, 1981.

Ricketts RR, Woodward JR, et al: Modern treatment of cloacal exstrophy. *J Pediatr Surg* 26:444, 1991.

Shah R, Woolley MM: Gastroschisis and intestinal atresia. *J Pediatr Surg* 26:788, 1991.

Tunell WP, Puffinbarger NK, et al: Abdominal wall defects in infants: Survival and implications for adult life. *Ann Surg* 221:525, 1995.

Hernia inghinală

Baguley PE, Fitzgerald PG, et al: Emergency room reduction of incarcerated inguinal hernia in infants: Is routine hospital admission necessary ? *Pediatr Surg Int* 7:366, 1992.

Holcomb GW, Morgan WM: Laparoscopic evaluation for contralateral patent processus vaginalis, part II. *J Pediatr Surg* 31:1170,1996.

Skinner MA, Grosfeld JL: Inguinal hernia and umbilical hernia repair in infants and children. *Surg Clin North Am* 73:439, 1993.

Welborn LG, Rice LJ, et al: Postoperative apnea in former preterm infants: Prospective comparison of spinal and general anesthesia. *Anesthesiology* 72:838, 1990.

Criptorhidia

Heiss KF, Shandling B: Laparoscopy for the impalpable testes: Experience with 53 testes. *J Pediatr Surg* 27:175, 1992.

Anomaliile vaginale

Tran AT, Arensman RM, Falterman KW: Diagnosis and management of hydrohematometrocolpos syndromes. *Am J Dis Child* 141:632, 1987.

Tumori și chisturi ovariene

Brandt ML, Luks FI, et al: Surgical indications in antenatally diagnosed ovarian cysts. *J Pediatr Surg* 26:276, 1991.

Croitoru DP, Aaron LE, et al: Management of complex ovarian cysts presenting in the first year of life. *J Pediatr Surg* 26:1366, 1991.

Gribbon M, Ein SH, Mancer K: Pediatric malignant ovarian tumors: A 43-year review. *J Pediatr Surg* 27:480, 1992.

Meizner I, Levy A, et al: Fetal ovarian cysts: prenatal ultrasonographic detection and postnatal evaluation and treatment. *Am J Obstet Gynecol* 164:874, 1991.

Raney RB Jr, Sinclair L, et al: Malignant ovarian tumors in children and adolescents. *Cancer* 59:1214, 1987.

Sakala EP, Leon ZA, Rouse GA: Management of antenatally diagnosed fetal ovarian cysts. *Obstet Gynecol Surg* 46:407, 1991.

Schwobel MG, Stauffer UG: Surgical treatment of ovarian tumors in childhood. *Prog Pediatr Surg* 26:112, 1991.

Organele genitale ambigue

Donahoe PK, Schnitzer JJ: Evaluation of the infant who has ambiguous genitalia, and principles of operative management. *Semin Pediatr Surg* 5:30, 1996.

Goodfellow PN, Lovell-Badge RA: SRY and sex determination in mammals. *Annu Rev Genet* 27:71, 1993.

Haqq CM, King CY, et al: Molecular basis of mammalian sexual determination: Activation of müllerian inhibiting substance gene expression by SRY. *Science* 266:1495, 1994.

Bolile neoplazice

Ablin AR, Krailo MD: Results of treatment of malignant germ cell tumors in 93 children: A report from the Children's Cancer Study Group. *J Clin Oncol* 9:1782, 1991.

Azizkhan RG, Hause GM: Current biologic and therapeutic implications in the surgery of neuroblastoma. *Semin Surg Oncol* 9:493, 1993.

Bowman LC, Hancock ML, et al: Impact of intensified therapy on clinical outcome in infants and children with neuroblastoma: The St. Judes Children's Research Hospital Experience, 1962-1988. *J Clin Oncol* 9:1599, 1991.

Crist W, Gehan EA, et al: The Third Intergroup Rhabdomyosarcoma Study. *J Clin Oncol* 13:610, 1995.

Douglass EL, Reynolds M, et al: Cisplatin, Vincristine and fluorouracil therapy for hepatoblastoma. Pediatric Oncology Group Study. *J Clin Oncol* 11:96, 1993.

Green DM, Breslow NE, et al: Treatment of children with stage 4 favorable histology Wilms' tumor: A report from the National Wilms' Tumor Study Group. *Med Pediatr Oncol* 26:147, 1996.

Grundy PE, Coppes MJ, et al: Molecular genetics of Wilms' tumor. *Hematol Oncol Clin North Am* 9:1201, 1995.

King DR, Ortega J, et al: The surgical management of children with incompletely resected hepatic cancer is facilitated by intensive chemotherapy. *J Pediatr Surg* 26:1074, 1991.

Koneru B, Flye M, et al: Liver transplantation for hepatoblastoma. *Ann Surg* 213:118, 1991.

Koscielniak E, Jurgens H, et al: Treatment of soft tissue sarcoma in childhood and adolescents. *Cancer* 70:2557, 1991.

Madden SL, Cooke DM, et al: Transcriptional repression mediated by the WT1 Wilms' tumor gene product. *Science* 253, 1550, 1991.

Matthay KK, Seeger RC, et al: Allogenic vs autologus purged bone marrow transplantation for neuroblastoma:Report from the Children's Cancer Group. *J Clin Oncol* 12:2382, 1994.

Maurer H, Gehan EA, et al: The Intergroup Rhabdomyosarcoma Study-2. *Cancer* 71:1904, 1993.

Montgomery BT, Kelalis PP, et al: Extended followup of bilateral Wilms' tumor: Results of the National Wilms' Tumor Study. *Gen Urol* 146:514, 1991.

National Wilms' Tumor Study Committee: Wilms' tumor: Status report, 1990. *J Clin Oncol* 9:877, 1991.

Ni YH, Chang MA: Hepatocellular carcinoma in childhood: Clinical manifestations and prognosis. *Cancer* 68:1737, 1991.

Ortega JA, Krailo M, et al: Effective treatment of unresectable or metastatic hepatoblastoma with cisplatin and continuous infusion Adriamycin chemotherapy: A report from the Children's Cancer Study Group. *J Clin Oncol* 9:2167, 1991.

Pappo AS, Shapiro DN, et al: Biology and therapy of pediatric rhabdomyosarcoma. *J Clin Oncol* 13:2123, 1995.

Ritchey ML, Haase GM, et al: Current management of Wilms' tumor. *Semin Surg Oncol* 9:502, 1993.

Shamberger R, Allarde-Segundo A, et al: Surgical management of stage III and IV neuroblastoma: Resection before or after chemotherapy. *J Pediatr Surg* 26:113, 1991.

Tagge EP, Tagge DU, et al: Resection, including transplantation, for hepatoblastoma and hepatocellular carcinoma: Impact on survival. *J Pediatr Surg* 27:292, 1992.

Thompson WR, Newman K, et al: Strategy for resection of Wilms' tumor with vena cava or atrial extension. *J Pediatr Surg* 27:912, 1992.

Traumatismele

Bond SJ, Gotschall CS, Eichelberger MR: Predictors of abdominal injury in children with pelvic fracture. *J Trauma* 31:1169, 1991.

Cooper A, Barlow B, et al: Epidemiology of pediatric trauma: Importance of population-based statistics. *J Pediatr Surg* 27:149, 1992.

Fallat ME, Hardwick VG: Transport of injured child. *Semin Pediatr Surg* 4:88, 1995.

Greenwald BM, Ghajar J, et al: Critical care of children with acute brain injury. *Adv Pediatr* 42:47, 1995.

Haal JR, Reyes HM, et al: The outcome for children with blunt trauma is best at a pediatric trauma center. *J Pediatr Surg* 31:72, 1996.

Maksoud JG, Moront ML, et al: Resuscitation of the injured child. *Semin Pediatr Surg* 4:93, 1995.

Moront ML, Eichelberger MR: Advances in the treatment of pediatric trauma. *Curr Opin Gen Surg* 1:41, 1994.

Newman K, Bowman LM, et al: The lap belt complex: Intestinal and lumbar spine injury in children. *J Trauma* 30:1133, 1990.

Peclet MH, Newman KD, et al: Patterns of injury in children. *J Pediatr Surg* 25:85, 1990.

Peclet MH, Newman KD, et al: Thoracic trauma in children: An indicator of increased mortality. *J Pediatr Surg* 25:961, 1990.

Sivit CJ, Taylor GA, et al: Safety belt injuries in children with lap-belt ecchymosis: CT findings in 61 patients. *Am J Radiol* 57:111, 1991.

Taylor GA, Eichelberger MR, et al: Indications for computed tomography in children with blunt abdominal trauma. *Ann Surg* 213:212, 1991.

Wright MF: Update on pediatric trauma care. *Curr Opin Pediatr* 7:212, 1995.

CAPITOLUL 38

Urologie

Margaret S. Pearle, John D. McConnell şi Paul C. Peters

Anatomie
Diagnostic
Istoricul bolii
Examenul fizic
Examenul urinei
Secreţiile genitale
Endoscopia
Studiile imagistice
Fiziologia şi afecţiunile vezicii urinare
Tulburări neurologice ale vezicii urinare
Infecţiile
Infecţiile acute
Infecţiile cronice
Litiaza renală
Tratamentul chirurgical
Hiperplazia prostatică benignă
Neoplasmele
Tumorile parenchimului renal
Alte tumori ale parenchimului renal
Carcinoame ale sistemului colector
Pelvisul renal şi ureterul
Vezica urinară
Prostata
Carcinomul în stadiul precoce
Carcinomul în stadiul avansat
Tumorile testiculare
Carcinoamele penisului
Tulburările sexuale
Traumatismele
Rinichiul
Ureterul
Vezica
Uretra
Organele genitale externe
Urologie pediatrică
Anomalii congenitale
Patologia conţinutului scrotal
Organele genitale ambigue
Anomalii uretrale
Intervenţii chirurgicale asupra organelor genitourinare
Nefrectomia
Nefrectomia parţială
Ureteroileostomia cutanată (canalul ileal)
Cistotomia. Cistolitotomia
Prostatectomia
Hidrocelectomia
Orhidectomia inghinală
Orhidopexia transseptală
Vasectomia bilaterală
Vasovasostomia
Laparoscopia în urologie
Tratamentul endourologic al obstrucţiei tractului urinar superior

ANATOMIE

Rinichiul. Rinichii sunt organe retroperitoneale pereche ce cântăresc la adultul sănătos câte 160 g fiecare. Ei sunt înconjuraţi de fascia lui Gerota, iar între fascie şi capsula renală se află o cantitate variabilă de grăsime. Protecţia rinichiului este asigurată dorsal (posterior) de ultimele coaste şi de muşchii pătrat lombar şi psoas. Raporturile ventrale (anterioare) ale rinichilor sunt ilustrate în Fig. 38-1. Rinichii sunt situaţi subdiafragmatic, rinichiul drept fiind frecvent mai coborât cu 1-2 cm faţă de rinichiul stâng (Fig. 38-2).

Arterele renale pleacă din aortă de la marginea superioară a celei de-a doua vertebre lombare: artera renală dreaptă este mai lungă decât cea stângă pentru că trece de linia mediană, posterior de vena cavă. La 2/3 din populaţie fiecare rinichi prezintă o singură arteră. Artere renale multiple pot să apară şi la rinichii normali, dar apar mai frecvent în cazul malformaţiilor congenitale sau malpoziţiilor renale. Artera renală principală se divide în cinci ramuri majore, fiecare dintre acestea reprezentând o arteră terminală care vascularizează un segment renal. Obstrucţia parţială a oricărei ramuri determină ischemie, iar obstrucţia completă produce infarctul segmentului afectat. Vasele ureterale şi capsulare pot asigura un flux sanguin semnificativ în prezenţa unei obstrucţii marcate a arterei renale. Vena renală stângă străbate linia mediană, ventral de aortă, după ce a primit sângele de la nivelul glandei suprarenale şi gonadei stângi. Limfaticele

renale se varsă în trunchiuri limfatice situate la nivelul hilului. Limfaticele capsulare străbat grăsimea perinefretică și ajung la nivelul ganglionilor limfatici periaortici infradiafragmatici. Nervii renali, care primesc fibre de la T4-T12, de la nervul vag – via plexul celiac – și de la nervii splanchnici, conțin fibre vasomotorii și dureroase. După denervarea renală totală, așa cum se întâmplă în transplant, nu apar tulburări funcționale persistente. Pelvisul renal, care conține în mod obișnuit 5 ml de urină, se situează posterior de vasele renale și prezintă un epiteliu de tranziție. Poziția rinichilor, prin raportare la corpii vertebrali și axul unei linii trasate prin calicele superioare și inferioare, oferă indicii asupra afecțiunilor focale ale rinichilor și organelor adiacente. Axul rinichiului este frecvent paralel cu marginea mușchiului psoas, așa cum se observă pe radiografia abdominală (vezi Fig. 38-2).

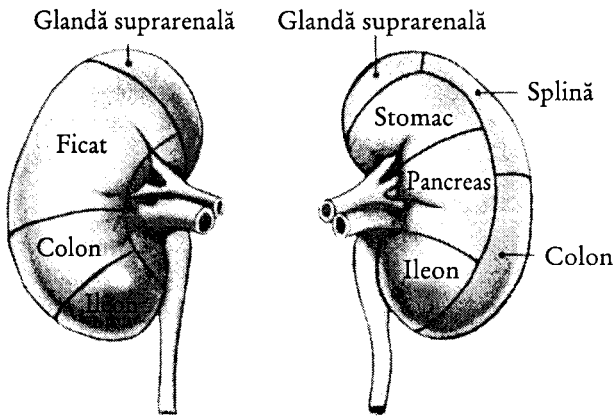


Fig. 38-1. Raporturile ventrale (anterioare) ale rinichiului cu organele adiacente.

Ureterul. Ureterele – conducte musculare care fac legătura dintre pelvisul renal și vezica urinară – traversează spațiul retroperitoneal și au un traseu liniar situat imediat lateral de procesele transverse ale vertebrelor lombare, încrucișându-se cu arterele iliace comune la nivelul bifurcației acestora. Ureterul inferior urmează conturul pelvisului și are traseu lateral și apoi medial, formând o curbă largă, pentru a ajunge la trigonul vezical deasupra unei linii trasate între procesele spinoase. Ureterul normal are la adult 28-30 cm lungime și un diametru de aproximativ 5 mm și are un traseu oblic la nivelul peretelui vezicii urinare. Orificiul ureteral este reprezentat de fanta oblică de la nivelul trigonului.

Rolul ureterului este de a transporta urina de la nivelul pelvisului renal până la vezică. În mod normal, urina nu este modificată la nivelul ureterului. În mod obișnuit există patru unde peristaltice pe minut, unde care dezvoltă o presiune de aproximativ 30 mm Hg.

Vascularizația ureterală este asigurată de ramuri care pleacă din arterele renale, aortă, arterele iliace, mezenterice, gonadale, deferențiale și vezicale. Intercomunicarea liberă dintre aceste vase permite mobilizarea accentuată a ureterului și transpoziția. Fibrele algoconductoare transmit stimuli la nivelul segmentelor T12-L2, în timp ce inervația autonomă este asigurată de ganglioni intrinseci prin fibre parasimpatice motorii și simpatice vasomotorii. Drenajul limfatic este segmentar și limfa ajunge la nivelul ganglionilor periaortici și pericavi. Ureterul poate fi deplasat medial în fibroza retroperitoneală și lateral ca rezultat al măririi ganglionilor limfatici periaortici în tumori, sau al anevrismelor aortice. Este esențială evitarea lezării ureterului în cursul chirurgiei aortice, pelvine și în cursul disecției dificile a organelor adiacente.

Vezica urinară. Vezica urinară este un organ muscular situat în pelvis, având mucoasa tapetată de un epiteliu de tranziție. Are raporturi cu peritoneul, superior și posterior, cu sigmoidul și rectul la bărbat, și cu uterul, colul uterin și vaginul la femeie. La bărbat, vezica este sferică; la femeie, uterul modifică domul. Musculatura netedă (detrusorul) este capabilă de destindere marcată. Sursele arteriale majore provin din ramurile superioare, mijlocii și inferioare ale arterelor hipogastrice. Limfa drenează în ganglionii limfatici perivezicali, hipogastrici și periaortici. Inervația vegetativă pleacă din măduva sacrată și de la nivelul plexurilor nervoase presacrat și epigastric.

Prostata și veziculele seminale. Prostata are formă de castană și înconjoară uretra masculină proximală. Ea este atașată ferm la colul vezical și la simfiza pubiană. Posterior, fascia Denonvilliers separă rectul de prostată și veziculele

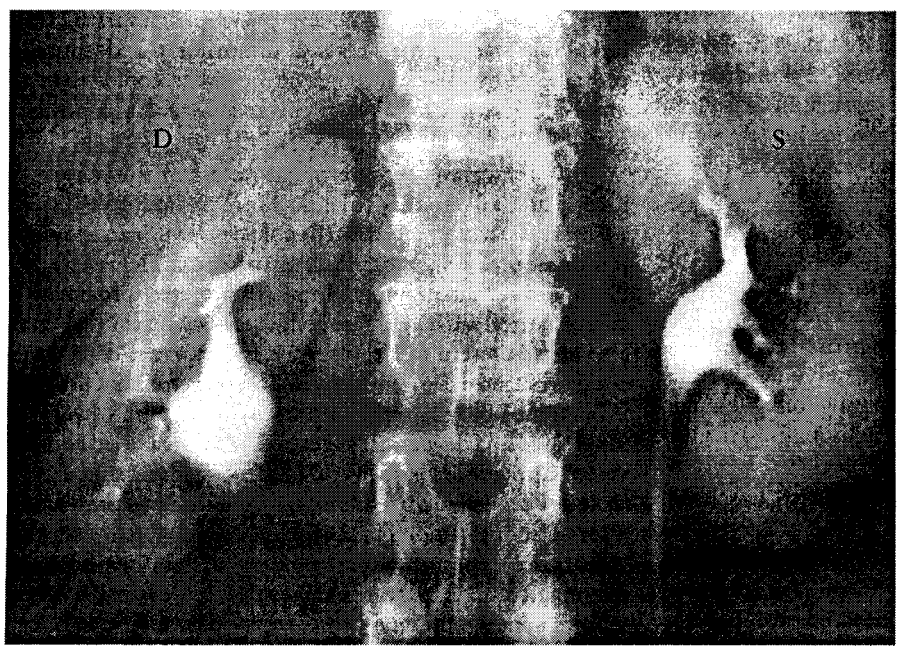


Fig. 38-2. Tomografie efectuată în cadrul unei urografii; rinichiul drept este mai jos decât stângul. Axul rinichiului stâng este paralel cu marginea psoasului, iar axul rinichiului drept este ușor deviat datorită pelvisului renal drept mai dilatat.

seminale (Fig. 38-3). Caudal, prostata se sprijină pe diafragma pelvină care conține sfincterul extern voluntar. Vascularizația arterială provine din arterele vezicală inferioară, hemoroidală medie și rușinoasă internă; venele se află în comunicare cu un plex pelvic vast care se varsă în venele hipogastrice. Acest plex comunică și cu venele lui Batson, explicând parțial frecvența mare a metastazelor osoase de la nivelul pelvisului și corpilor vertebrali lombari din cadrul carcinomului prostatic. Prostata primește inervație secretorie și motorie (parasimpatică) de la nivel S3-S4 și fibre vasomotorii (simpatice) din plexul hipogastric. Limfaticele drenează în ganglionii obturatori, iliaci externi, interni și comuni, și ulterior în ganglionii limfatici periaortici.

Veziculele seminale se situează în spatele vezicii urinare, lateral de ampulele canalelor deferente, și sunt strâns legate de uretere. Secreția lor este bogată în fructoză, care este importantă pentru motilitatea spermatozoizilor.

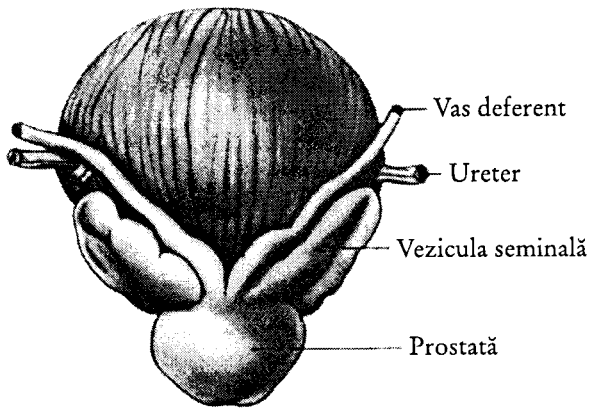


Fig. 38-3. Raporturile posterioare ale prostatei, veziculelor seminale, ureterelor și vezicii urinare.

Penisul și uretra. Penisul este compus din doi corpi spongioși erectili situați lateral (corpora cavernosa) și un singur corp ventral prin care trece uretra (corpus spongiosum urethrae). Ultimul se termină în glandul penisului, care este de asemenea format din țesut erectil. Pe măsură ce uretra iese din diafragmul pelvic, ea se lărgește devenind uretra bulbară. Uretra bulbară se continuă cu porțiunea peniană, care se termină în vârful glandului (Fig. 38-4A). Uretra feminină corespunde uretrei prostatice și membranoase masculine. Ea are, în medie, 4 cm lungime și 32 mm circumferință. Sursa principală a vascularizației penisului și uretrei pleacă de la nivelul arterelor rușinoase interne. Inervația senzitivă somatică a penisului provine de la nivel S3-S4, prin intermediul nervilor ilioinghinal și genitofemural. Inervația vasomotoare simpatică derivă din plexul hipogastric, în timp ce inervația parasimpatică provine de la nivel S2-S4, prin intermediul nervilor rușinoși. Nervii rușinoși dau naștere nervului cavernos care, în drumul către corpul cavernos al penisului, merge pe fața posterioară a prostatei. Lezarea nervului cavernos în timpul chirurgiei pelviene duce la impotență. Drenajul limfatic se face către ganglionii inghinali superficiali și profunzi și, apoi, către ganglionii limfatici iliaci externi și hipogastrici.

Testiculul și epididimul. Testiculul este un organ scrotal solid, de formă ovoidală, care măsoară 4 x 2,5 x 2,5 cm. În mod normal, testiculul stâng este situat mai jos față de cel drept. Testiculele cântăresc aproximativ 20 g și sunt acoperite de o membrană rezistentă, tunica albugineea, cu excepția feței dorsale unde sunt atașați epididimul și pedicul vascular. Epididimul este un corp în formă de seceră care înconjoară porțiunea dorsală a testiculului. Vasele deferente reprezintă o structură tubulară cu un perete gros de 4 mm, care pleacă din polul inferior al epididimului și urmează un traseu ascendent împreună cu vasele spermatice (vezi Fig. 38-4). Sângele arterial este asigurat la nivelul testiculului și epididimului de ramuri care se desprind din aortă imediat sub arterele renale. Vena spermatică stângă se varsă în vena renală stângă; vena spermatică dreaptă se varsă direct în vena cavă inferioară. Drenajul limfatic primar ajunge la nivelul ganglionilor limfatici periaortici, în vecinătatea rinichilor.

DIAGNOSTIC

Acuratețea diagnosticului reprezintă o caracteristică a urologiei. Pentru a obține un grad mare de acuratețe a diagnosticului trebuie ca problemele clinice să fie abordate într-o manieră logică. Anamneza, examenul fizic, testele de laborator și cele imagistice conduc la o estimare rațională a diagnosticului. Diagnosticul urologic se pune rareori pe baza explorării chirurgicale.

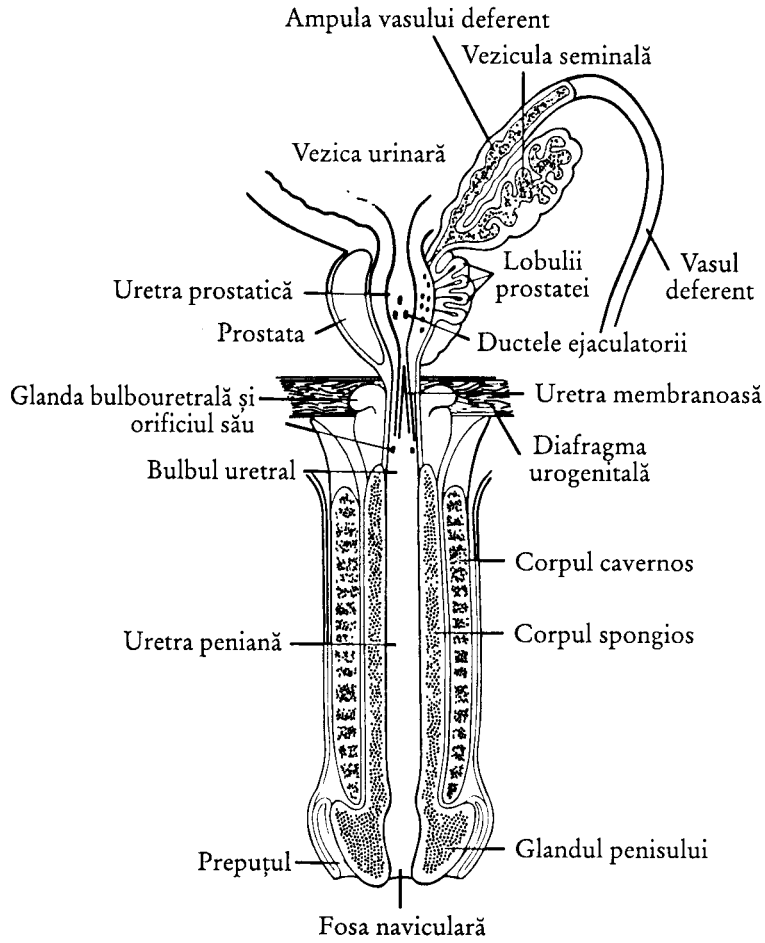
Istoricul bolii

O serie de simptome și semne sunt caracteristice pentru diagnosticarea stărilor patologice care afectează sistemul genitourinar. Pacientul poate să ofere spontan aceste indicii, dar în majoritatea cazurilor este nevoie să se pună întrebări țintite pentru a obține aceste informații.

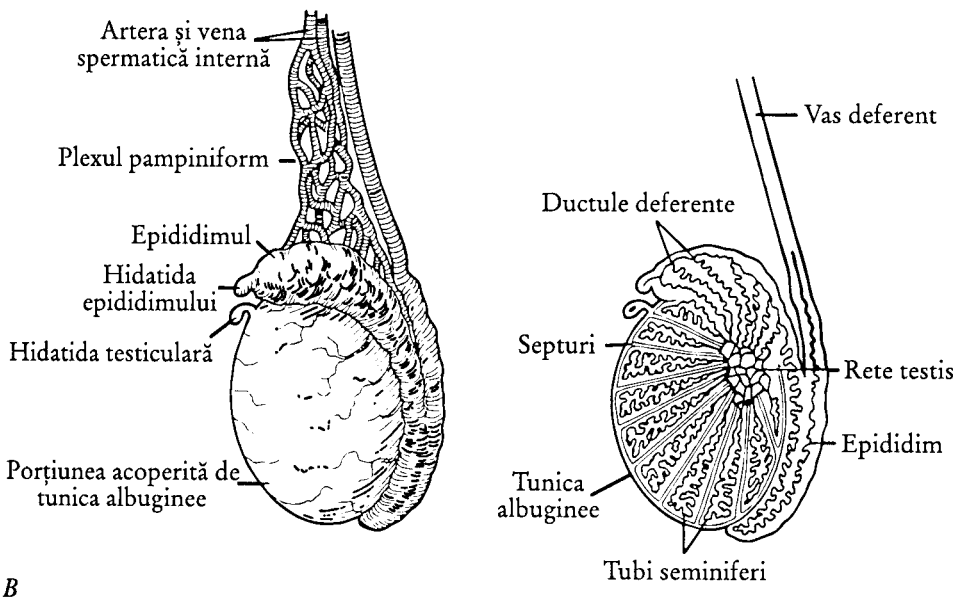
Hematuria macroscopică. Prezența de sânge în urină este un semn important, care alarmează pacientul și necesită investigare obligatorie. Gradul sângerării nu este proporțional cu severitatea bolii de bază. Chiar și o hematurie mică, unică, poate indica prezența unui proces malign la nivelul tractului urinar. Sângerarea intermitentă este frecventă; tumorile mari se pot manifesta prin sângerări mici, în timp ce tumorile mici pot determina hemoragii considerabile. Sângerarea se produce datorită erodării sau ruperii peretelui vascular și datorită modificărilor inflamatorii. Cauzele frecvente sunt inflamația (incluzând infecțiile), tumorile, calculii și traumatismele.

La indivizii tineri, hematuria macroscopică apare mai frecvent datorită infecțiilor, iar la pacienții mai vârstnici este legată mai frecvent de prezența tumorilor și a afecțiunilor prostatice. Orice pacient cu hematurie macroscopică *asimptomatică și inexplicabilă* va fi investigat pentru o posibilă tumoră.

Este important de determinat dacă hematuria apare la începutul sau la sfârșitul micțiunii. Hematuria inițială sugerează leziuni situate distal de colul vezicii urinare, și anume leziuni ale uretrei membranoase sau prostatei. Hematuria predominant terminală indică implicarea uretrei proximale, a colului vezical sau trigonului. Hematuria totală apare în leziuni ale vezicii, ureterului sau rinichiului. Eliminarea de sânge cu cheaguri sugerează o hematurie importantă cantitativ, deoarece urina inhibă coagularea prin prezența citratului. Cheagurile lungi, în formă de vierme, sugerează că acestea s-au format în ureter. Cheagurile roșietice apar în hemoragiile recente, în timp ce acelea cenușii sau gri-alb indică o perioadă de timp scursă între episodul hemoragic și eliminarea lor. Aceste semne de „localizare" nu sunt suficiente pentru stabilirea precisă a diagnosticului. Explorarea imagistică sau evaluarea endoscopică a întregului tract urinar sunt obligatorii.



A



B

Fig. 38-4. Sistemul reproducător masculin și tractul urinar inferior, punctând caracteristicile anatomice ale (A) corpilor și uretrei și (B) testicululuí, epididimului și vaselor deferente.

Retenția acută de urină. *Retenția acută de urină* (RAU) reprezintă un termen aplicat incapacității totale de a urina, care este unul dintre simptomele cele mai supărătoare. El nu se referă la anurie, deoarece acest termen indică faptul că urina nu se formează. Pacienții se plâng de obicei de disconfort abdominal inferior, iar vezica este percutabilă sau palpabilă ca o formațiune dureroasă suprapubiană.

Hiperplazia benignă de prostată (HBP) reprezintă la bărbați cauza cea mai frecventă a RAU. Majoritatea au un istoric îndelungat de dificultăți micționale care s-au accentuat, dar uneori un eveniment acut poate precipita RAU la un pacient cu simptome anterioare minime (de exemplu intervenții chirurgicale, medicamente decongestionante etc.). Prin contrast, *carcinomul prostatic* este acompaniat de o durată mult mai scurtă a simptomelor. Istoricul poate fi mai degrabă de câteva luni decât de câțiva ani, iar dificultățile micționale progresează rapid. Pacientul cu carcinom de prostată se prezintă rareori cu retenție urinară când leziunile sunt precoce și se pretează tratamentului chirurgical. De aceea, prezența retenției la un pacient cu cancer sugerează un stadiu avansat, și se înregistrează frecvent simptomele unei boli maligne avansate, cum ar fi starea generală alterată, pierderea ponderală, anorexia, durerile dorsale. Carcinomul de prostată poate coexista cu HBP.

La bărbații tineri, *infecțiile prostatice* pot determina RAU. Retenția este determinată de tumefierea acută a prostatei. Există, frecvent istoric de polakiurie și disurie care progresează până la retenția acută. Febra, frisoanele și simptomele unei infecții sistemice sunt comune, iar uneori poate să apară abcesul. Retenția acută

de urină poate fi și manifestarea unei *stricturi uretrale*. Acești pacienți au frecvent în antecedentele personale patologice gonoree, manevre instrumentale transuretrale, traumatisme sau radioterapie. Mulți au observat o reducere treptată a forței jetului urinar.

Disfuncțiile vezicale neurogene pot conduce la o creștere progresivă a reziduului urinar și, eventual, la retenție completă. Acesta poate fi primul semn al unei afecțiuni a măduvei spinării. La alți pacienți, retenția poate fi precedată de dificultăți în inițierea actului micțional și incontinență prin supraplin legată de modificările presiunii intraabdominale exercitate asupra unei vezici mult destinse. Retenția acută de cauze neurologice poate să apară după traumatisme, chirurgie pelvină, administrare de anestezice generale, anestezie spinală sau după administrarea unor medicamente care influențează inervația vezicii, colului vezical, uretrei proximale sau sfincterului extern. RAU la femei este rară și poate fi determinată de factori neurogeni sau psihogeni, sau de obstrucții uretrale secundare carcinoamelor, stricturilor, leziunilor vaginale sau fibromului cervical. Cistocelul reprezintă rareori cauza RAU.

Incontinența. *Incontinența* reprezintă pierderea involuntară de urină, pe care pacientul o consideră inacceptabilă din punct de vedere social. *Incontinența totală* este continuă și nu se asociază cu imperiozitate sau stres. Fistulele vezicovaginale, ureterovaginale sau vezicoperineale pot produce incontinență totală. Ocazional, ureterul ectopic se deschide în vagin, determinând pierderea constantă de urină. Incontinența de stres (incontinența de efort) reprezintă pierderea de urină asociată cu o presiune abdominală crescută datorită tusei, urcatului etc. Ea este rezultatul unui suport pelvin lax în cazul femeilor, datorită nașterilor sau menopauzei, și la bărbați datorită hipermotilității sau disfuncției sfincteriene (post prostatectomie). Incontinența prin imperiozitate (*urgency incontinence*) se referă la pierderea urinară precedată de senzația necesității urgente de urinare. Aceasta reprezintă frecvent rezultatul unei contracții neinhibate a vezicii, datorită infecțiilor, cancerului vezical, bolilor neurologice sau unor cauze idiopatice. *Supraplinul sau incontinența paradoxală* reprezintă cel de-al patrulea tip, în care vezica reține cantități mari de urină reziduală. În timpul mișcărilor, presiunea abdominală crescută poate determina scurgerea unor cantități mici de urină din vezica destinsă. Această situație poate să apară în afecțiuni neurologice ale măduvei spinării sau poate fi rezultatul unei uropatii obstructive prelungite cu decompensarea detrusorului. Acești pacienți nu micționează niciodată cu adevărat, urina trecând intermitent, în cantități mici, fără control. Incontinența urinară este o manifestare obișnuită a multor afecțiuni neurologice și a traumatismelor măduvei spinării.

Colica ureterală. Obstrucția acută a rinichiului sau ureterului produce o distensie foarte dureroasă. În mod tipic apare o durere unilaterală bruscă, severă, cu tendință de accentuare, la nivelul regiunii subcostale posterioare. Localizarea este frecvent atât de precisă încât poate fi stabilită prin palpare cu vârful degetului. Obstrucția joncțiunii ureteropelvice se asociază cu dureri la nivelul punctului costovertebral, în timp ce obstrucția joasă a ureterului poate să determine și dureri la nivelul abdomenului inferior de aceeași parte. În obstrucția intramurală a ureterului, durerea poate să apară la nivelul scrotului sau labiei de aceeași parte. Colica ureterală determinată de obstrucția intramurală este frecvent asociată cu debutul brusc al micțiunii imperioase și polakiuriei.

Simptomele tractului urinar inferior (LUTS). *Polakiuria* înseamnă un număr crescut de micțiuni. Polakiuria nu se va confunda cu poliuria, care apare atunci când pacientul excretă cantități mari de urină la intervale de timp mai scurte decât normal. În mod obișnuit, indivizii bine hidratați urinează de 4-6 ori pe zi și nu se scoală din somn pentru a-și goli vezica. Polakiuria poate fi legată de reducerea capacității vezicii urinare, determinată de inflamație, obstrucție vezicală extrinsecă, reducerea efectivă a capacității funcționale vezicale prin creșterea volumului rezidual sau prin neinhibarea contracțiilor vezicale. Polakiuria poate fi și un simptom al stresului psihic.

Atunci când pacientul se plânge de micțiuni frecvente, este esențială chestionarea atentă referitoare la ingestia de lichide și de cafeină. Uneori este utilă înregistrarea cu acuratețe a timpului și a cantității de urină pe 24 de ore – diureza (diagrama frecvență-volum). Este important să notăm medicația administrată, deoarece aceasta poate influența considerabil frecvența micțiunilor. Este extrem de importantă obținerea de informații suplimentare referitoare la relațiile dintre frecvența micțiunilor și munca depusă, stres, activitatea din weekend și vacanțe. Din cauza acestui simptom supărător, care le limitează activitatea datorită necesității de a fi mereu aproape de o toaletă, mulți pacienți apelează la medici de alte specialități. O anamneză amănunțită poate să aducă informații care să permită o simplă modificare a obiceiurilor, ingestiei și medicației, în vederea eliminării acestei probleme stresante și, uneori, incapacitante.

Nicturia (polakiuria nocturnă), trezirea din somn pentru a micționa, poate fi determinată de consumarea unei cantități excesive de lichide înainte de culcare sau poate fi expresia unei agitații generalizate. În decompensările cardiace, lichidele care se acumulează în părțile declive, în timpul zilei, se resorb în circulația sangvină când pacientul stă în poziție orizontală și determină nocturie. Pacienții cu boli renale cronice, care excretă cantități mari de lichide datorită incapacității de a concentra urina, și pacienții care folosesc diuretice prezintă frecvent nocturie. Obstrucția prostatică și infecțiile acute sau cronice de tract urinar determină nocturie prin aceleași mecanisme descrise pentru polakiurie.

Micțiunea imperioasă se datorează unei creșteri a presiunii din vezica urinară. Micțiunea imperioasă și polakiuria apar de obicei împreună în obstrucții și infecții. Micțiunea imperioasă poate fi și consecința normală a imposibilității micționării pentru perioade lungi de timp. Simptomul poate să fie sever la pacienții care nu-și pot controla micțiunea, determinând incontinența prin imperiozitate.

Urinarea dificilă sau dureroasă este cunoscută ca *disurie.* Senzația este frecvent descrisă ca o arsură și poate să apară în gland sau în perineu. Simptomul poate fi determinat de infecții urinare, de eliminarea cheagurilor sau calculilor, sau de boli care afectează primar vezica urinară. Când urocultura este sterilă trebuie excluse cancerul vezical sau alte boli. Durerea severă la sfârșitul micțiunii sau ulterior acesteia este cunoscută ca disurie terminală (*strangury*) și poate fi determinată de prezența unui calcul vezical sau a unei infecții. Micțiunea dificilă este frecvent rezultatul unei uropatii obstructive. Greutatea în inițierea micțiunii (*hesitancy*), care indică întârzierea micțiunii ca răspuns la comanda mentală, reprezintă un alt simptom de uropatie cronică obstructivă sau dissinergie sfincteriană. Disuria în mai mulți timpi (*intermittency*) se referă la oprirea involuntară și reapariția jetului în cursul micțiunii și poate fi un simptom al obstrucției.

Jetul urinar. Jetul poate fi lipsit de forță și cu proiecție redusă la pacienții cu obstrucții ale tractului urinar inferior. Hipertrofia prostatei și stricturile uretrale reprezintă cauzele cele mai frecvente. Stenoza meatului, care determină calibrul jetului urinar, poate fi evidențiată de un jet subțire, deviat sau duplicat.

Disfuncțiile erectile și ejaculatorii. Tulburările funcției sexuale sunt de obicei rezultatul bolilor sistemice, cum este ateroscleroza. Este esențială obținerea de informații asupra medicamentelor luate deoarece unele medicamente determină tulburări erectile și ejaculatorii. Cauza pierderii erecției poate fi endocrină, vasculară sau neurologică. În unele situații, factorul determinant este situațional sau psihogenic, iar acest lucru poate deveni evident în cursul obținerii anamnezei. În situațiile în care anomaliile fizice sau anatomice sunt responsabile pentru impotență, ele pot fi corectabile. Impotența poate fi corectată la majoritatea pacienților prin tratament medical sau chirurgical.

Examenul fizic

Rinichii. Regiunea renală se poate examina inițial având pacientul în ortostatism. Inspecția poate evidenția tumefierea sau asimetria regiunii costovertebrale. Scolioza poate fi prezentă datorită unei dureri care determină contractură unilaterală. Leziunile herpetice înregistrate ocazional la nivelul pielii din zona renală pot oferi indicii asupra originii durerii. Palparea blândă a unghiului costovertebral va fi urmată de percuția bruscă în încercarea de a diferenția prezența rinichiului obstruat sau infectat. Dacă pacientul se plânge de durere în regiunea flancului înainte de examinare, este recomandabilă începerea examinării cu partea contralaterală.

Examinarea lojelor renale se efectuează cu pacientul în decubit dorsal, cu genunchii flectați și mâinile pe lângă corp. Examinatorul va fi situat pe partea pe care o examinează. Mâna posterioară este plasată paralel și sub coasta a XII-a. Mâna anterioară este plasată la 4 cm sub cutia toracică și paralel cu mâna posterioară. Formațiunile renale și cele retroperitoneale pot fi balotate între cele două mâini. La pacienții slabi, polul inferior al rinichiului drept este frecvent palpabil. La alți pacienți, rinichiul poate fi palpabil în inspir profund. În cazul rinichilor neobișnuit de mobili, organul poate fi mult mai ușor palpabil în ortostatism. Durerea este în mod obișnuit determinată de obstrucție sau infarctizare și este rară în cazul tumorilor necomplicate sau chisturilor. Examinatorul caută, din nou, semne de asimetrie, rigiditate a unghiului costovertebral, durere sau tumefiere, care pot sugera prezența unui abces, a unei obstrucții renale, inflamații sau extravazări retroperitoneale de urină sau sânge.

Ureterele. Localizarea retroperitoneală profundă a ureterelor nu permite palparea acestora. Reprezintă un fapt neobișnuit palparea unui ureter, chiar și mult dilatat, sau identificarea prin palpare a unei zone patologice la nivelul lui.

Vezica urinară. Examinarea se efectuează cu pacientul în decubit dorsal. Vezica urinară nu este percutabilă și nici palpabilă. În condițiile unei distensii accentuate, care apare în obstrucțiile cronice, vezica poate fi vizibilă ca o formațiune abdominală mare care iese din pelvis. În circumstanțe obișnuite, vezica nu este percutabilă până când nu conține aproximativ 150 ml de urină. Persistența unei mase abdominale inferioare după golirea vezicii prin sondare certifică natura extravezicală a leziunii.

Penisul. Penisul este examinat cu pacientul în ortostatism, cu fața către examinatorul care stă pe un scaun, sau în decubit dorsal pe masa de examinare. Dacă pacientul nu are circumcizie, prepuțul va fi îndepărtat astfel încât să poată fi vizualizate glandul, meatul uretral și fața internă a prepuțului. Dacă este indicat, se poate efectua evaluarea suplimentară a calibrului meatal cu instrumente corespunzătoare. O metodă recomandată de evaluare a prezenței obstrucției meatale este observarea pacientului în timp ce urinează.

Scrotul. Examinarea scrotului se realizează o dată cu examinarea penisului, cu pacientul în pozițiile descrise mai sus. Unii pacienți sunt extrem de sensibili la examinarea acestei zone, iar examinatorul poate determina un răspuns vago-vagal la pacientul aflat în ortostatism. Inspecția atentă, palparea regiunii și folosirea unei lanterne mici pentru transiluminarea leziunilor oferă cele mai bune rezultate pentru obținerea unui diagnostic.

Formațiunile scrotale au o varietate de cauze (Fig. 38-5). O *hernie inghinală indirectă* se poate prezenta ca o masă scrotală. Creșterea de volum se extinde în sus până în regiunea inghinală și hernia poate fi adesea redusă cu pacientul în decubit dorsal.

Epididimita. Epididimita acută este frecvent rezultatul extensiei retrograde, prin intermediul vasului deferent, de la locul unei infecții prostatice, uretrale sau vezicale. Ea poate să apară după masajul prostatei sau după manevre instrumentale. Pacientul este frecvent febril și are o poziție „călare" tipică, pentru a minimiza contactul cu conținutul scrotal inflamat. Scrotul este extrem de dureros și poate conține o formațiune. Pielea supraiacentă este roșie și edematiată. *Epididimita cronică,* ce rezultă în urma unei epididimite acute nevindecate complet, se manifestă ca o masă indurată care poate fi sau nu dureroasă. *Epididimita tuberculoasă* este, în mod caracteristic, nedureroasă, de consistență pietroasă și se poate asocia cu zone neregulate de indurație a vasului deferent. O *epididimită sterilă sau chimică* poate să apară datorită extravazării retrograde de lichid în epididim, secundar creșterii marcate a presiunii intraabdominale prin ridicarea de greutăți în momentul în care vezica urinară este destinsă. În această situație, urina este de obicei sterilă, în contrast cu piuria care este frecvent prezentă în cazul epididimitelor acute infecțioase.

Varicocelul. Există o predilecție pentru partea stângă, probabil datorită drenajului prin vena spermatică stângă în vena renală stângă, care determină o presiune venoasă mai mare decât în dreapta. Debutul acut al varicocelului după vârsta de 40 ani sugerează ocluzia venei renale stângi, care se datorează frecvent unei tumori renale. Varicocelul pe partea dreaptă poate să apară secundar obstrucției venei cave inferioare. Obstrucția poate fi determinată uneori de un tromb tumoral, care pleacă de la nivel renal (hipernefrom) și care invadează lumenul venei cave.

Cel mai frecvent tip de varicocel, cel de pe partea stângă, se observă cel mai bine examinând pacientul în ortostatism, cu fața către examinator. „Punga de viermi" caracteristică se poate observa și palpa la nivelul scrotului. Cu pacientul în decubit dorsal, varicocelul se golește de sânge și, în mod obișnuit, nu poate fi palpat. Prezența varicocelului la un pacient care este investigat pentru infertilitate poate fi un semn caracteristic. Acest lucru se întâlnește frecvent dacă pacientul are un număr redus de spermatozoizi, dacă aceștia au motilitate scăzută sau dacă există modificări ale morfologiei spermatozoizilor.

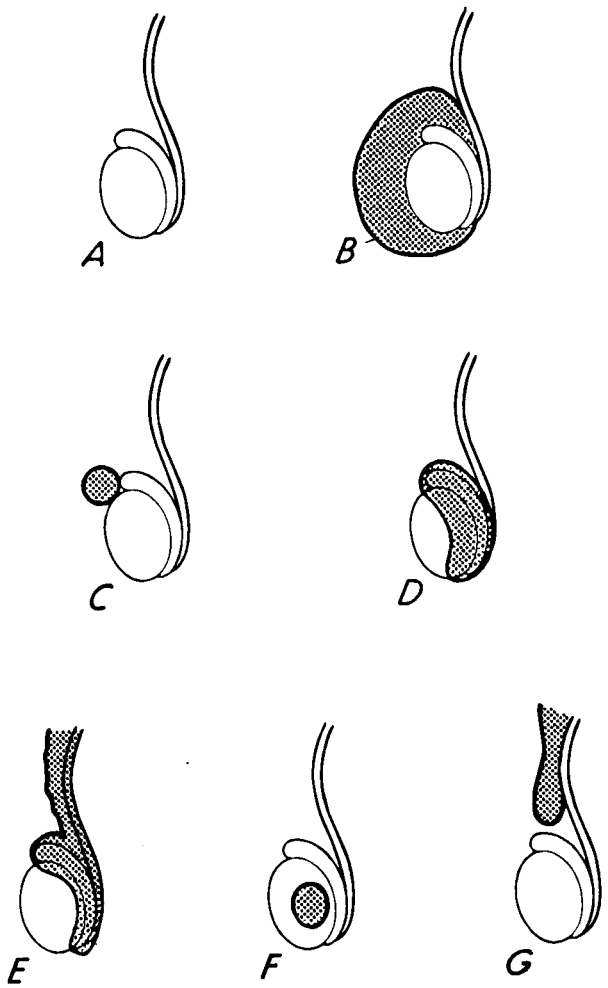


Fig. 38-5. Diagnostic diferențial în leziunile scrotale. *A.* Normal. *B.* Hidrocel. *C.* Spermatocel. *D.* Epididimită. *E.* Epididimodeferentită. *F.* Tumoră testiculară. *G.* Hernie.

Hidrocelul. Hidrocelul primar idiopatic poate fi uni- sau bilateral, și reprezintă o colecție lichidiană între cele două straturi ale tunicii vaginale. El se manifestă ca o formațiune nedureroasă care este translucidă și adesea împiedică palparea testiculului și epididimului. Este situat ventral, superior și inferior de testicul, putând deveni foarte mare și simptomatic. *Hidrocelul secundar* este consecința unei efuziuni seroase datorate epididimitei, tuberculozei, traumatismelor, oreionului și ocazional tumorilor. Dacă se suspectează o tumoră, aspirația este contraindicată. *Hidrocelul comunicant* este prezent la pacienții cu proces vaginal patent. În această situație, scrotul se umple și se golește în funcție de poziție și, la copiii mici, se umple în timpul plânsului.

Spermatocelul. Reprezintă un chist al ductelor eferente la nivelul rete testis. Își are originea în capul epididimului și se prezintă ca o formațiune chistică transiluminabilă separată de testicul. Spermatocelele sunt adesea bilaterale și pot fi multiple. Ele nu determină complicații dacă nu devin extrem de mari sau dacă nu devin simptomatice, producând dureri sau senzație de apăsare. Pot să apară și chisturi simple ale epididimului.

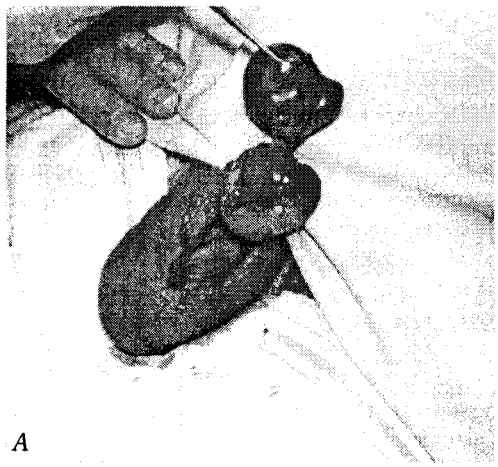
Tumorile testiculare. Până la proba contrarie, un nodul palpabil la nivelul testiculului reprezintă o tumoră malignă. De obicei, leziunea este dură și nedureroasă și nu se transiluminează. Frecvent, este descoperită inițial de pacient în timpul unei examinări de rutină a zonei. Ecografia scrotală poate ajuta la stabilirea mărimii și localizarea leziunii. Este indicată explorarea chirurgicală promptă prin intermediul unei incizii inghinale. Unii pacienți nu pot înțelege îndeajuns importanța detectării leziunilor mici ale testiculului prin autopalpare atentă, și nici semnificația și urgența tratamentului adecvat.

Orhita din parotidita epidemică. Leziunile apar frecvent în perioada postpubertală, la adolescenții cu parotidită acută. Ea devine simptomatică pe măsură ce parotidita intră în remisiune, la 7-10 zile după debutul bolii. Pacientul prezintă febră, stare generală alterată și tumefiere testiculară accentuată. Orhita poate fi determinată și de alte virusuri.

Torsiunea anexelor testiculare. Torsiunea testiculară se referă la torsiunea cordonului spermatic, cu rotirea caracteristică a testiculului (Fig. 38-6) și cu apariția în poziție anterioară a epididimului. Pacientul prezintă durere cu debut acut acompaniată de mărirea scrotului și edem. Testiculele, care apar ridicate datorită scurtării cordonului spermatic torsionat, sunt extrem de dureroase. Diagnosticul diferențial dintre epididimita acută și torsiunea testiculară poate fi deosebit de dificil. Scintigrafia izotopică sau ecografia Doppler pot evidenția ischemia caracteristică din torsiune, dar pot să apară și o serie de rezultate fals-negative. Pentru că salvarea testiculului de la infarctizare necesită tratament prompt, este recomandată intervenția chirurgicală imediată, știind faptul că, uneori, pentru prevenirea pierderii testiculului în caz de torsiune, este nevoie de diagnosticul intraoperator al epididimitei. Timpul în care se pare că apar leziuni ireversibile după torsionare este de aproximativ 4 ore. În cazul torsiunii unilaterale, datorită incidenței crescute a predispoziției bilaterale pentru torsiune, se va realiza orhidopexia bilaterală.

Torsiunea testiculară poate să apară când există un mesorchium lung care conectează testiculul cu epididimul. În astfel de cazuri, testiculul, care este comparat cu limba de clopot, se torsionează în interiorul tunicii vaginale și se infarctizează. În aceste circumstanțe, epididimul poate fi situat în poziție normală, iar testiculul, care este mărit, dureros și dur, nu este mai ridicat la nivelul scrotului. Torsiunea implică și anexele testiculului. Aceste resturi embrionare se află la polul superior al testiculelor. Când acestea se torsionează, pacientul se prezintă cu o masă dureroasă pe suprafața polului superior al testiculului. Efectuarea transiluminării înainte de apariția tumefierii importante evidențiază punctul „negru" caracteristic, care reprezintă infarctizarea hidatidei. Deoarece tumorile testiculare sunt rareori dureroase, ele sunt rareori confundate cu torsiunea anexelor testiculare.

Tușeul rectal (examinarea rectală digitală). *Prostata* se poate examina cel mai bine după ce pacientul își golește vezica urinară, și este preferabil ca pacientul, aflat pe masa de consultație sau pe un pat, să fie aplecat înainte în timpul consultației. Dacă pacientul nu este capabil să stea în această poziție, el va fi examinat stând întins, cu genunchii flectați, iar examinatorul se va afla în fața sa. Dacă examinatorul este dreptaci, pacientul se va întoarce pe partea dreaptă. Tușeul rectal se va efectua cu atenție, exercitând o presiune mică în momentul pătrunderii prin anus și în timpul examinării prostatei. Exercitarea unei presiuni în această zonă poate determina un disconfort considerabil, limitând examinarea. Prostata normală are aproximativ 2,5-3 cm, cu un șanț adânc de 0,5 cm între cei doi lobi. De la apex la bază măsoară aproximativ 3-4 cm. Tușeul rectal nu poate stabili exact dimensiunile



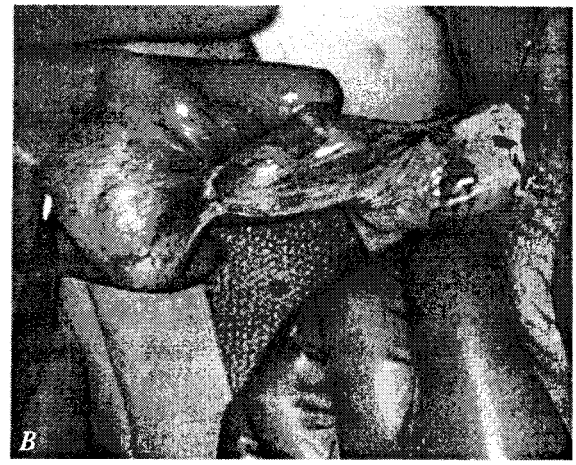


Fig. 38-6. Tipuri de torsiune la sugar și la copil. *A.* Torsiune intravaginală. Se observă necesitatea deschiderii tunicii vaginale pentru evidențierea torsiunii. *B.* Torsiune extravaginală. Cordonul este torsionat. *C.* Torsiunea hidatidei Morgagni (anexă testiculară).

glandei; este obligatorie evaluarea mărimii prin efectuarea unei ecografii, care prezintă o acuratețe mai mare.

Consistența prostatei normale și a celei cu hiperplazie este fermă dar nu dură. Carcinomul prostatic este dur, indurat sau nodular. Crepitațiile sunt determinate de calculii prostatici multipli. În hiperplazia benignă, glanda este delimitată de țesuturile înconjurătoare, iar contururile sunt netede. În carcinomul avansat de prostată, țesuturile înconjurătoare se fixează la glandă, distrugând conturul bine delimitat al prostatei. Tumora se poate extinde în zona veziculelor seminale, superior și lateral de prostată. Deoarece 90% din carcinoame se dezvoltă în porțiunea posterioară a glandei, multe dintre ele sunt ușor de detectat la tușeul rectal sub forma unor indurări sau mase nodulare. Mulți bărbați cu cancere mici de prostată au tușeu rectal normal. Supurația acută a prostatei determină durere sau fluctuență și necesită o examinare atraumatică pentru a evita diseminarea infecției.

Uretra feminină. Examinarea pelvină în poziție ginecologică a pacientelor este esențială pentru evaluarea tractului urinar inferior. Vizualizarea meatului urinar se poate efectua în această poziție. Prezența unui cistocel sau uretrocel poate fi determinată în timpul eforturilor expulzive și, în timpul examinării, cu pacienta în picioare. Un diverticul uretral poate fi detectat prin aplicarea unei presiuni blânde pe peretele vaginal anterior, mulgând uretra dinspre vezică spre meatul urinar. Presarea regiunii pe simfiza pubiană poate determina eliminarea de secreții purulente de la nivelul unui diverticul uretral.

Examenul urinei

Recoltarea atentă a unui specimen de urină, din mijlocul jetului urinar, este adecvată acestui scop. Obținerea unei probe de urină din mijlocul jetului, de la un bărbat circumcis, fără efectuarea toaletei penisului, este de obicei satisfăcătoare pentru cultură și pentru examinarea microscopică. La femei, pentru obținerea unei probe necontaminate de urină este nevoie uneori de sondarea vezicii urinare. Proba va fi examinată cât mai rapid, deoarece refrigerarea duce la sedimentarea fosfaților, iar stocarea într-un mediu cald determină deteriorarea elementelor figurate și dezvoltarea bacteriilor.

Urina clară este de obicei normală. Urina tulbure poate fi normală dacă prin punerea câtorva picături de acid acetic se produce clarificarea, așa cum se întâmplă în fosfaturie. Culoarea poate indica unele boli, ingestia unor alimente sau medicamente. Piridinele determină o culoare roșu-oranj. Albastrul de metilen încorporat în medicamentele care se elimină urinar determină variate nuanțe de verde și albastru. Urina roz poate fi produsă de sfeclă, coloranți alimentari sau de medicamente, ca seleniul. Grade variate de albastru-gri și brun sunt produse de porfiria acută, iar bila este ușor de recunoscut. Gradul și originea sângerărilor pot fi cel mai bine estimate prin examinarea macroscopică a specimenului urinar.

Mirosul este adesea caracteristic. Mirosul de șoareci care acompaniază infecțiile este determinat de formarea de amoniac. Un miros înțepător este caracteristic tumorilor vezicale necrozate sau pionefrozei calculoase. Unele medicamente, cum este ampicilina, determină un miros caracteristic ușor de identificat.

Testele screening includ de rutină determinarea prezenței sângelui, albuminei, glucozei, acetonei și măsurarea pH-ului. Datorită faptului că în secrețiile organelor genitale masculine nu sunt proteine, proteinuria nu poate fi atribuită lor. Variatele „dipstick"-uri sunt foarte ușor de folosit și sensibile.

Calculii, cristalele și cilindrii epiteliali sunt identificați la examinarea cu obiectivul mic al microscopului, în timp ce natura celulelor, cristalelor și bacteriilor este determinată la examinarea cu obiective mai puternice. După centrifugare, colorarea cu albastru de metilen facilitează diagnosticul de bacteriurie. Examinarea citologică urinară pentru determinarea celulelor exfoliate poate fi utilă și poate demonstra prezența clusterilor de celule cu nepotrivire nucleocitoplasmatică, o caracteristică a neoplasmelor. Citometria de flux poate aduce informații suplimentare în ceea ce privește o

posibilă modificare neoplazică. Identificarea bacteriilor într-un specimen de urină necentrifugată este mai sugestivă pentru prezența unei infecții a tractului urinar decât pentru contaminare și, de obicei, sunt prezente mai mult de 100.000 de bacterii pe mililitru.

Secreţiile genitale

Secreția uretrală. Recoltarea se face pe o lamă de sticlă înainte ca pacientul să urineze. Secrețiile uretrale și prostatice neinfectate sunt albe și opalescente; secrețiile infectate sunt frecvent galbene și purulente. Identificarea microorganismelor se face după fixarea prin căldură și coloratia Gram. Uretrita gonococică este diagnosticată prin prezența diplococilor intracelulari gram-negativi. Examinarea specimenului ud este utilă în depistarea trichomonas. Confirmarea infecției se realizează prin culturi din secreția uretrală.

Exprimarea secreţiilor prostatice. Specimenul se obține prin masajul blând al glandei și manevra este indicată dacă simptomele sugerează inflamație prostatică. În timpul stadiului acut al inflamației, prostata nu va fi masată. Examinarea lichidului normal opalescent cu obiectivul mare evidențiază câteva leucocite pe câmp și corpusculi din cefalină foarte slab refringenți. Celulele epiteliale sunt prezente în număr redus. Secreția veziculelor seminale este gelatinoasă, iar calculii în formă de arbori conțin filamente și granule. În prezența inflamației prostatice secreția devine granulară, sunt prezente multe leucocite (710 pe câmp la examinarea cu obiectivul mare) și se observă cu ușurință cilindri mari. O urocultură, după examinarea prostatei, este necesară pentru a vedea dacă inflamația este determinată de o prostatită bacteriană.

Analiza lichidului spermatic. În vederea standardizării, proba va fi obținută prin masturbare – după 48 ore de abstinență sexuală – și colectată într-un container uscat. Examinarea, realizată în mai puțin de 1 oră de la ejaculare, evidențiază în mod normal un volum de 3-5 ml care se lichefiază complet după 1 oră. Trebuie să fie cel puțin 20 de milioane de spermatozoizi/ml, cel puțin 60% să fie mobili și 60% să fie morfologic normali. Examene mai sofisticate ale lichidului spermatic se realizează în cazul studierii infertilității.

Endoscopia

Uretrocistoscopia. Această examinare se va realiza la toți pacienții cu hematurie macro- sau microscopică și la pacienții selectați care prezintă simptome de obstrucție urinară joasă sau infecție. Frecvent se poate realiza în cabinetul de consultații. Sunt disponibile instrumente rigide sau flexibile. Administrarea unui agent anestezic la nivelul uretrei face ca procedura să poată fi tolerată. Se folosește instrumentul cu calibrul cel mai mic și care oferă vizibilitate adecvată la nivelul uretrei și vezicii urinare. Poate fi detectată cu ușurință prezența unor tumori mici la nivelul vezicii, calculi mici, configurația și localizarea orificiilor uretrale, mărimea prostatei, stricturile uretrale și valvele, și alte afecțiuni ale vezicii și uretrei.

Ureteropieloscopia. Orificiul ureteral poate fi dilatat și, sub control vizual direct, pot fi examinate, cu ajutorul instrumentelor speciale, ureterele pe întreaga lungime și o mare parte din pelvisul renal și din sistemul pielocaliceal. Calculii pot fi manipulați și fragmentați ultrasonic, electrohidraulic sau prin laser, iar leziunile pot fi biopsiate și tratate. Această examinare se realizează sub anestezie.

Cateterizarea terapeutică. Un cateter lăsat pe loc poate permite eliminarea temporară a obstrucției. Deoarece menținerea mai mult de trei zile este urmată de bacteriurie, colectarea externă, cu ajutorul colectoarelor de tip prezervativ, este mult mai potrivită pentru îngrijirea pacienților incontinenți care nu prezintă obstrucție. Contraindicațiile relative ale efectuării manevrelor instrumentale uretrale includ cistitele acute, uretritele, prostatitele și coagulopatiile. În aceste situații, este mai bine ca înainte de efectuarea manevrelor să se trateze pacientul pentru infecție sau afecțiuni hemoragice. O excepție de la regulă este reprezentată de cazul în care obstrucția, care este factorul predispozant pentru infecție, de exemplu HBP cu retenție, necesită drenaj imediat prin cateterizare. Drenajul temporar în timpul stadiului acut al infecțiilor se poate realiza printr-o cistostomă mică la nivelul căreia se inserează un tub mic din polietilenă sau plastic, care asigură un drenaj constant. Manevrele instrumentale se pot folosi pentru îndepărtarea endoscopică a calculilor sau corpilor străini, pentru biopsia sau excizia tumorilor, chisturilor sau altor leziuni obstructive, drenajul abceselor prostatice, dilatarea sau incizia stricturilor uretrale sau valvelor, îndepărtarea transuretrală a obstrucției prostatice. Montarea unui cateter pentru drenaj poate reprezenta măsura terapeutică cea mai importantă în obstrucțiile secundare hipertrofiei prostatice sau în cazul calculilor ureterali inclavați. Inserția endoscopică a unui stent ureteral pentru a scurtcircuita calculul ureteral obstruant care a determinat și infecție concomitentă poate fi o manevră salvatoare de viață.

Cateterizarea se va realiza printr-o tehnică aseptică și cu producerea de leziuni minime. Pentru cateterizarea de rutină la adulți, cateterele # 16 French sau # 18 French trec cel mai ușor și sunt cel mai puțin traumatizante. Cateterizarea traumatică poate duce la sângerări și stricturi uretrale. După cateterizarea traumatică se folosesc sisteme închise de drenaj și se fac eforturi pentru creșterea debitului urinar.

Nefrostomia percutanată. Această procedură se realizează sub anestezie locală, având scop diagnostic sau terapeutic. Se folosește cel mai frecvent pentru șuntarea obstrucției renale secundare unui calcul sau unei tumori. În cazul unor neoplasme pelvine extinse (de rect, prostată etc.), nefrostomia percutanată poate să reducă efectele insuficienței renale determinate de obstrucția ureterală. Calculii, leziunile pielocaliceale și obstrucțiile congenitale ureteropelvice se pot trata, sub anestezie generală, într-o manieră anterogradă. Dacă obstrucția nu este îndepărtată se poate lăsa pe loc un cateter.

Studiile imagistice

Urografia intravenoasă. Unele substanțe organice administrate intravenos sunt filtrate și excretate de rinichi. Ele devin opace prin iodinare și opacifiază parenchimul renal și sistemul colector. Aceste substanțe sunt puternic nefrotoxice și se vor utiliza cu prudență la pacienții cu funcție renală compromisă. Este important ca după examinare pacientul să fie bine hidratat prin stimularea ingestiei de lichide. Ocazional urografia este urmată de anurie și insuficiență renală la pacienții bătrâni, deshidratați, debilitați, care prezintă semne de disfuncție renală. La astfel de pacienți este recomandată folosirea altor tipuri de examene imagistice. Agenții de contrast neionici scad riscul reacțiilor alergice dar sunt mult mai scumpi.

Urografia intravenoasă determină o excelentă vizualizare a rinichilor (vezi Fig. 38-2), ureterelor și vezicii urinare.

Reprezintă un excelent examen imagistic în investigarea inițială a pacienților cu hematurie sau a celor suspectați de litiază.

Pe pielografie rinichiul unui adult de sex masculin măsoară în medie 13 x 6,2 cm. Rinichiul stâng este de obicei mai lung și mai lat cu câțiva milimetri. Rinichii femeilor sunt cu aproximativ 5 mm mai mici în ambele dimensiuni. Polul superior al rinichiului stâng este la mijlocul vertebrei T12, în timp ce rinichiul drept este cu jumătate de corp vertebral mai jos. În ortostatism rinichii coboară cu un corp vertebral. Dacă se trag linii prin calicele superior și inferior de fiecare parte, ele vor fi paralele cu marginea laterală a mușchiului psoas (Fig. 38-7). Orice deviere axială sugerează prezența unei stări patologice sau variante anormale. Calicele trebuie să fie în număr corespunzător și cu adâncituri delicate. Infundibulurile trebuie să fie drepte și subțiri. Pelvisul renal se termină medial și descrie o curbă largă fără supradenivelări sau sinuozități. Pot exista câteva zone de vizualizare ureterală incompletă datorate peristaltismului. Diametrul ureterului nu depășește în mod obișnuit 4-5 mm. Radiografiile în ortostatism efectuate tardiv demonstrează golirea sistemului colector și vizualizează vezica urinară. În decubit dorsal substanța de contrast poate bălti în fundul vezicii urinare și poate duce la interpretarea greșită a unui defect de umplere. Efectuarea unui film postmicțional este utilă în evidențierea ureterului inferior și a cantității reziduale de urină.

Nefrotomografia. Prin această tehnică de urografie excretorie se obțin imagini mult mai detaliate și cu acuratețe mai mare a rinichiului și sistemului pielocaliceal. Se obțin câteva secțiuni prin rinichi, începând dinspre posterior către anterior. Această tehnică elimină suprapunerea gazelor și materiilor fecale din intestin. Ariile transparente, cum sunt grăsimea și chisturile, sunt mult mai ușor de identificat. Pacientul nepregătit este examinat mult mai bine prin această tehnică decât prin urografia intravenoasă standard.

Ureteropielografia retrogradă. Această examinare se poate realiza în timpul cistoscopiei prin cateterizarea ureterelor, și este indicată pentru continuarea evaluării leziunilor sistemului pielocaliceal și ureterului. „Defectele de umplere" ale acestor structuri nu pot fi evidențiate adecvat prin urografie intravenoasă. Urina poate fi colectată de la nivelul rinichilor pentru studii citologice și pentru studii comparative ale funcțiilor celor doi rinichi. Instilarea de substanță de contrast asigură o vizualizare mai detaliată a acestor structuri și se realizează cel mai bine sub control fluoroscopic. Îmbunătățirea tehnicilor de urografie intravenoasă și nefrotomografie a determinat scăderea semnificativă a necesității ureteropielografiei retrograde. Pacienții care prezintă reacții alergice la substanța de contrast introdusă intravenos și cei la care rinichii nu se vizualizează sau nu funcționează pot fi încă examinați prin această metodă.

Uretrocistografia. Vezica urinară și uretra pot fi evaluate prin metode anterograde și retrograde. Examinarea fluoroscopică în timpul micțiunii evidențiază dinamica micțiunii și obstrucția sau refluxul urinar. Uretrocistografia micțională reprezintă o metodă utilă de diagnosticare în evaluarea copiilor cu probleme micționale sau infecții recurente de tract urinar, pentru a exclude refluxul vezico-ureteral sau obstrucția uretrală. La copii poate fi utilizată cistografia izotopică pentru a investiga refluxul, această metodă asigurând o expunere redusă la radiații.

Pielografia anterogradă. Inserția percutanată a unui mic cateter, în sistemul pielocaliceal, poate reprezenta o metodă

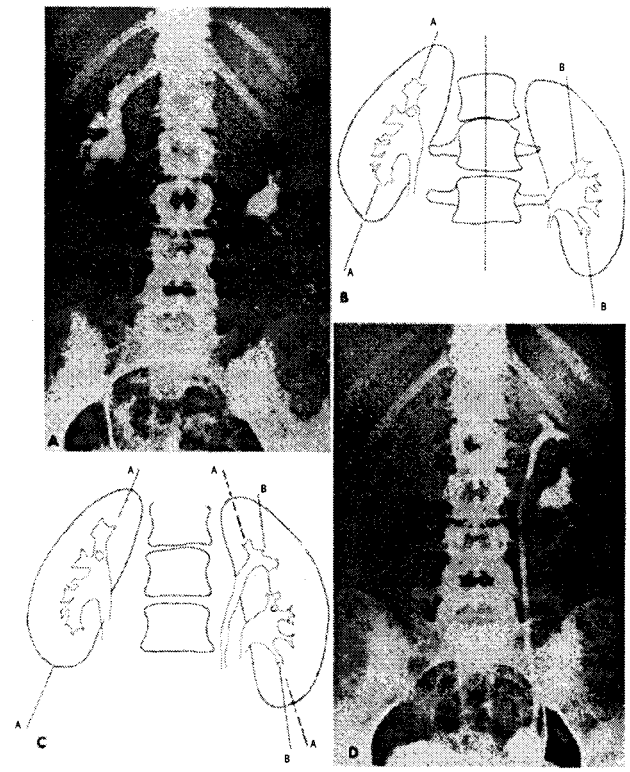


Fig. 38-7. *A* și *B.* Urografia excretorie indică o duplicație ureterală stângă completă și lipsa de vizualizare a segmentului superior. Axul sistemului caliceal stâng (BB) este anormal. *C* și *D.* Pielografia retrogradă stângă demonstrează segmentul superior. Se observă axul normal al rinichiului drept (AA) și axul corectat al sistemului pielocaliceal stâng duplicat.

utilă de diagnosticare și tratament. Procedura se execută sub anestezie locală și sub control fluoroscopic sau ultrasonografic. După inserarea micului cateter la nivelul structurilor de drenaj ale rinichilor se poate efectua drenajul eficient al piohidronefrozei de natură obstructivă și vizualizarea radiografică adecvată a tractului urinar superior. Uneori ureterul nu poate fi cateterizat sub nivelul obstrucției și poate să fie nevoie de această tehnică pentru a fi vizualizat. Este o tehnică indicată pentru pacienții în stare gravă, toxică. Drenajul adecvat poate converti o urgență chirurgicală la o procedură electivă simplă, la un pacient care nu se află într-o stare toxică. Pot fi efectuate și manipularea calculilor și dilatațiile ureterale. Tractul percutanat poate fi dilatat, și se poate trece un instrument până la nivelul rinichiului, permițând mărunțirea calculilor sub vedere directă (nefrolitotripsie).

Arteriografia renală. Arteriografia renală percutanată transfemurală este utilă în evaluarea hipertensiunii vasculare renale și se poate efectua dilatarea terapeutică a arterelor stenozate (angioplastie). Această tehnică poate demonstra leziuni vasculare, permițând și alegerea tehnicii chirurgicale. Arteriografia este folositoare și în anomaliile congenitale ale rinichiului, deoarece anomaliile vasculare coexistă frecvent și au o importanță deosebită în alegerea tratamentului chirurgical. Arteriografia se folosește și pentru diagnosticul diferențial al tumorilor renale; neovascularizația caracteristică și stagnarea substanței de contrast se observă în vasele tumorilor parenchimatoase, fiind specifică pentru hipernefrom (Fig. 38-8). Se poate realiza prin această tehnică și infarctizarea terapeutică a rinichilor.

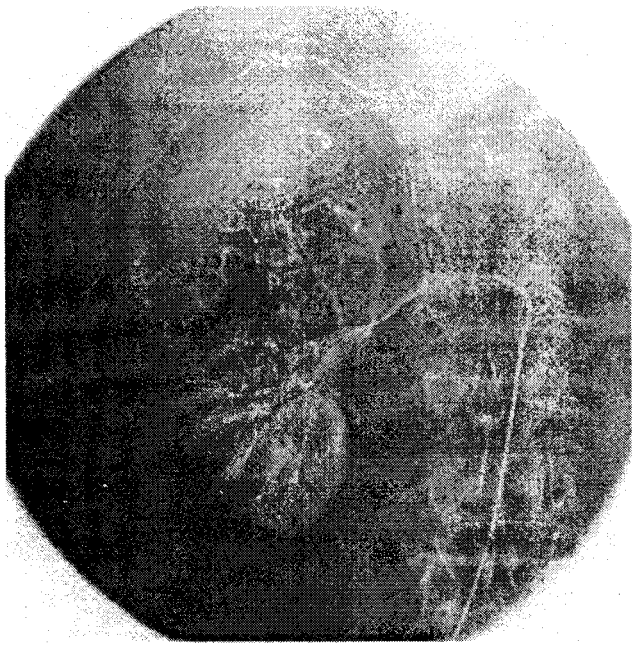


Fig. 38-8. Arteriografie renală selectivă care arată o tumoră voluminoasă la nivelul polului renal superior cu stagnarea substanței de contrast la nivelul tumorii.

Angiografia cu substracție digitală. Această tehnică asigură vizualizarea vascularizației arteriale a rinichiului și la pacienții nepregătiți, cu scăderea morbidității comparativ cu arteriografia renală standard. Se injectează intravenos sau intraarterial un bolus de substanță de contrast, iar sistemul computerizat de substracție digitală asigură vizualizarea clară a arterei renale și a ramurilor sale, ca și a aortei și a altor artere ale viscerelor abdominale. Se poate evidenția patologia vasculară renală, ca de exemplu stenozele sau malformațiile, ca și prezența arterelor renale multiple, care ar putea împiedica folosirea rinichiului pentru donarea în vederea transplantului.

Cavografia. Cateterizarea percutanată a venei femurale, cu instilarea sustanței de contrast asigură o vizualizare adecvată a venei cave inferioare. Această investigație este utilă în evaluarea pacienților cu carcinom renal, dar a fost înlocuită în mare parte cu rezonanța magnetică nucleară (RMN). Afectarea intrinsecă sau obstrucția venei cave sau a venelor renale poate fi prezentă în carcinomul renal. Evaluarea preoperatorie prin această metodă poate ajuta la alegerea tipului adecvat de intervenție chirurgicală.

Renograma și scintigrafia renală de perfuzie. O serie de izotopi, dintre care majoritatea sunt emițători de unde gama, permit o evaluare izotopică a funcției și excreției fiecărui rinichi. Deshidratarea, depleția sodată și agenții care colmatează tubii pot afecta curbele, iar factorii tehnici, cum sunt plasarea detectoarelor, doza de izotopi și injectarea paravenoasă, pot complica interpretarea. Când este efectuată corect, renograma poate fi utilă în recunoașterea lipsei sau reducerii funcției renale și în vizualizarea excreției întârziate din obstrucții. Administrarea de furosemid (Lasix) poate demonstra o eliminare întârziată, care indică obstrucția. După intervențiile chirurgicale pe artera renală sau transplant, renograma reprezintă o metodă simplă și eficientă de evaluare a statusului vascular al organului. Curbele ilustrative sunt prezentate în Fig. 38-9. Folosirea izotopului potrivit asigură mai multe informații despre perfuzia renală, excreție, morfologie și funcția renală diferențială.

Ecografia. Îmbunătățirea tehnologiei și creșterea experienței în interpretare au crescut acuratețea și aplicabilitatea acestei modalități neinvazive de diagnosticare. Diagnosticul diferențial al formațiunilor renale și scrotale a devenit mai ușor datorită ecografiei. Leziunile renale chistice pot fi ușor diferențiate de tumorile solide. Tehnica a dus și la creșterea acurateței ghidării acului la nivelul leziunilor, atunci când este nevoie de biopsiere sau aspirare de lichide. Chisturile renale pot fi puncționate și aspirate percutanat, iar substanța de contrast poate fi instilată la nivelul cavității chistice, sub control ecografic, în vederea diagnosticării și tratamentului. Caracterul noninvaziv al procedurii, lipsa expunerii la radiații și injectarea intravenoasă a substanței de contrast fac ca această metodă să poată fi folosită în urmărirea pacienților ambulatori. Acest lucru este important în special în cazul copiilor, gravidelor și pacienților cu funcție renală compromisă. Prin această metodă se poate exclude uropatia obstructivă atunci când urografia intravenoasă este contraindicată sau nu este realizabilă. Ecografia transrectală reprezintă mijlocul prin care se poate realiza detectarea precoce și stadializarea carcinomului prostatic (Fig. 38-10). La pacienții ambulatori, biopsiile prostatice pot fi realizate sub ghidaj ecografic, fără anestezie.

Computer-tomografia (CT). CT reprezintă una din cele mai folosite și mai eficiente metode de evaluare a patologiei intraabdominale și prezintă o importanță deosebită în evaluarea pacienților cu leziuni renale, ureterale, vezicale, prostatice și testiculare. În unele situații a înlocuit alte metode de explorare, cum sunt aspirația chisturilor renale, angiografia și limfangiografia – ca mijloace pentru diagnosticare și stadializare, ca și pentru urmărirea pacienților după stabilirea diagnosticului și începerea tratamentului. Se realizează cu sau fără substanță de contrast, iar mărimea, localizarea, extinderea și densitatea leziunilor renale pot fi ușor apreciate. În acest mod leziunile chistice pot fi diferențiate de cele solide. Defectele de opacifiere ale tractului urinar pot fi ușor separate în calculi și leziuni ale țesuturilor moi. Extensia tumorilor, afectarea ganglionilor limfatici și metastazele abdominale, toracice și cerebrale pot fi demonstrate prin CT.

Imageria prin rezonanță magnetică (IRM). Acest studiu imagistic, care nu necesită radiații ionizante, se aplică din ce în ce mai frecvent pentru diagnosticarea afecțiunilor urologice. Folosirea agenților de contrast și angiografia RM au crescut eficiența diagnosticului.

Testele urodinamice: presiune-flux, fluxul urinar, cistometria, profilurile presiunilor uretrale și electromiografia sfincteriană. Aceste examene reprezintă instrumente utile pentru diagnosticarea și evaluarea pacienților cu tulburări micționale, incluzând afecțiunile obstructive, bolile neurologice, tulburările funcționale și dissinergia. Aceste teste sunt indicate frecvent pentru evaluarea simptomelor tractului urinar inferior, în cazul în care evaluarea inițială nu a putut stabili un diagnostic cert.

Examenele biochimice și radioimunologice. Evaluarea funcției renale, hipertensiunea, tulburările electrolitice, litiaza, impotența și neoplasmele genitourinare necesită explorări care implică folosirea testelor biochimice și radioimunologice (RIA). Exemplele includ: ureea sangvină, creatinina, clearence-ul creatininei, renina, electroliții, calciul, fosforul, testosteronul seric, fosfataza acidă și alcalină, antigenul specific prostatic (PSA), subunitatea β a gonadotrofinei corionice umane, α-fetoproteina și parathormonul.

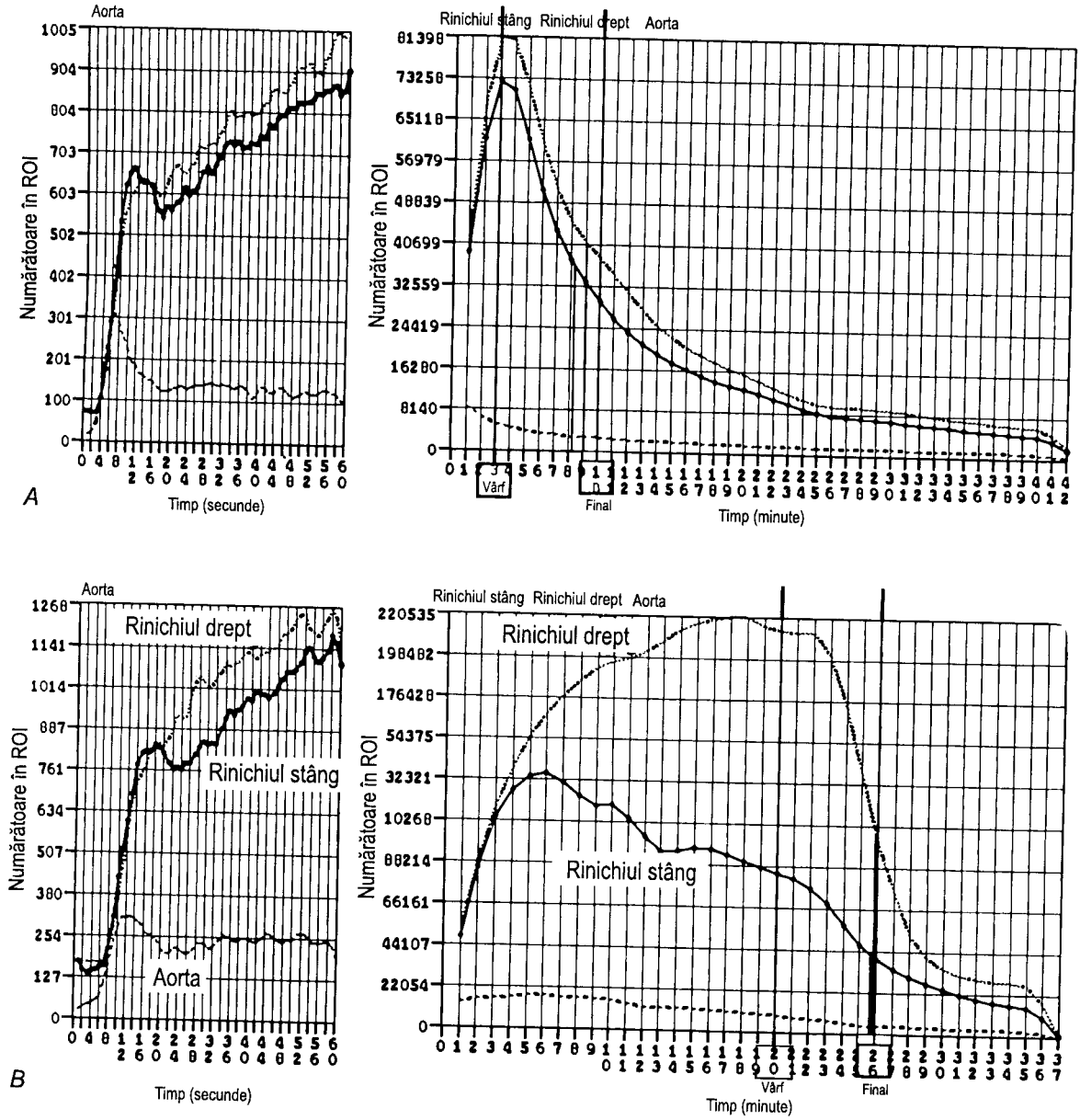


Fig. 38-9. Renograme efectuate cu ^{99m}Tc-DTPA după administrare de furosemid. *A.* Perfuzie vasculară normală și eliminare normală din ambii rinichi; *B.* Rinichiul stâng prezintă acumulare continuă de radionuclid până la administrarea furosemidului, după care radionuclidul este îndepărtat normal, indicând absența obstrucției. *C.* Radionuclidul se acumulează în sistemul colector stâng în ciuda administrării de furosemid, indicând obstrucția. *D.* Rinichiul drept prezintă perfuzie redusă comparativ cu rinichiul stâng și aorta, indicând scăderea funcției.

FIZIOLOGIA ŞI AFECŢIUNILE VEZICII URINARE

Anatomie și fiziologie. Micțiunea normală necesită două funcții simple: stocarea și evacuarea urinii. Tractul urinar inferior include: vezica urinară, colul vezical, uretra proximală și sfincterul uretral extern striat. Musculatura netedă din peretele vezicii se relaxează pe măsura umplerii acesteia și se acomodează permițând acumularea de volume mari de urină la o presiune intravezicală scăzută. Colul vezical și uretra proximală rămân închise în timpul stocării urinei, datorită unei combinații de mecanisme. Primul mecanism: receptorii alfa din musculatura netedă a colului vezical sunt activați de sistemul nervos vegetativ simpatic iar creșterea tonusului muscular ajută la menținerea închisă a orificiului uretral. Al doilea mecanism: uretra proximală urmează variațiile presiunii intraabdominale care se exercită pe vezica urinară pentru a evita diferența de presiune dintre vezică și uretră. Hipermobilitatea sau coborârea colului vezical și deplasarea din poziția retropubiană pot determina incontinență urinară de stres. Al treilea mecanism: apare o creștere a contracției sfincterului uretral extern în cazul transmiterii presiunii abdominale la nivelul vezicii (reflex de apărare), închizând uretra distală. Micțiunea normală necesită coordonarea dintre vezică și sistemul sfincterian și apare prin contracția vezicii urinare urmată de scăderea rezistenței colului vezical într-o secvență rapidă. Stocarea și evacuarea urinii sunt reglate de sistemul nervos.

Celulele musculare netede din vezica urinară sunt inervate de axoni postganglionari scurți proveniți din ganglionii nervoși localizați în adventicea vezicii. Acești axoni primesc impulsuri aferente din plexul pelvin. Acest plex integrează

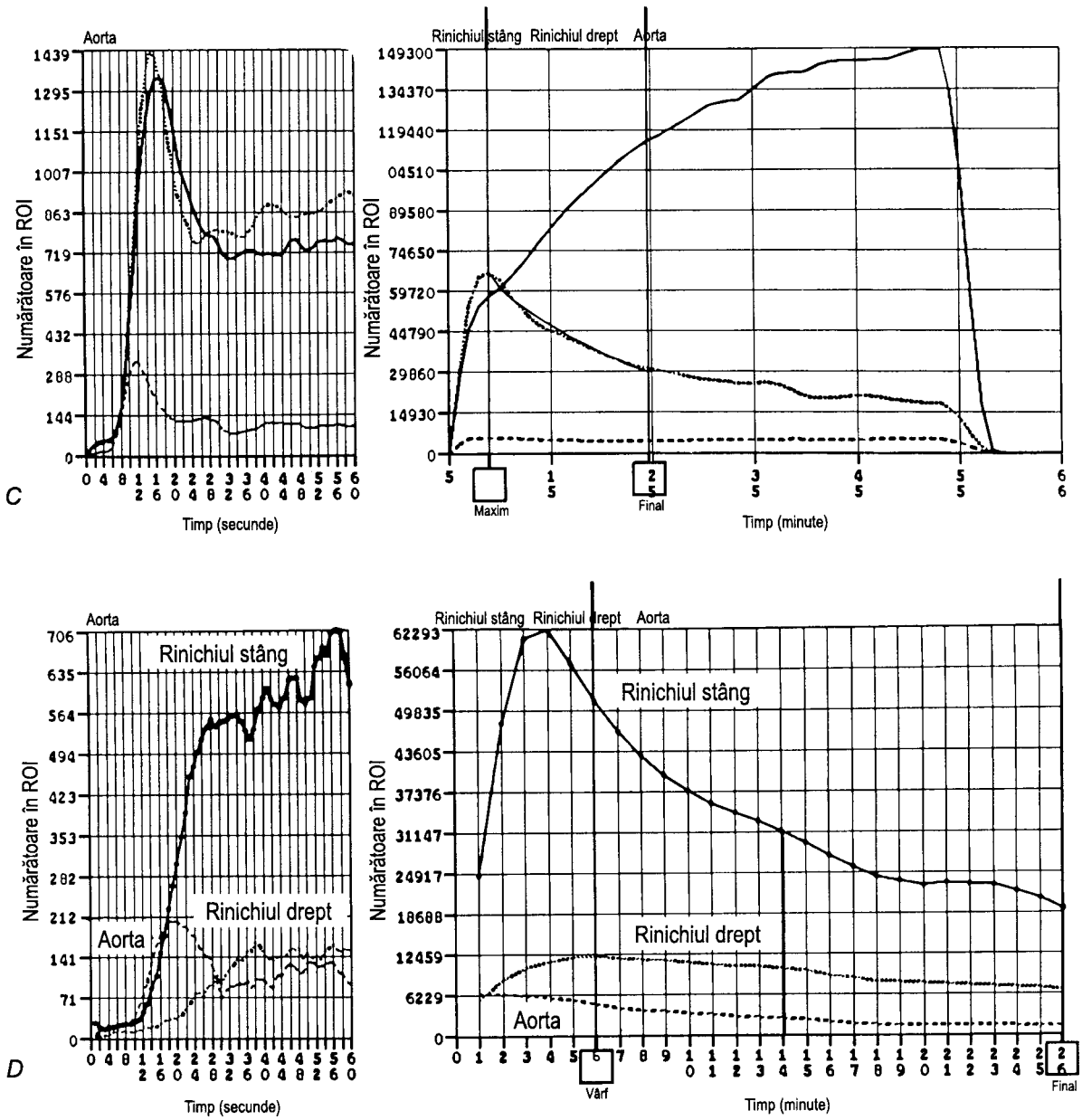


Fig. 38-9. *C, D Continuare*

impulsuri simpatice și parasimpatice care vin prin nervii hipogastrici și, respectiv, pelvini; aceștia sunt nervi micști, senzitivi și motori. Nervul rușinos inervează sfincterul striat extern și asigură calea senzitivă pentru penis. Căile motorii către vezică (nervul pelvin) și sfincterul uretral extern (nervul rușinos) își au originea la nivelul segmentelor sacrate spinale S2-S4. Fibrele simpatice care ajung la nivelul nervului hipogastric pleacă de la segmentele T9-L2. Senzațiile de umplere, distensie și durere a vezicii urinare sunt mediate de nervii hipogastrici și pelvini. Căile ascendente și descendente converg către cornul dorsal și ventral al măduvei spinării pentru a regla funcțiile motorii și senzitive ale tractului urinar inferior. Neuronii din substanța reticulată pontină primesc informații referitoare la umplerea vezicii și coordonează contracția vezicii, cu scăderea concomitentă a rezistenței colului vezicii și sfincterului uretral extern.

Examene diagnostice. Cistometria și testele urodinamice sunt folosite pentru evaluarea anomaliilor stocării și evacuării urinei. Cistometria reprezintă înregistrarea presiunii intravezicale prin umplere (cu gaz sau apă) cu o rată de infuzie constantă. Senzațiile provenite de la vezică și activitatea musculaturii netede în timpul umplerii, capacitatea și complianța sunt extrase din cistometrogramă (CMG). CMG reprezintă un studiu al umplerii vezicii și nu oferă date despre capacitatea vezicii de a evacua complet urina. CMG normală demonstrează o capacitate vezicală la adult de 400-600 ml, presiune de umplere sub 15 cm H_2O și prima senzație de umplere a vezicii în momentul în care s-a atins 1/3 din capacitatea acesteia. O contracție vezicală puternică și continuă, cu relaxarea reflexă – mediată nervos – a colului vezical, a uretrei proximale și a sfincterului uretral extern caracterizează micțiunea normală. Testele urodinamice cu înregistrări multiple ale presiunii, fluxului urinar și electromiografia sfincterului uretral extern pot fi necesare pentru diagnosticarea disfuncțiilor micționale complexe.

Disfuncțiile neurogene ale vezicii urinare

Nivelul la care se produce leziunea care întrerupe inervarea tractului urinar inferior poate fi determinat în cursul diagnosticării unei disfuncții neurogene a vezicii urinare.

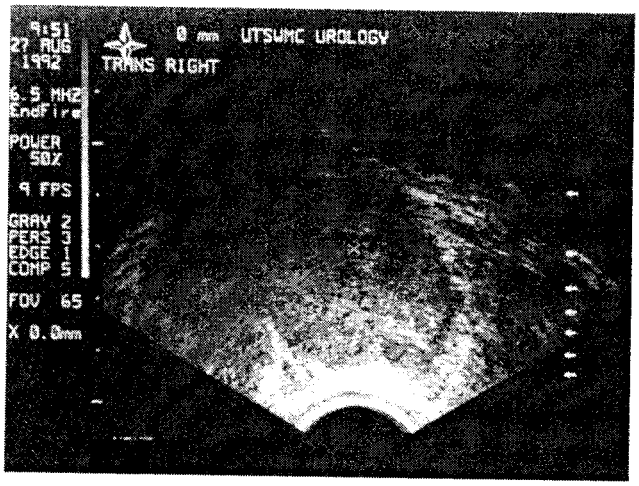


Fig. 38-10. Ecografie transrectală. O secțiune transversală a prostatei arată o zonă relativ hipoecogenă care poate fi determinată de un carcinom și care trebuie biopsiată (vezi săgețile).

Afecțiunile sacrate și infrasacrate. Leziuni ale conului medular, cozii de cal sau nervilor pelvini, determinate de traumatisme, leziuni congenitale sau neoplazii pot întrerupe inervația senzitivă și motorie a vezicii și sfincterului uretral extern (Fig. 38-11). Mielodisplazia ocultă sau manifestă reprezintă leziunea congenitală cea mai frecventă. Agenezia sacrată, parțială sau totală, și alte anomalii încadrate în sindromul de regresie caudală sunt asociate frecvent cu disfuncții neurogene ale vezicii urinare. Intervențiile pentru imperforația anală pot leza plexul pelvin. Majoritatea pacienților suferă de infecții recurente ale tractului urinar și incontinență prin supraplin.

Copiii cu spina bifida prezintă frecvent o vezică areflexogenă și un col vezical deschis (fixat). Dacă meningocelul sau mielomeningocelul distruge căile care vin de la substanța reticulată pontină, se poate observa dissinergia detrusor-sfincter, cu pericolul producerii leziunilor renale datorită presiunii crescute în tractul urinar inferior (Fig. 38-12). Nu există corelație între disfuncția neurogenă a vezicii urinare și nivelul defectului vertebral. De aceea, testele urodinamice la copii cu mielodisplazie joacă un rol de pivot în diagnosticul și selectarea tratamentului.

Disfuncțiile micționale secundare chirurgiei pelvine radicale (de exemplu rezecții abdominoperineale, rectocolectomie, histerectomie radicală, rezecție anterioară joasă) sunt frecvente și sunt determinate de lezarea directă a inervației tractului urinar inferior. Majoritatea pacienților revin la normal în 4-6 luni și, de aceea, tratamentul conservator este obligatoriu. Testele urodinamice evidențiază o vezică atonă, cu capacitate mare și fără activitate reflexă. Autosondarea intermitentă la intervale regulate va fi instituită precoce pentru a preveni supradistensia, infecțiile recurente și incontinența prin supraplin. Terapia antimicrobiană pe termen lung nu se recomandă datorită potențialului de dezvoltare a microorganismelor rezistente. Scopurile tratamentului sunt reprezentate de păstrarea funcției renale și refacerea continenței urinare.

Afectarea inervației senzitive a vezicii poate determina pierderea senzației de umplere. Tabesul dorsal, degenerescența cordoanelor posterioare ale măduvei spinării, infecțiile herpetice și diabetul zaharat conduc frecvent la supradistensie cronică a vezicii și la un volum rezidual mare. Autocateterizarea intermitentă a vezicii urinare reprezintă tratamentul de ales la acești pacienți.

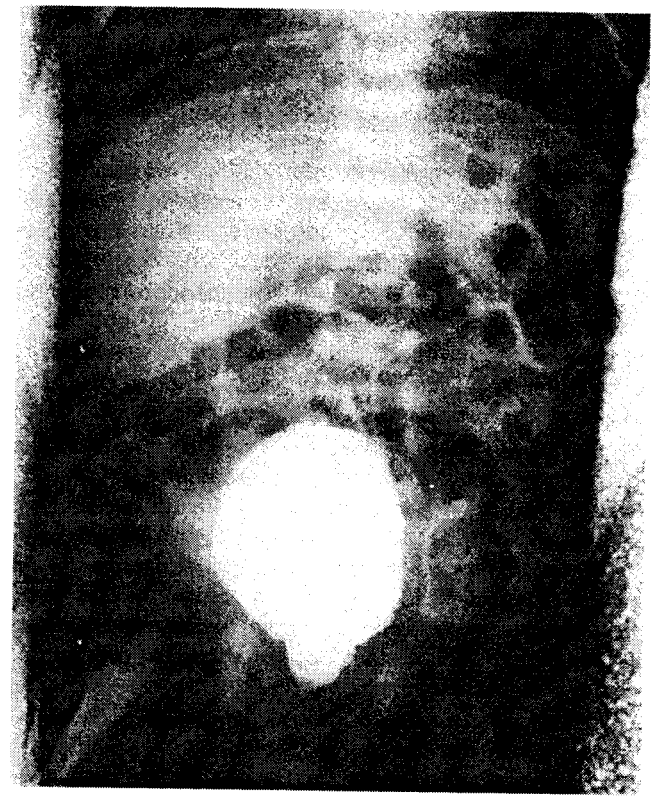


Fig. 38-11. Vezică neurogenă. Colul vezical normal este competent, iar uretra proximală nu este vizualizată în mod normal pe cistografia statică. Prezența unei vezici trabeculate și a uretrei proximale dilatate, așa cum se observă aici, sunt sugestive pentru o vezică neurogenă.

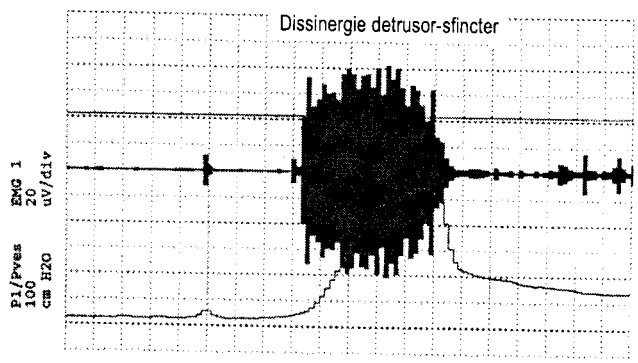


Fig. 38-12. Dissinergie vezică urinară – sfincter uretral. Se observă hiperactivitatea sfincterului (suprafața neagră mare) în timpul micțiunii. În acest scenariu vezica trebuie să învingă rezistența crescută a colului, prin creșterea presiunii în tractul urinar, rezultând în final hidroureteronefroză, scăderea funcției renale și o vezică cu capacitate mică și presiune mare.

Afecțiuni spinale suprasacrate. Traumatismele măduvei spinării, compromiterea vasculară și scleroza multiplă reprezintă cele mai frecvente cauze de boli suprasacrate. Leziunile măduvei spinării produse prin traumatisme penetrante sau accidente rutiere se caracterizează printr-o perioadă precoce de șoc spinal și areflexie vezicală. Până când pacientul se stabilizează este cel mai bine ca în vezica urinară să fie lăsată o sondă. Cât mai curând posibil se va trece la cateterizarea intermitentă, iar medicația anticolinergică va fi adăugată atunci când vezica își reia funcțiile. Folosirea pe termen lung a sondei Foley sau a tubului suprapubian va fi evitată datorită faptului că duce frecvent la apariția infecțiilor cronice

rezistente, eroziunilor, fistulelor, calculilor și pierderea funcției de rezervor a vezicii urinare.

După perioada de șoc spinal, majoritatea pacienților dezvoltă dissinergie detrusor-sfincter și prezintă riscul afectării funcțiilor renale. Sondarea intermitentă, medicația anticolinergică și sfincterotomia transuretrală (rezecția sfincterului extern) cu drenarea cu ajutorul unui cateter de tip prezervativ au reprezentat principalele mijloace ale managementului vezicii urinare în traumatismele medulare. Cu timpul vezica pierde din complianță și capacitate, supunând rinichiul unui risc crescut, în ciuda cateterizării frecvente. Cistoplastia de mărire poate fi folosită pentru creșterea capacității vezicale, restabilirea continenței urinare și diminuarea presiunii intravezicale ridicate.

Disreflexia autonomă reprezintă o stare patologică serioasă care trebuie recunoscută și tratată prompt la pacientul cu leziuni ale măduvei spinării. Pacienții cu leziuni la T6 sau mai sus prezintă un risc crescut de prezență a acestui reflex autonom, care este în mod normal determinat de distensia viscerală. Prin activarea sistemului nervos autonom visceral (distensie vezicală, încastrarea fecaloamelor, ocluzie intestinală) se produc creșterea tensiunii arteriale, transpirații, cefalee și bradicardie.

Disfuncțiile neurologice ale vezicii urinare sunt frecvente la pacienții cu scleroză multiplă. Demielinizarea difuză poate determina o multitudine de defecte micționale datorate localizării întâmplătoare a plăcilor în substanța albă a măduvei spinării. Micțiunea imperioasă și incontinența prin imperiozitate sunt simptome frecvente. Mulți pacienți cu scleroză multiplă au dissinergie detrusor-sfincter, cu prezența de urină reziduală, și trebuie eliminată prin cateterizare intermitentă și medicamente. Deoarece boala se caracterizează prin perioade de exacerbare și remisiune, tratamentul conservator trebuie urmărit prin teste urodinamice efectuate periodic.

Afecțiuni supraspinale sau suprapontine. Coordonarea contracției vezicale cu relaxarea uretrală este realizată de „centrul micțiunii" de la nivelul pontin. De obicei leziunile suprapontine nu afectează „reflexul de micțiune". Când leziunile afectează micțiunea, se produce o pierdere a controlului voluntar al micțiunii. Accidentele cerebrovasculare, hidrocefalia cu presiune intracraniană normală, tumorile, demența și boala Parkinson reprezintă afecțiuni suprapontine. Incontinența urinară produsă prin hiperreflexie vezicală se manifestă prin imperiozitate și polakiurie. Deoarece leziunile sunt suprapontine, nu se dezvoltă dissinergie detrusor-sfincter, iar deteriorarea funcției renale nu apare decât dacă se utilizează cateterizarea permanentă pe termen lung a vezicii urinare pentru tratarea incontinenței urinare. Acești pacienți își pierd capacitatea de a-și inhiba micțiunea reflexă și sunt tratați cel mai bine cu medicamente care inhibă hiperreflexia urinară și prin golirea periodică a vezicii urinare. Cistometria poate să arate contracții vezicale neinhibate la volume mici, care caracterizează hiperreflexia suprapontină.

Reabilitarea vezicii urinare. Nivelul și gradul leziunii neurologice (parțială sau completă) vor determina tipul de disfuncție micțională și vor oferi informații asupra prognosticului. Structurile sistemului nervos central nu-și recapătă funcțiile, iar leziunile complete, după o perioadă de șoc spinal, determină tulburări neurologice vezicale permanente. Scopul principal al tratamentului este menținerea funcției renale. Cateterizarea periodică va fi folosită oricând este posibil, astfel încât funcția de rezervor a vezicii să rămână intactă și să crească în cazul în care complianța vezicii scade. Drenajul urinar supravezical este indicat în cazuri rare și frecvent se poate construi un rezervor continent sau o derivație urinară fără cateter folosind segmente de intestin. Chirurgia reconstructivă a tractului urinar inferior pentru disfuncțiile neurologice ale vezicii este indicată numai când se înregistrează un deficit permanent și stabil care are un potențial crescut de afectare renală sau de producere a unei incontinențe urinare debilitante.

INFECȚIILE

Infecțiile acute

Patogenie. Cea mai frecventă poartă de intrare pentru infecțiile tractului urinar (ITU) este uretra. 96% din ITU la copii apar la fetițe datorită lungimii mici a uretrei. Similar, la adulți majoritatea infecțiilor se dezvoltă la femei datorită uretrei scurte și caracteristicilor microorganismelor, aderenței bacteriene la peretele vaginal și raporturilor sexuale. Vezica normală dispune de mecanisme de apărare capabile să se opună bacteriilor ajunse aici. Golirea completă a vezicii, astfel încât să nu rămână urină reziduală, reprezintă un factor suplimentar de apărare. Mecanismele de apărare sunt compromise în cazul vezicii inflamate, obstruate sau ulcerate.

Ascensionarea infecțiilor este potențată de orice proces obstructiv, incluzând uropatia obstructivă secundară hiperplaziei prostatice, corpilor străini sau tumorilor vezicale. Refluarea urinii infectate de la nivelul vezicii poate contamina ductele Bellini ducând la dezvoltarea pielonefritei, care implică predominant porțiunea medulară a rinichiului.

ITU sunt rareori secundare unei infecții la distanță, cum sunt abcesele cutanate care diseminează hematogen. Hidronefroza și calculii renali potențează riscul infecțiilor hematogene. ITU sunt rareori cauzate prin extinderea unei infecții intestinale învecinate, cum se întâmplă în cazul apendicitei, diverticulilor și enteritelor regionale.

Bacteriologie. Microorganismul cel mai frecvent implicat este *Escherichia coli*. Alte microorganisme implicate sunt enterococii, *Staphylococcus aureus* și *Streptococcus epidermidis*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella* și *Pseudomonas*. Datorită faptului că majoritatea tipurilor de *Proteus* degradează ureea, determinând alcanilizarea urinii și precipitarea calciului, infecțiile determinate de aceste microorganisme se asociază frecvent cu litiază.

Manifestări clinice. *Cistita* acută se manifestă prin polakiurie, disurie și micțiune imperioasă, simptomele sistemice fiind minime. Febra, atunci când este prezentă, este de intensitate redusă. Prin contrast, *pielonefrita* se acompaniază de frisoane, temperaturi de 39°C, grețuri și dureri lombare. Diagnosticul de ITU se stabilește prin analiza microscopică a urinei, care demonstrează prezența bacteriilor și leucocitelor, și prin uroculturi – pentru a determina agentul patogen și pentru a efectua antibiograma.

Tratament. Eficiența administrării medicamentelor pentru tratamentul ITU este crescută datorită capacității unice a rinichiului normal de a concentra o varietate de agenți antibacterieni în urină. Selectarea medicamentelor este facilitată de urocultură și antibiogramă, dar datorită faptului că acestea nu sunt disponibile în stadiile precoce ale tratamentului, antibioticul inițial este prescris empiric, în funcție de agentul patogen probabil. Se mai iau în calcul și vârsta, starea generală

a pacientului, afectarea renală, istoricul de alergii, tratamentul antibiotic anterior, costul relativ al tratamentului și posibilele complicații ale administrării medicamentelor.

Medicamentele care se excretă rapid și în concentrații crescute sunt ideale pentru tratamentul formelor *necomplicate* de *infecții joase ale tractului urinar*, cum este cistita acută. Majoritatea infecțiilor acute ale tractului urinar sunt determinate de *E. coli* și răspund rapid la antibiotice care se administrează timp de 7 zile sau mai puțin. Administrarea pe perioade scurte, constând într-o singură administrare sau în terapie de 1-3 zile, s-a dovedit a fi eficientă. Unele dintre medicamentele folosite frecvent pentru tratamentul infecțiilor necomplicate sunt sulfonamidele, ampicilina, cefalexinul, nitrofurantoinul, acidul nalidixic, biseptolul și fluorochinolonele (de exemplu floxacin).

La pacienții care prezintă semnele și simptomele unei *pielonefrite acute* sau ale *sepsisului* sunt indicate medicamente care realizează o concentrație sangvină crescută, iar medicamentele care determină numai concentrații urinare crescute nu sunt indicate. Poate să fie necesară administrarea parenterală a tratamentului și poate să fie nevoie de administrare prelungită sau de tratamente asociate. Când se suspectează o infecție cu *Pseudomonas* se folosesc aminoglicozide ca gentamicina, tobramicina sau amikacina. Asocierea cu ampicilină sau cefalosporine realizează o acoperire largă a spectrului și se poate folosi până la obținerea rezultatelor uroculturii și antibiogramei, când se instituie tratamentul specific. Pentru cazurile mai puțin severe poate fi suficientă administrarea orală de chinolone.

Uneori infecțiile se pot produce secundar unor factori anatomici (de exemplu obstrucție sau calculi) care pot necesita corecție pentru a preveni recurența. Deși tratarea bolnavilor gravi înainte de obținerea diagnosticului etiologic este justificată și esențială, se vor efectua cât mai curând posibil investigații complete. Acest lucru este indicat în special la pacienții cu infecții complicate ale tractului urinar, cum sunt pielonefrita și sepsisul. Cistitele necomplicate la femei nu necesită investigații suplimentare, deoarece urografia și cistoscopia evidențiază elemente nespecifice. În cazul infecției urinare la bărbați sunt necesare investigații pentru a exclude obstrucția, litiaza sau tumorile deoarece ascensionarea infecției de la nivelul prostatei este rară la adult.

Pacientul care a avut o infecție urinară prezintă risc crescut de recurență, iar repetarea examenului de urină și uroculturilor este indicată în urmărirea acestui tip de bolnavi. Înainte sau imediat după întreruperea tratamentului antibiotic se va examina un specimen de urină obținut din mijlocul jetului urinar în cazul bărbaților sau un specimen recoltat steril în cazul femeilor. Dacă recurențele apar în absența unei anomalii anatomice corectabile, așa cum se întâmplă în cazul cistitei la femei, poate fi nevoie de administrarea unui tratament îndelungat, cu doze mici. Medicamentele care se pretează administrării îndelungate includ nitrofurantoinul și trimetroprim-sulfamethoxazolul. Durata tratamentului este de minim trei luni.

Bacteriemia cu Gram-negativi. Tractul urinar reprezintă o sursă frecventă a sepsisului. Frecvent, bacteriemia urmează unei proceduri instrumentale în prezența unei infecții a tractului urinar care a fost tratată ineficient. La pacienții care au avut o sondă vezicală timp îndelungat, înainte de procedurile instrumentale uretrale se vor administra profilactic antibiotice parenteral.

Pacienții prezintă frisoane urmate de febră înaltă, vasodilatație periferică și hipotensiune. Microorganismele responsabile sunt frecvent rezistente la medicamentele uzuale și este nevoie de administrarea parenterală de doze mari de agenți antibacterieni. Sunt preferabile medicamentele bactericide pentru a preveni eliberarea suplimentară de endotoxine prin înmulțirea bacteriilor. În tratamentul bacteriemiei cu gram-negativi s-au dovedit a fi foarte eficiente combinația dintre un aminoglicozid – cum este gentamicina, tobramicina sau amikacina – și ampicilină sau alte combinații de antibiotice similare.

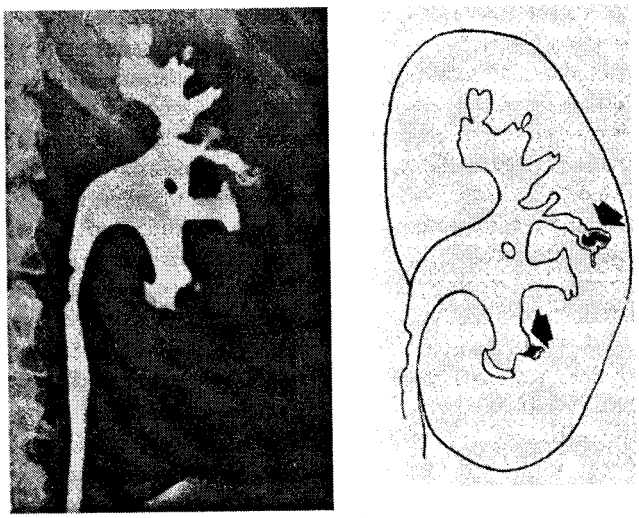
Abcesul perinefretic. Se produce în mod obișnuit după perforarea renală secundară unei infecții sau datorită abceselor țesuturilor perinefretice. În unele cazuri, abcesele perinefretice pot să apară prin însămânțare directă hematogenă sau prin microabcese renale care nu sunt evidente. Infecția perinefretică poate fi secundară și se poate asocia frecvent cu calculi compuși din struvită sau cu calculi coraliformi.

Pacientul prezintă hipertermie și dureri lombare. Radiografiile nu vizualizează umbra psoasului și concavitatea coloanei vertebrale pe partea leziunii. Rinichiul poate fi nefuncțional, iar pe radiografie se pot observa calculi. Dacă microorganismele sunt producătoare de gaz, acesta se poate observa înăuntrul sau în afara umbrei renale. *Pielonefrita emfizematoasă* apare mai frecvent în cazul pacienților diabetici. CT indică, oferind o mai mare acuratețe locul și extinderea leziunilor.

Necroza papilară. Necroza papilei renale apare la pacienții diabetici, cu siclemie, tuberculoză și la cei cu ingestie excesivă de fenacetină sau antiinflamatorii nonsteroidiene. La simptomele care apar în infecțiile acute se adaugă colica renală care se poate datora necrozării papilei. Diagnosticul este pus radiologic prin demonstrarea papilei necrozate sau prin aspectul caracteristic de pe pielografia intravenoasă – lipsa uneia sau a mai multor papile (Fig. 38-13). Când amputarea papilei la nivelul joncțiunii medulară-corticală este completă și substanța de contrast înconjoară complet papila care plutește liberă în calice, apare „semnul inelului". După necroza papilară poate să apară insuficiența renală dar recuperarea se produce frecvent și tratamentul în timpul episodului acut trebuie să fie unul suportiv. Se administrează tratament antibacterian specific. Dacă pacientul rămâne febril sau septic și există obstrucție ureterală poate să fie nevoie de intervenție endoscopică, percutanată sau chirurgicală pentru îndepărtarea țesuturilor moi care determină obstrucție și pentru asigurarea drenajului.

Uretrita. Uretrita acută reprezintă în general o boală cu transmitere sexuală (BTS). În categoria uretritelor acute sunt incluse cele determinate de gonococ, *Ureaplasma urealyticum*, *Chlamydia* și *Trichomonas vaginalis*. Diagnosticul se stabilește prin microscopie după colorația Gram și prin culturi. Sindromul Reiter, care constă din triada: artrită, uretrită nongonococică și conjunctivită, este considerat de mulți o boală cu transmitere venerică, fiind inclus în diagnosticul diferențial.

Gonoreea reprezintă o afecțiune venerică frecventă. Perioada de incubație este de 7-9 zile, după care apar semnele uretritei acute. Dacă infecția nu este tratată corect se produc sechele, care constau în stricturi uretrale. Infecțiile gonococice metastatice includ artrita, tenosinovita, bursita, infecțiile oftalmice, perihepatita și endocardita. Artrita gonococică, cea mai frecventă formă de manifestare a infecției extinse,



A *B*

Fig. 38-13. Necroza papilei renale. *A.* Pielografie retrogradă la un diabetic cu necroză de papilă renală. *B.* Papilele necrozate sunt indicate prin săgeți.

este poliarticulară la 80% din pacienți și acompaniată în 50% din cazuri de tenosinovită. Diagnosticul de infecție gonococică se stabilește prin demonstrarea, în secreția uretrală și în culturi, a *Neisseria gonorrhea* (diplococi gram-negativi) intracelular. Deoarece gonoreea și sifilisul pot fi contactate în același timp, ultimul va fi exclus prin teste serologice. Infecțiile uretrale gonococice se tratează cel mai bine prin administrarea de doze adecvate de antibiotice de tipul penicilinei. Tulpinile rezistente au apărut într-o proporție ridicată; în aceste cazuri se folosesc spectinomicina sau alte antibiotice.

Uretritele nespecifice (NSU), sau uretritele negonococice (NGU), reprezintă afecțiunile venerice cele mai frecvente ale bărbatului. Acestea se manifestă printr-o picătură translucidă, lipicioasă pe chilot sau printr-un lichid care poate fi obținut matinal prin mulgerea uretrei. Microorganismele cel mai frecvent implicate sunt *Chlamydia trachomatis* și *U. Urealyticum*, care se tratează satisfăcător cu tetracicline. Infecțiile recurente indică necesitatea tratării partenerului. Infecția uretrală și prostatică cu *Trichomonas* se tratează cel mai bine cu metronidazol (Flagyl), incluzând și tratarea partenerului (-ilor) sexual.

Prostatita bacteriană. Prostatita acută bacteriană este produsă adesea de aceleași microorganisme care produc și ITU, acestea putându-se găsi frecvent în urină. Bacteriile pot intra în prostată prin uretră și pot să rămână dormante în ductele prostatice. Activarea infecției poate fi precipitată de traumatismele uretrale sau de manevrele instrumentale. Prostatita acută este frecventă în special la bărbați tineri și sănătoși, dar se observă și la pacienți cu hiperplazie benignă de prostată. Microorganismele care determină uretrită pot determina și prostatită.

Simptomele inițiale pot fi ușoare și constau în disconfort perineal, polakiurie, hematurie inițială, disurie și uneori retenție. Pe măsură ce progresează, durerea perineală devine severă și permanentă, fiind urmată de frisoane, febră înaltă, stare generală alterată și prostrație. Prostata este de obicei foarte dureroasă, iar examinarea trebuie să fie blândă. Leucocitoza este caracteristică și bacteriemia este frecventă. În cazuri extreme bacteriemia cu germeni gram-negativi poate determina șoc endotoxinic. Necroza de lichefiere la nivelul locului infecției determină formarea de abcese care se pot rupe în uretră spontan sau în urma cateterizării sau rezecției transuretrale.

Urocultura trebuie să preceadă administrarea agenților antibacterieni, dar administrarea acestora nu trebuie oprită până la venirea rezultatelor. În cazurile ușoare se administrează minim 10-14 zile un antibiotic cu spectru larg pe cale orală, ca de exemplu o chinolonă. Antibioterapia parenterală este indicată la pacienții cu frisoane, febră înaltă, stare generală alterată și/sau hipotensiune. Ulterior, dacă este necesar se poate schimba antibioticul. Pacienții aflați în perioada acută a bolii trebuie să stea la pat, să fie hidratați și tratați cu antibiotice până când aceasta cedează. Pacienții care prezintă retenție vor fi cateterizați cu blândețe cu ajutorul unei sonde de calibru mic, sau percutanat prin intermediul unui tub suprapubian. Tușeul rectal va evidenția o prostată dureroasă și uneori caldă, iar acesta se va efectua rar și cu mare grijă pentru a evita diseminarea infecției. După câteva zile de tratament antibacterian adecvat simptomele se vor ameliora, iar temperatura va reveni la normal. Persistența simptomelor și febrei, cuplate cu diminuarea forței și mărimii jetului urinar, sugerează prezența unui abces care necesită drenaj. CT ajută la evidențierea localizării acestuia.

Un număr semnificativ de bărbați cu simptome de prostatită cronică (durere, polakiurie, micțiune imperioasă) prezintă un lichid prostatic steril și nu au semne de inflamație în secreția prostatică. Se consideră că acești bărbați prezintă sindromul durerii pelvine cronice numit *prostatodinie*.

Epididimita. Această afecțiune se caracterizează prin progresia rapidă a durerii și tumefacției la nivelul epididimului și se asociază cu leucocitoză, febră, stare generală alterată și frisoane. Frecvent este prezentă o infecție de tract urinar, care se manifestă prin polakiurie, imperiozitate micțională și disurie. În acest caz germenul patogen se poate recolta din urină. În lipsa acestei situații identificarea germenului patogen este dificilă. Punctul de plecare poate fi de la nivelul unei prostatite. Diagnosticul diferențial include torsiunea acută a cordonului spermatic sau a hidatidei Morgagni, sângerarea spontană a unei tumori testiculare, traumatismele sau tromboza plexului pampiniform. O scintigrafie a scrotului sau o examinare ecografică poate ajuta diagnosticul.

Epididimita acută poate să apară după prostatectomia deschisă sau poate fi legată de infecția secundară cateterizării pe termen prelungit a vezicii urinare. Microorganismele care determină frecvent acest tip de infecție sunt gonococul, *E. coli* și *C. trachomatis*. Ultimul microorganism este dificil de cultivat și de obicei prezența lui este presupusă.

Tratamentul constă în măsuri simptomatice, cum sunt ridicarea scrotului, folosirea unui suspensor scrotal sau a unei pungi cu gheață, și în administrarea unui antibiotic cu spectru larg de tipul ampicilinei, tetraciclinei sau aminoglicozidelor. Orhiepididimita și formarea abceselor necesită intervenție chirurgicală pentru drenaj sau excizie.

Debutul acut al tumefacției epididimale și durerii în urma unui traumatism scrotal sau după o încordare intensă pentru ridicarea unui obiect greu determină apariția unei entități cunoscute sub denumirea de *epididimită traumatică*. Tratamentul se efectuează de obicei ca în epididimitele infecțioase, dar antibioterapia trebuie oprită. În mod frecvent infecția nu poate fi exclusă în ciuda examenelor de urină și uroculturilor negative.

Infecţiile cronice

Prostatita bacteriană. Prostatita bacteriană cronică se caracterizează prin infecţii recurente ale tractului urinar, disconfort perineal şi în zona lombară inferioară, polakiurie, micţiune imperioasă şi disurie. Simptomele sunt variabile şi pot exista perioade lungi de remisiune între episoadele simptomatice sau semnele de ITU. De obicei prostata nu este dureroasă, dar exprimarea secreţiei prostatice prin masajul acesteia arată un număr crescut de leucocite, dintre care unele grupate în ciorchini. Proba recoltată corect poate evidenţia microorganismul patogen prin culturi.

Agenţii antibacterieni care sunt prescrişi în mod obişnuit în ITU şi în prostatitele bacteriene acute pot fi ineficienţi în cazul prostatitelor bacteriene cronice. Incapacitatea de a asigura niveluri adecvate din aceste medicamente la nivelul prostatei cu inflamaţie subacută poate fi responsabilă pentru rata scăzută de vindecare a acestei stări patologice. Deşi sunt necesare câteva săptămâni de tratament, chinolonele au rezolvat în general această problemă. Intervenţia chirurgicală, cum ar fi rezecţia transuretrală, nu pare a aduce beneficii în lipsa obstrucţiei deoarece după rezecţie rămân resturi infectate de ţesut prostatic.

Prostatita nonbacteriană produce simptome identice cu prostatita bacteriană cronică şi poate fi mai frecventă. Sunt prezente modificări inflamatorii ale prostatei, cu creşterea numărului de leucocite în lichidul prostatic şi cu lipsa bacteriilor patogene în culturi. *Prostatodinia* poate fi prezentă chiar dacă secreţiile prostatice obţinute prin exprimarea glandei şi culturile sunt negative. Simptomele pot fi similare cu cele observate în prostatitele bacteriene cronice, iar tratamentul este empiric şi de obicei ineficient. Îngrijirile constau în analgezie, relaxare musculară, băi calde, masaj prostatic şi alte măsuri simptomatice „eliberatoare".

Cistita. Cistita cronică reprezintă rareori rezultatul recurenţei unei cistite bacteriene acute necomplicate. Procesul inflamator se extinde de obicei de la mucoasă în submucoasă şi se poate asocia cu infiltate leucocitare şi grade variate de fibroză, care compromit funcţia detrusorului şi determină scăderea capacităţii vezicale. Factorii predispozanţi contribuie de obicei la modificările progresive şi la apariţia simptomelor asociate. Aceştia includ stricturile uretrale, calculii vezicali, tumorile, diverticulii, disfuncţiile neurologice ale vezicii, cateterizarea prelungită a vezicii urinare, tuberculoza, parazitozele, cum este schistosomiaza, şi fistulele vezico-enterale.

Se observă frecvent piurie cronică şi bacilurie, iar polakiuria, micţiunea imperioasă şi disuria sunt prezente frecvent dacă nu s-a instituit cateterizarea sau drenajul vezicii urinare. Explorările se îndreaptă către identificarea cu acurateţe a factorilor predispozanţi şi a agenţilor patogeni implicaţi. Dacă este indicată, se efectuează evaluarea endoscopică a uretrei şi vezicii urinare ca şi biopsia din leziunile suspecte, uretrocistografia şi cistometria. Colectarea atentă a urinii şi efectuarea culturilor corespunzătoare sunt realizate pentru identificarea microorganismelor implicate. Dacă cistita acută necomplicată nu este determinată de *E. coli*, germenul patogen face parte frecvent dintr-un tip mai rezistent, cum sunt *Pseudomonas*, *Serratia* şi cocii, dar se observă frecvent şi modificarea tipului de microorganism implicat. Atunci când este posibil se vor elimina factorii predispozanţi care determină simptome, iar cel mai bine este ca funcţia restantă a detrusorului să fie păstrată. Tratamentul antibacterian cronic este necesar frecvent, dar unele disfuncţii sunt prezente şi după tratament.

A fost identificată o formă de cistită cronică abacteriană denumită *cistita interstiţială*. Ea apare mai frecvent la femei decât la bărbaţi. Cauza rămâne necunoscută, iar simptomele predominante sunt polakiuria, micţiunea imperioasă şi durerea suprapubiană. Cistoscopia poate evidenţia scăderea capacităţii vezicale şi o creştere a iritabilităţii. Sângerarea de la nivelul mucoasei poate să apară în momentul distensiei vezicii şi produce aşa-zisul ulcer Hunner.

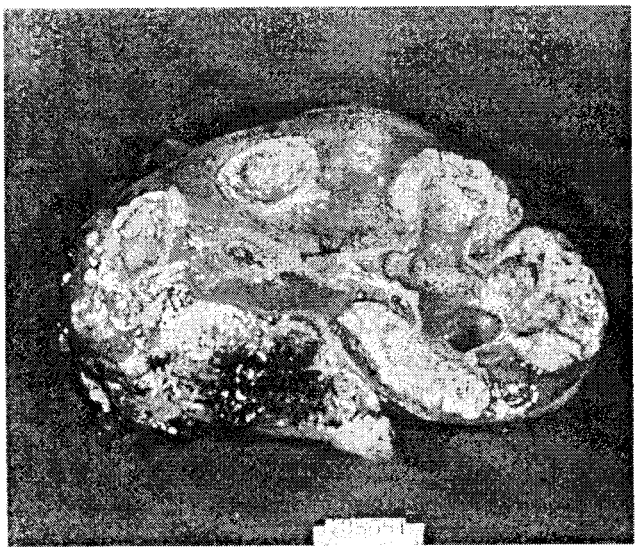
Biopsia din mucoasa vezicală şi citologia din epiteliile descuamate pot fi indicate pentru a exclude carcinomul in situ sau displazia vezicală. Culturile sunt de obicei negative şi frecvent este prescris tratamentul simptomatic. În cazul acestei afecţiuni au fost încercate o serie de tratamente medicale şi chirurgicale. Instilaţiile periodice de dimetil sulfoxid (DMSO) au dovedit o eficienţă scăzută.

Epididimita. Această afecţiune se caracterizează prin induraţia persistentă a epididimului. Simptomele şi semnele sistemice sunt de obicei absente, iar durerea la nivelul zonei indurate este minimă şi intermitentă. În antecedente poate fi descoperită uneori existenţa unei epididimite acute recurente. Este dificil de stabilit o cauză certă deoarece cultivarea germenului patogen poate fi imposibilă. La pacienţii fără istoric de infecţie acută trebuie făcut diagnosticul diferenţial în special cu spermatocelul, tumorile adenomatoase, tuberculoza, traumatismele şi tumorile testiculare primare. Examinarea ecografică poate ajuta la excluderea spermatocelului şi neoplasmului testicular. Tratamentul constă în antibioterapie empirică, biopsie prin excizie, sau numai urmărirea periodică în funcţie de mărimea leziunilor, simptome şi vârsta pacientului.

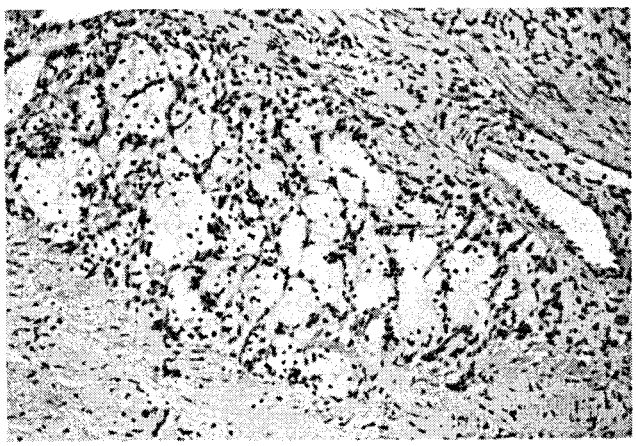
Pielonefrita. Aspectul histologic al pielonefritei cronice se caracterizează prin lipsă de specificitate. Se observă modificări inflamatorii asociate cu fibroză şi cicatrici. Radiologic se constată pierdere de parenchim, amputare caliceală, contracturi, cicatrici corticale cu contur neregulat, scăderea perfuziei şi excreţiei substanţei de contrast. Factorii predispozanţi includ refluxul vezico-ureteral, boala litiazică, stricturile ureterale, disfuncţiile neurogene ale vezicii, derivaţiile urinare, nefrostomia permanentă sau sondajul vezical. Tratamentul constă în corectarea factorilor predispozanţi şi antibioterapie. Scopul tratamentului este păstrarea funcţiei renale. În stadiile terminale ale bolii este nevoie de dializă şi, eventual, de transplant renal.

Pielonefrita xantogranulomatoasă reprezintă o variantă care este prezentă frecvent la persoanele de vârstă mijlocie cu funcţie renală diminuată. Adesea acompaniază litiaza şi infecţia cu *Proteus*. Tumefacţia poate determina ruptura capsulei renale. Histologic poate fi confundată cu carcinomul renal datorită zonelor cu celule clare, care sunt macrofage cu încărcare grasă. Leziunile sunt uneori bilaterale, nu răspund la antibioterapie şi progresează până în stadiul terminal al bolii (Fig. 38-14).

Tuberculoza urinară. Incidenţa tuberculozei urinare este în creştere. Tuberculoza renală este rezultatul diseminării hematogene de la nivelul leziunilor primare pulmonare sau intestinale. Deşi afectarea este frecvent bilaterală şi în majoritatea cazurilor este implicată corticala, unele leziuni se vindecă, iar altele vor determina răsunet clinic. Tuberculoza renală este în general nedetectată şi asimptomatică până în momentul în care ulcerează în sistemul colector renal. În



A



B

Fig. 38-14. Pielonefrită xantogranulomatoasă. *A.* Se observă excrescențele care înconjoară calicele (macroscopic galbene). *B.* Imaginea microscopică evidențiază celule clare (macrofage cu încărcare grasă) care determină confuzie cu carcinomul renal. În cazurile de pielonefrită xantogranulomatoasă este prezent frecvent un calcul renal.

acest caz simptomele includ hematurie macroscopică, disurie, polakiurie și piurie cu absența bacteriilor în colorația Gram. Multe simptome se datorează cistitei determinate de microorganismele localizate în vezică secundar afectării renale.

Tehnicile speciale de cultură evidențiază prezența *Mycobacterium tuberculosis*. Pielografia intravenoasă demonstrează calcifierea abceselor cazeoase, ulcerații ale calicelor și lipsa de vizualizare a calicelor pline cu detritusuri cazeoase (Fig. 38-15). Unul dintre regimurile terapeutice constă în administrarea de izoniazidă (INH), etambutol, rifampicină și piridoxină. Pacientul este urmărit prin intermediul uroculturilor și pielografiilor repetate, care vor fi realizate la trei luni interval în primul an. În tuberculoza renală este rar indicată nefrectomia.

Tuberculoza genitală poate însoți tuberculoza renală sau poate exista independent ca rezultat al diseminării hematogene. Epididimul este frecvent implicat, iar diseminarea se poate face superior prin intermediul vasului deferent către prostată sau la nivelul scrotului unde formează o fistulă. Deferentul poate căpăta un aspect de șirag de mărgele. Tuberculoza epididimului poate fi tratată cu succes prin chimioterapie, iar excizia epididimului este o variantă de rezervă.

LITIAZA RENALĂ

Litiaza renală reprezintă una dintre cele mai frecvente afecțiuni urologice, afectând 5-10% din populație. Fără tratament de prevenire, incidența recurențelor este mai mare de 50% în primii cinci ani de la evenimentul inițial. Chiar și la pacienții asimptomatici există o probabilitate de aproape 50% ca boala să devină simptomatică în următorii cinci ani de la diagnosticare. De aceea impactul economic și clinic al litiazei renale este considerabil; costurile totale ale evaluării, spitalizării, tratamentului intra- și extraspitalicesc, adunate la costurile indirecte determinate de plățile salariale au fost evaluate la 1,83 miliarde de dolari anual în SUA.

Tratamentul chirurgical al litiazei s-a modificat semnificativ în ultimii 15 ani. Progresele tehnicilor neinvazive și a celor minim invazive au eliminat, teoretic, necesitatea procedurilor chirurgicale deschise; în 1997, mai puțin de 1% din pacienți au necesitat intervenții deschise pentru calculi. Oricum necesitatea unui program de profilaxie a calculilor nu s-a diminuat. Recurența litiazei după procedurile chirurgicale poate fi redusă semnificativ prin inițierea unui tratament medical selectiv. Prin protocoalele actuale de diagnostic se pot evidenția peste 95% din anomaliile metabolice, iar la majoritatea pacienților cu acest tip de afecțiune urmarea unui tratament medical și dietetic duce la modificarea semnificativă a cursului bolii litiazice.

Când pacientul se prezintă la camera de urgență sau la cabinetul medical cu simptome ce ar putea fi atribuite calculilor renali sau ureterali scopul este de a stabili diagnosticul, de a elimina durerea și/sau obstrucția, de a identifica structura caracteristică a calculului și trăsăturile anatomice care modifică tratamentul, precum și procedeul indicat pentru tratament. Pentru a putea stabili metoda de diagnostic trebuie să se obțină un istoric detaliat, să se efectueze un examen fizic amănunțit, teste specifice de laborator și explorări imagistice (Fig. 38-16).

Istoric. Pacienții având calculi renali obstructivi, calculi ureterali sau calculi aflați în tranzit de la rinichi la vezica urinară prezintă tipic o asociere de simptome cunoscută sub denumirea de *colică renală*. Colica renală se caracterizează prin debut brusc, frecvent noaptea sau dimineața devreme, cu durere localizată în lombe și care iradiază către regiunea inghinală sau către testicul (labie). Durerea din zona inghinală se datorează originii apropiate a vascularizației și fibrelor nervoase vegetative care deservesc rinichiul și testiculul (ovarul). Durerea este scurtă, durează câteva minute, dar determină paroxisme. Datorită faptului că plexul celiac inervează rinichiul dar și stomacul și intestinul subțire, colica renală este frecvent asociată cu grețuri și vărsături, determinând adesea confuzii cu afecțiuni gastrointestinale (apendicită acută, perforație de viscere cavitare, colită, diverticulită).

Localizarea specifică a durerii poate reflecta localizarea calculului obstructiv: calculii din ureterul proximal sau de la nivelul joncțiunii pieloureterale determină durere în lombe care iradiază către rădăcina coapsei; calculii de la nivelul ureterului mijlociu (din dreptul pelvisului osos) determină durere în cadranul anterior inferior, iar calculii din ureterul distal pot determina simptome iritative la nivelul vezicii, cum sunt polakiuria și micțiunea imperioasă.

Semne obiective. Spre deosebire de pacienții cu abdomen acut, pacienții suferind de colică renală sunt neliniștiți,

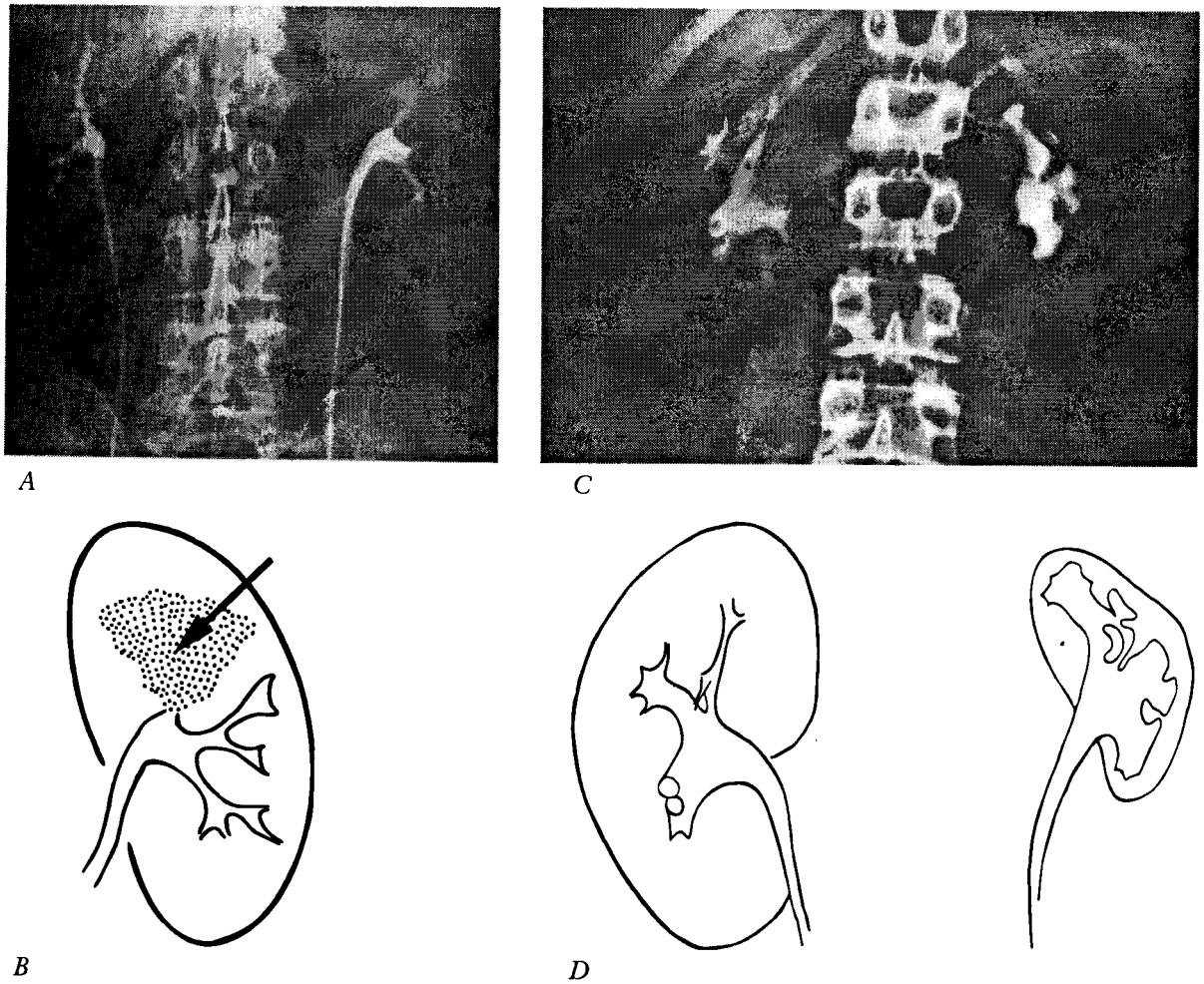


Fig. 38-15. Tuberculoză renală. *A* și *B.* Tuberculoză ulcerativă a polului superior al rinichiului stâng. *C* și *D.* Pielonefrită tuberculoasă supurativă cronică cu atrofie (rinichiul stâng).

se chircesc de durere sau se plimbă în încercarea de a scăpa de suferință. Examenul fizic evidențiază numai durerea de la nivelul abdomenului sau lombei de partea calculului inclavat. Palparea testiculelor sau ovarelor nu determină durere și poate exclude originea gonadală a patologiei.

Creșterea pulsului și tensiunii arteriale sunt frecvente după durere și sunt nespecifice. Dacă la calculul obstruant se asociază infecția pot fi prezente febra și frisoanele; calculii care nu sunt suprainfectați se asociază ocazional cu febră ușoară (≤ 38°C).

Examene de laborator. Testele de laborator minime pentru evaluarea pacientului suspectat de colică renală includ hemograma, dozarea electroliților serici, ureei și creatininei serice, precum și un examen de urină. Leucocitoza ușoară (10 000-15 000/mm^3) este frecventă la pacienții suferind de colică renală datorită marginalizării leucocitelor ca răspuns la stres. Un număr al leucocitelor mai mare de 15 000/mm^3 va alerta medicul asupra posibilității unei piclonefrite obstructive sau nonobstructive.

Evaluarea funcției renale este indicată pentru a determina impactul obstrucției asupra acesteia, pentru a determina dacă se poate administra în siguranță substanță de contrast pentru evaluare radiografică și pentru a evalua statusul lichidian. Electroliții serici vor fi determinați pentru a putea identifica tulburările metabolice ca acidoza, alcaloza sau hipokaliemia.

Examenul de urină reprezintă o parte importantă a evaluării de laborator deoarece prezența hematuriei microscopice sugerează diagnosticul de litiază renală. Absența eritrocitelor din urină nu exclude prezența calculilor; la 10-25% din pacienții cu litiază nu se găsesc eritrocite în urină, în special în cazul obstrucției complete. Piuria ușoară poate acompania hematuria dar reflectă adesea mai degrabă inflamația decât infecția. Piuria semnificativă, în special dacă se asociază cu febră și/sau leucocitoză, ridică suspiciunea de ITU, și se vor efectua uroculturi.

Măsurarea parametrilor urinari suplimentari poate fi utilă în evaluarea generală a pacientului cu litiază, dar nu oferă informații importante în cazul evenimentului acut. pH-ul urinar poate sugera originea calculului. Un pH > 7 sugerează prezența bacteriilor care degradează ureea, și posibila prezență a calculilor de struvită; în contrast, un pH < 5,5 se asociază cu calculi urici. Prezența cristalelor poate evidenția compoziția calculilor (cristale hexagonale în cistinurie, cristale piramidale în cazul calculilor din oxalat de calciu).

Evaluarea radiologică. Diagnosticul de litiază a tractului urinar necesită confirmare finală radiologică. Imaginile radiologice determină prezența, numărul, mărimea, localizarea și, ocazional, compoziția calculilor de la nivelul tractului urinar. O radiografie abdominală simplă (RRS; rinichi, ureter și vezică) poate demonstra în cazul calculilor radioopaci, care reprezintă aproximativ 90% din calculii tractului urinar superior, o radiodensitate care este foarte sugestivă pentru prezența calculilor renali sau ureterali (Fig. 38-17). Executarea suplimentară a filmelor în incidențe oblice crește

sensibilitatea radiografiei simple prin găsirea unei incidențe în care calculul este penetrat de razele X sau prin proiectarea calculului departe de spinele vertebrale sau de pelvisul osos, permițând în acest fel vizualizarea calculului. Tomografia renală simplă evită suprapunerea gazului din intestinul supraiacent peste calculii renali mici sau slab radioopaci. Tabelul 38-1 prezintă diverse compoziții ale calculilor în ordinea descrescătoare a radiodensității.

Calcificările extraurinare pot mima calculii urinari și trebuie diferențiate de calculii renali, ureterali sau vezicali cu ajutorul radiografiilor efectuate în incidențe oblice sau laterale care proiectează aceste calcificări departe de tractul urinar. Calculii biliari, care sunt caracteristic multifațetați, sunt localizați în cadranul superior drept și se proiectează anterior de rinichi pe radiografia efectuată în incidență oblică posterioară dreaptă. Calcificările vasculare sunt adesea arcuite și frecvent identificabile. Anevrismele arterei renale au aspect caracteristic circular cu un centru transparent. Flebolițiii pelvini, care sunt trombi calcificați în venele pelvine, sunt în general rotunzi sau ovali și conțin un centru transparent. Flebolițiii necesită frecvent opacifierea tractului urinar pentru a-i putea deosebi de calculii ureterali.

Urografia intravenoasă (UIV) rămâne „standardul de aur" al diagnosticului calculilor renali și ureterali (Fig. 38-18). UIV poate identifica precis calculii din tractul urinar, evaluează gradul obstrucției, identifică anomaliile anatomice care predispun la formarea litiazei (rinichiul spongios, obstrucția joncțiunii pieloureterale), influențează deciziile terapeutice (stricturile ureterale, diverticulul caliceal) și sugerează prezența sechelelor datorate existenței calculilor obstructivi (pierderea de parenchim renal, ruptura fornixului cu extravazarea substanței de contrast, efectul de masă prin existența abcesului perinefretic). Deși calculii radiotransparenți nu sunt vizibili pe filmul direct inițial, opacifierea sistemului colector poate demonstra un defect de umplere determinat de obstrucția ureterală.

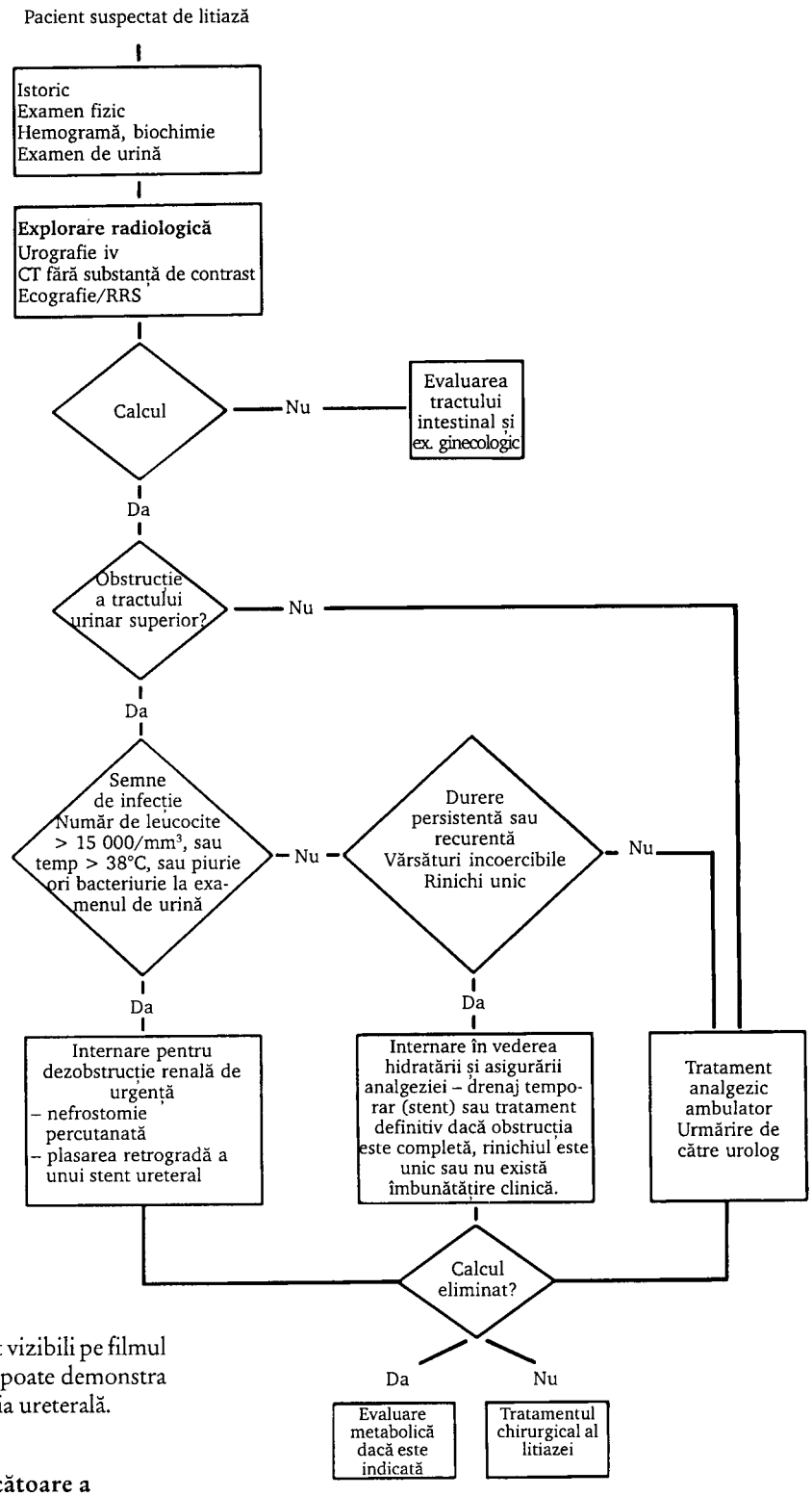


Fig. 38-16. Algoritm pentru tratamentul unui eveniment litiazic acut.

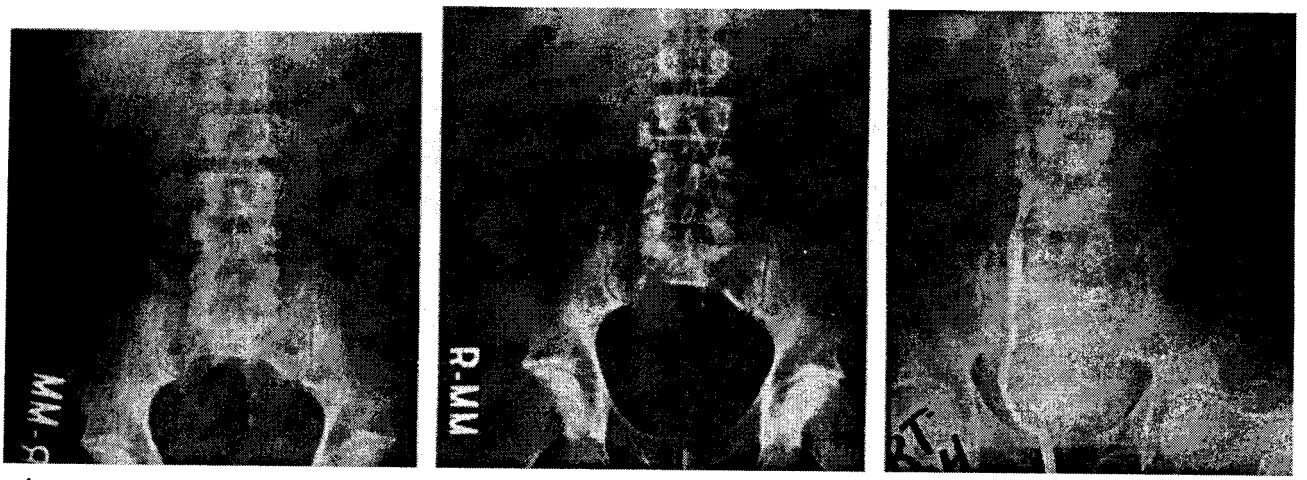
Tabelul 38-1

Compoziția calculilor în ordinea descrescătoare a radioopacității

Compoziția calculului	*Radioopacitate*
Fosfat de calciu dihidrat	Crescută
Oxalat de calciu monohidrat	Crescută
Fosfat de calciu (apatită)	Crescută
Oxalat de calciu dihidrat	Moderată
Fosfat amoniomagnezian (struvită)	Moderată
Cistină	Slabă-moderată
Acid uric	Radiotransparent

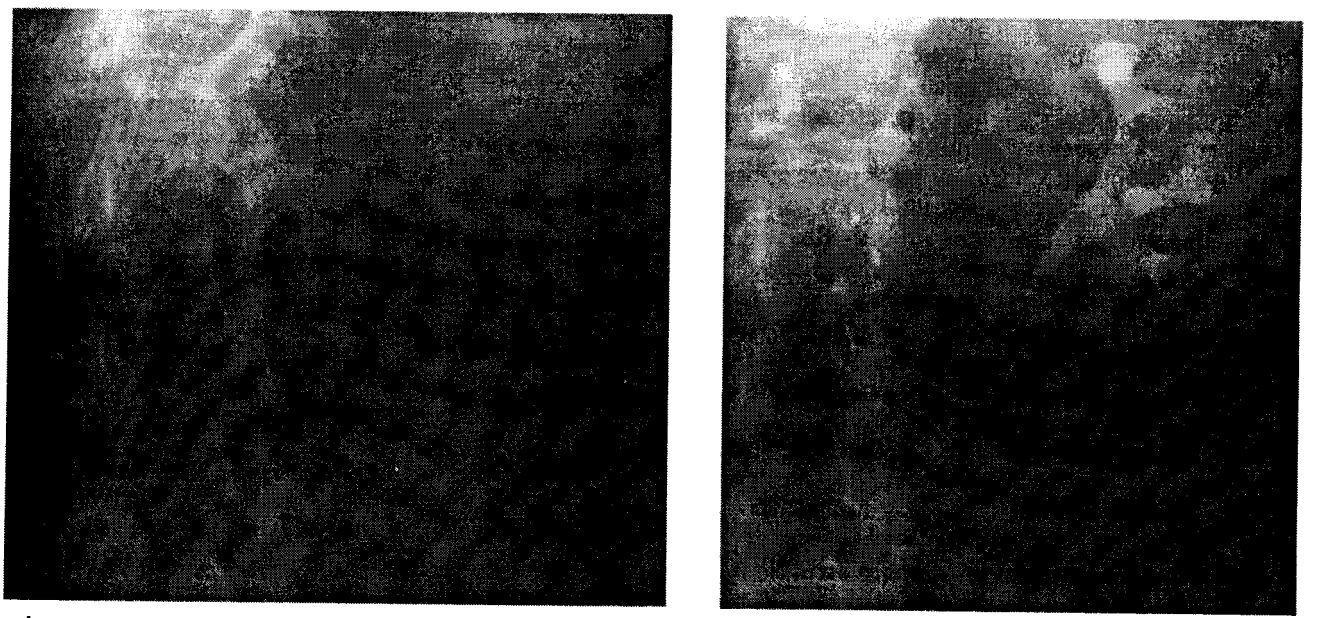
Monitorizarea atentă a progresiei substanței de contrast în timpul UIV este decisivă în succesul diagnosticării calculilor și pentru folosirea maximală a informațiilor referitoare la calculi și rinichi. Examinarea va fi modificată în funcție de rezultatele obținute pe imaginile precoce (de exemplu imagini tardive, incidențe oblice sau pacientul în poziție de decubit ventral).

În stările acute, pacienții cu insuficiență renală sau cu alergie la substanța de contrast pot fi investigați prin radio-



A B C

Fig. 38-17. *A.* Imagine RRS a unui calcul ureteral drept de dimensiuni mari (între L4-L5) care este oarecum ascuns de coloana vertebrală. *B.* Imaginea ușor oblică la același pacient evidențiază clar calculul mare la nivelul ureterului proximal drept. Se observă de asemenea doi calculi mici la nivelul rinichiului drept și doi la nivelul rinichiului stâng. *C.* Pielografia retrogradă aduce imagini suplimentare ale anatomiei ureterale și renale.



A B

Fig. 38-18. *A.* RRS evidențiază calcificare la nivelul rinichiului stâng. *B.* UIV demonstrează prezența calculului la nivelul polului caliceal inferior fără a determina obstrucție.

grafie abdominală simplă (RRS) și ecografie renală sau prin pielografie retrogradă. Ecografia renală prezintă sensibilitate crescută în cazul calculilor mai mari de 5 mm în diametru și în cazul hidronefrozei (Fig. 38-19). Calitatea ecografiei depinde de caracteristicile pacientului și de tehnica imagistică (de exemplu calculii pot fi greu de evidențiat la pacienții obezi). Calculii ureterali sunt slab evidențiați, în special în absența dilatației ureterale, iar calculii din ureterul distal pot fi vizualizați ocazional prin „fereastra" vezicii pline cu lichid.

Pielografia retrogradă este indicată în cazul pacienților la care administrarea intravenoasă a substanței de contrast este contraindicată sau când UIV sau ecografia renală nu sunt relevante. Calculii ureterali produc tipic un defect de umplere a ureterului și determină o discrepanță între calibrul ureterului situat deasupra defectului și cel situat dedesubt (dilatat deasupra, îngustat dedesubt).

CT fără substanță de contrast este foarte sensibilă în detectarea calculilor de orice tip și cu orice localizare la nivelul tractului urinar (Fig. 38-20). Sunt necesare secțiuni subțiri (5 mm) pentru a asigura cuprinderea adecvată și pentru a evita omiterea calculilor de dimensiuni mici. CT axială, în care imaginile sunt obținute într-o configurație în spirală în timpul unei singure opriri a respirației, elimină artefactele determinate de mișcările respiratorii și permite reconstrucția tridimensională a întregului tract urinar. În unele spitale, CT axială fără substanță de contrast a înlocuit UIV în evaluarea unui pacient care se prezintă la camera de gardă cu durere acută lombară. Rezultatele precoce sugerează că CT axială este mai sensibilă decât UIV în detectarea calculilor ureterali, chiar și în absența unui calcul bine delimitat pe CT, semnele secundare de obstrucție, cum sunt mărirea umbrei renale sau diminuarea circumferențială a țesuturilor moi, putând

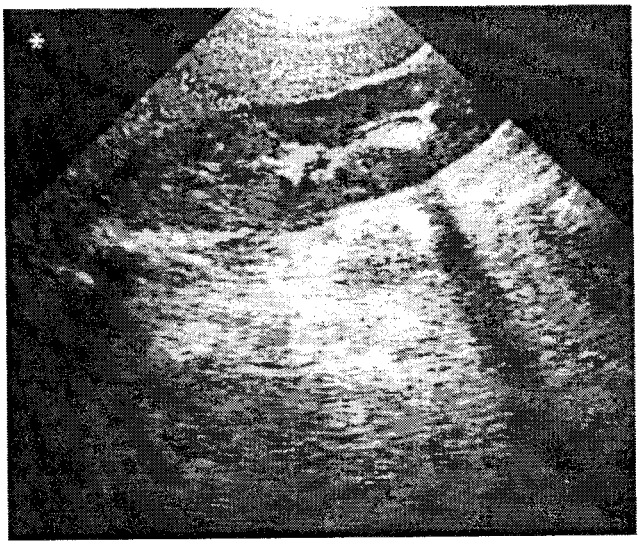


Fig. 38-19. Imagine ecografică în plan longitudinal a rinichiului unui pacient cu durere lombară și radiografie abdominală simplă (RRS) negativă. Un calcul la nivelul polului inferior al rinichiului produce o anumită „umbră acustică".

confirma diagnosticul de calcul ureteral, cu un mare grad de acuratețe. Avantajele unei CT axiale fără substanță de contrast sunt rapiditatea efectuării, acuratețea înaltă a diagnosticului și lipsa necesității administrării intravenoase a substanței de contrast; oricum, în majoritatea instituțiilor costul unei CT axiale depășește costul UIV.

Tratamentul inițial. Eforturile inițiale sunt îndreptate înspre calmarea rapidă a durerii. Majoritatea analgeticelor opioide, cum sunt morfina sau meperidina, asigură analgezie adecvată. Analgeticele nonsteroidiene, administrate intravenos, ca de exemplu Ketorolacul, sunt eficiente dar trebuie administrate cu precauție deoarece s-au semnalat cazuri de insuficiență renală, în special la pacienții cu funcție renală compromisă sau la cei deshidratați. Ca și alte antiinflamatorii nonsteroidiene, Ketorolacul determină inhibarea agregării plachetare și poate predispune la sângerări, interferând cu intervențiile chirurgicale planificate sau cu nefrostomia de drenaj.

Unii cercetători susțin folosirea unor substanțe care diminuează peristaltismul ureteral și colica renală și facilitează pasajul calculilor. Desmopresina intranazal, aminofilina, indometacinul, nifedipina și metilprednisolonul au fost folosite pentru a trata colica renală și a facilita pasajul calculilor, obținându-se rezultate variabile. Folosirea acestor agenți este sporadică și nu a câștigat o largă acceptare.

Tratamentul imediat al pacienților suferind de colică renală depinde de răspunsul lor la analgetice, de capacitatea de a ingera lichide și de prezența infecției. Un calcul parțial sau complet obstruant asociat cu infecția, evidențiată de febră, creșterea marcată a numărului leucocitelor sau de examenul de urină, necesită decompresiune imediată a sistemului colector. Metoda optimă de drenaj a sistemului colector, prin plasarea retrogradă a unui cateter sau prin plasarea percutanată a unui tub de nefrostomă, este controversată. Avantajul plasării unui tub de nefrostomă include accesibilitatea cateterului extern pentru spălări sau pentru monitorizarea aspectului și debitului urinei, și posibilitatea plasării direct la nivelul rinichiului a unei sonde cu calibru larg care permite acomodarea ureterului nedilatat. Avantajul cateterizării ureterale este că asigură un confort mai mare al pacientului iar drenajul intern are mai puține inconveniente. Indiferent de metoda de drenaj aleasă, rinichiul trebuie drenat prompt și trebuie început tratamentul cu antibiotice cu spectru larg. Uroculturile se vor efectua din urina obținută din golirea vezicii în camera de gardă și din urina obținută în momentul drenării rinichiului; spectrul antimicrobian al antibioticelor folosite poate fi ales pe baza identificării și sensibilității microorganismelor cultivate.

Indicațiile pentru internarea unui pacient care prezintă un episod litiazic acut includ imposibilitatea obținerii unei analgezii adecvate prin administrarea orală a medicației, incapacitatea de a tolera lichidele sau alimentele datorită grețurilor și vărsăturilor, suspiciunea de infecție și anuria la pacienții cu rinichi unic (decompresia imediată este obligatorie). Pacientul trebuie să primească analgetice opioide intravenos, lichide, antiemetice și, dacă este necesar, agenți antimicrobieni.

Intervenția chirurgicală pentru îndepărtarea calculului este efectuată dacă există o mică probabilitate ca piatra să se elimine spontan (diametru ≥ 6 mm), dacă pacientul prezintă colici renale repetate sau persistente, dacă ostrucția de grad înalt este persistentă (> 1 săptămână) sau dacă meseria pacientului necesită obligatoriu tratament prompt (piloți de avioane).

În ciuda progreselor remarcabile în tratarea chirurgicală a calculilor, care au făcut ca, virtual, toți calculii din tractul urinar să poată fi îndepărtați printr-o tehnică neinvazivă sau minim invazivă, mulți calculi ureterali se elimină spontan fără tratament; de aceea în cazuri selectate de calculi tratamentul conservator nu va fi uitat. Probabilitatea eliminării spontane depinde de mărimea și localizarea calculului în momentul diagnosticului. Calculii mici se elimină frecvent în mod spontan în ciuda localizării lor în ureter; prin contrast, calculii mai mari de 6 mm se elimină rareori spontan (< 10%). De asemenea, calculii localizați în ureterul distal, în momentul diagnosticului, au șanse mai mari să se elimine decât cei localizați proximal. Estimările recente, întâlnite în literatură ale eliminării spontane pentru calculii localizați în ureterul proximal, mijlociu și distal sunt de 12, 22 și respectiv 45%.

Indicațiile relative ale tratamentului calculilor renali includ dimensiunile mari, durerea, localizarea în pelvisul renal cu potențial de obstruare, prezența infecției și insuficiența renală. Calculii caliceali asimptomatici au o șansă de aproximativ 50% de a deveni simptomatici în următorii cinci ani și, în consecință, unii autori susțin tratamentul profilactic al acestora. Calculii asimptomatici care continuă să crească în ciuda măsurilor medicale preventive necesită tratament. Calculii coraliformi (calculi ramificați care ocupă porțiuni importante din sistemul colector) necesită întotdeauna tratament datorită incidenței ridicate a insuficienței renale, sepsisului și pierderii funcțiilor renale (Fig. 38-21).

Tratamentul chirurgical

Tratamentul chirurgical adecvat al calculilor renali sau ureterali depinde de mărimea, localizarea și compoziția calculului, ca și de anatomia sistemului colector și a ureterului. Calculii renali sau ureterali care determină obstrucție accentuată și calculii coraliformi necesită înainte de tratament evaluarea funcției renale. Pierderea substanțială a funcției renale datorită obstrucției îndelungate sau infecției poate determina alegerea nefrectomiei în defavoarea intervențiilor chirurgicale care păstrează rinichiul. Studiile scintigrafice renale evaluează funcția renală, perfuzia și excreția, prin

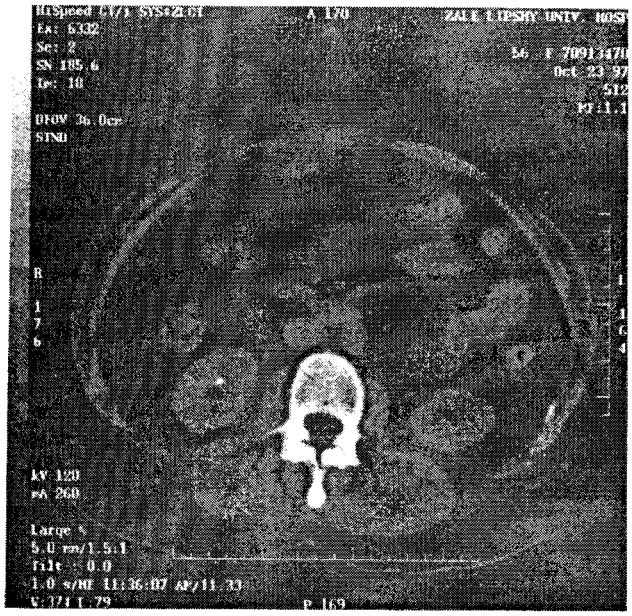


Fig. 38-20. Imaginea obținută prin secțiunea subțire pe CT fără substanță de contrast evidențiază un calcul mic la polul inferior al rinichiului drept la un pacient cu durere lombară și cu UIV nediagnostică.

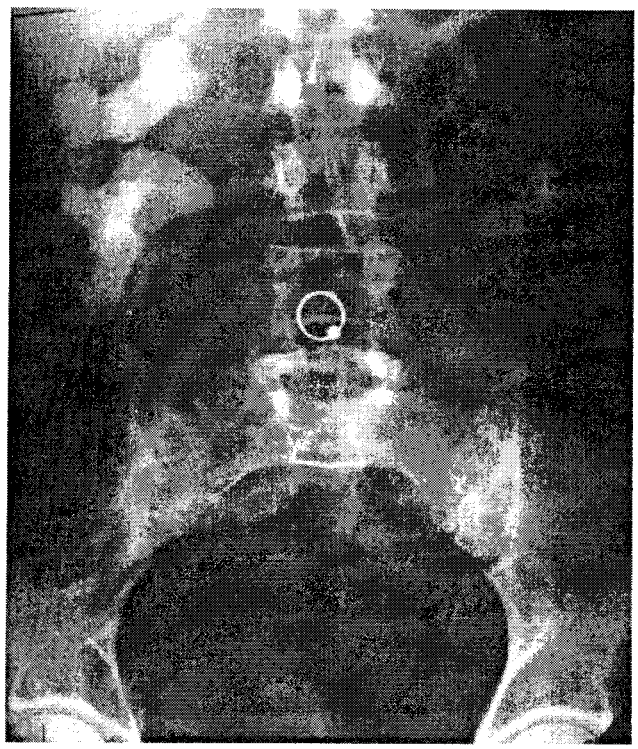


Fig. 38-21. Calculi coraliformi completi bilaterali la o femeie tânără cu infecții urinare repetate. Calculul coraliform stâng este foarte slab opac și pare a fi compus în principal din matrice.

expunere minimă la radiații. Spre deosebire de imaginile radiografice, renograma nu este afectată de caracteristicile pacientului sau de poziția corpului. Evidențierea unei scăderi cu 20%, sau mai mult, a funcției rinichiului afectat de calcul sugerează un rinichi compromis, iar nefrectomia trebuie luată în considerare.

Tratamentul calculilor renali și ureterali include tehnici neinvazive, minim invazive și deschise. Intervențiile deschise sunt rezervate pentru calculii complecși asociați cu anomalii anatomice importante (cum este calculul coraliform pe un rinichi cu numeroase infundibule stenozate, care necesită reconstrucție extinsă a sistemului colector) sau calculii la care tehnicile minim invazive au eșuat (de exemplu un calcul ureteral inclavat la nivelul unui ureter fixat, cicatriceal, care este inaccesibil explorării prin mijloace endoscopice). Majoritatea calculilor se pretează unor tehnici minim invazive cum ar fi litotripsia cu unde de șoc, uretero-renoscopia, nefrolitotomia percutanată și uretero- sau pielolitotomia laparoscopică.

Litotripsia cu unde de șoc. Studierea undelor de șoc a început datorită observației oamenilor de știință germani că avioanele care se întorceau după un zbor supersonic aveau puncte pe suprafața lor, datorate generării undelor de șoc de către marginile avionului și focalizate pe suprafața acestuia. Aplicând acest principiu la studiile pe oameni, ei au observat că undele de șoc generate sub apă pot fi transmise în siguranță către organism fără pierderea energiei, datorită densității acustice similare a apei și țesuturilor umane. În momentul în care unda de șoc întâlnește un obiect cu densitate acustică diferită, cum este un calcul, energia este eliberată rezultând fragmentarea calculului și eliminarea spontană a fragmentelor prin intermediul ureterului până la vezică. În 1981, introducerea în practica clinică a acestei tehnici complet neinvazive de tratare a calculilor cu unde de șoc a revoluționat tratamentul contemporan al calculilor renali și ureterali.

Primul litotriptor, realizat de Dornier Medical Systems, folosea un dispozitiv subacvatic pentru a genera unde de șoc ce erau apoi concentrate prin intermediul unui reflector elipsoidal (Fig. 38-22). Folosind fluoroscopia bidimensională, calculul era localizat și poziționat în punctul de focalizare a undelor de șoc. Pacienții erau parțial scufundați într-o cadă mare, plină cu apă, în ideea cuplării undelor de șoc cu pacientul. Noile generații de litotriptoare diferă în ceea ce privește undele de șoc, mecanismul de cuplare, mecanismul de focalizare, modalitatea de vizualizare și anestezia necesară.

Cu ajutorul tehnologiei actuale, peste 85% din calculi sunt tratabili prin litotripsie cu unde de șoc (SWL). Majoritatea pacienților sunt tratați ca ambulatori, iar durata totală a tratamentului este de 1-2 zile. Deși SWL are o morbiditate foarte mică, ea poate determina unele complicații, fie datorită leziunilor renale directe, fie datorită pasajului fragmentelor. Majoritatea pacienților prezintă un grad minim de leziuni renale manifestate prin hematurie macroscopică, dar unii pacienți pot prezenta hemoragii semnificative clinic (0,1-0,7% incidență a hematomului perinefretic semnificativ clinic).

Fragmentarea incompletă a calculului sau fragmentarea unui calcul mare pot determina acumularea de fragmente de calcul care obstruează ureterul (ureter împietruit) (Fig. 38-23). Deși majoritatea situațiilor de ureter împietruit se rezolvă spontan, în unele cazuri este nevoie de intervenție pentru drenaj prin nefrostomie percutanată sau ureteroscopie cu litotripsie intracorporeală.

Rata totală de succes a folosirii SWL pentru calculii renali atinge 70%, folosind primul tip de litotriptor Dornier HM3. Rata succeselor variază în funcție de mărimea, localizarea și compoziția calculului. Rata eliminării calculilor variază invers proporțional cu mărimea acestora; pentru calculii mai mari de 2 cm rata succeselor scade substanțial. Monoterapia cu unde de șoc în cazul calculilor coraliformi este în general

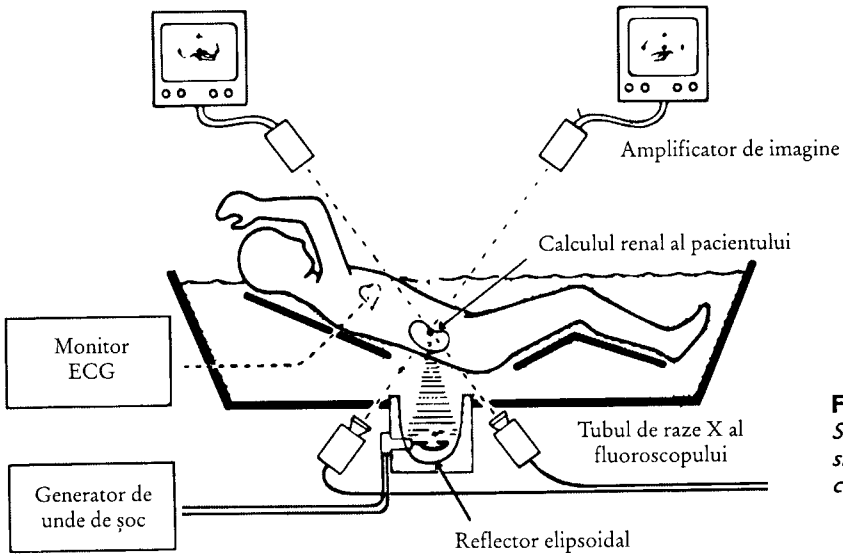


Fig. 38-22. Litotriptorul Dornier HM3 (Din: *Steinbock GS, Bezirdjian L, et al: Extracorporeal shock wave lithotripsy. Surg Rounds 9:45, 1986, cu permisiune.*)

descurajantă datorită ratei crescute a reintervențiilor și a complicațiilor frecvente datorate pasajului de fragmente mari de calcul. Monoterapia SWL este rezervată exclusiv calculilor coraliformi mici situați într-un sistem colector nedilatat, un subgrup care cuprinde mai puțin de 20% din calculii coraliformi. Folosirea unui stent ureteral a determinat o scădere a ratei complicațiilor și a necesității procedurilor secundare atunci când se tratează calculi cu diametrul mai mare de 2,5 cm.

Localizarea calculului influențează rezultatele SWL. Comparativ, se obțin rezultate mai bune prin folosirea SWL în cazul calculilor bazinetali decât în cazul celor caliceali. În particular, calculii situați la nivelul polului inferior sunt asociați cu cea mai scăzută rată a eliminării calculilor datorită dificultății îndepărtării fragmentelor din calicele dependente de polul inferior. O metaanaliză recentă care compară SWL cu nefrolitotomia percutanată pentru tratamentul calculilor situați la nivelul polului inferior favorizează tehnica percutanată indiferent de dimensiunile calculului.

Compoziția calculului influențează direct succesul SWL, deși analiza calculului nu este disponibilă înaintea tratamentului. Calculii din cistină sunt relativ rezistenți la SWL și, de aceea, tratamentul endoscopic reprezintă alternativa în tratamentul calculilor de cistină cu diametrul mai mare de 1 cm. Calculii din oxalat de calciu monohidrat sunt duri, iar succesul este variabil în cazul folosirii SWL. În general calculii din oxalat de calciu dihidrat și cei mici sunt ușor fragmentați prin folosirea SWL.

Calculii ureterali, indiferent de localizare, au fost tratați cu succes prin folosirea SWL. Modificările poziției standard a pacientului, cum sunt pozițiile de decubit dorsal și ventral, au permis tratamentul calculilor din ureterul mijlociu (suprapuși peste pelvisul osos) sau distal (sub pelvisul osos), care nu pot fi țintiți cu pacientul în poziție standard. Primii cercetători au susținut deplasarea retrogradă a calculilor ureterali în pelvisul renal sau scurtcircuitarea calculului cu un stent înainte de terapia SWL, datorită percepției că rezultatele tratamentului in situ sunt mai slabe. Câteva studii prospective randomizate au arătat că manipularea endoscopică înainte de SWL nu este necesară pentru calculii din ureterul proximal. Nici un studiu randomizat nu a evaluat necesitatea utilizării stenturilor ureterale pentru calculii din ureterul mijlociu sau distal, dar câteva studii

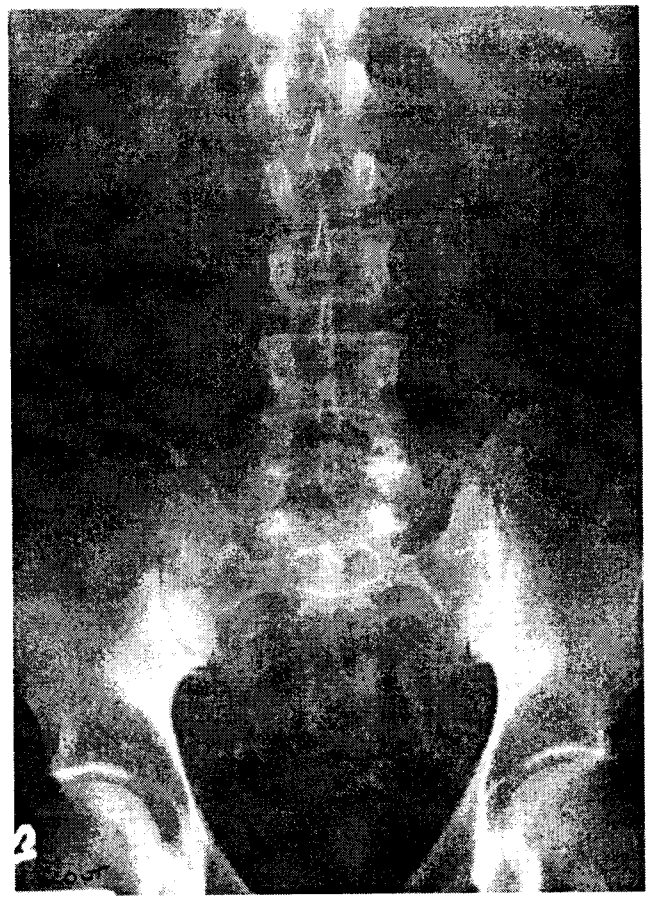


Fig. 38-23. Ureter pietruit la nivel proximal (suprapunându-se pe procesul transvers al L3) și distal stâng (suprapunându-se pe sacru) la un pacient care a suferit o litotripsie cu unde de șoc pentru un calcul de 15 mm situat la polul superior renal. Se observă fragmente reziduale și la nivelul polului inferior al rinichiului stâng.

retrospective sugerează că nici în aceste cazuri nu este necesară folosirea stenturilor.

După introducerea în practica clinică, SWL s-a folosit uneori nediscriminatoriu în toate tipurile de calculi renali și ureterali. Acum, după aproape 15 ani de experiență cu SWL și după analize extinse ale insuficiențelor acestei tehnici, indicațiile pentru SWL au fost definite mai precis. Calculii

coraliformi, calculii renali mai mari de 2,5 cm și calculii ureterali mai mari de 1,5 cm se tratează cel mai bine endoscopic. De asemenea, calculii situați la nivelul polului inferior, mai mari de 1-2 cm nu se pretează SWL și vor fi tratați mai eficient percutanat sau prin ureterorenoscopie. Calculii renali și ureterali asociați cu obstrucție distală, așa cum este obstrucția joncțiunii pieloureterale sau stricturile ureterale, vor fi tratați printr-o abordare ureteroscopică anterogradă percutanată sau retrogradă care va asigura și tratarea endoscopică a stricturii în momentul îndepărtării calculului. Pacienții obezi pun probleme speciale în cazul SWL; limitarea greutății pe suporți sau masă, dificultatea vizualizării fluoroscopice sau ecografice a calculului și imposibilitatea poziționării calculului în punctul de focalizare a undelor de șoc, datorită distanței piele – calcul care depășește distanța până la punctul de focalizare, pot împiedica succesul tratamentului.

Nefrolitotomia percutanată. Nefrolitotomia percutanată (NLP) reprezintă îndepărtarea endoscopică sau fragmentarea calculilor prin intermediul unui tract piele – rinichi la nivelul lombei. NLP este rezervată în general pentru calculii renali și ureterali mari sau complecși și pentru calculii asociați cu obstrucție anatomică ce împiedică pasajul spontan al fragmentelor de calculi după SWL. NLP a căzut în desuetudine după introducerea SWL și mulți urologi și-au pierdut îndemânarea în tehnica percutanată; oricum, NLP a recâștigat teren pe măsură ce indicațiile pentru SWL au devenit mai clare.

NLP necesită anestezie generală și poate fi realizată în colaborare cu un radiolog intervenționist. Procedura este facilitată prin plasarea unui cateter cu balonaș, care obstruează ureterul, la nivelul pelvisului renal pentru a opacifia sistemul colector și pentru a preveni migrarea distală a fragmentelor de calculi în timpul litotripsiei intracorporeale. Cu pacientul în decubit ventral, sub ghidaj fluoroscopic, se introduce un ac cu lumen mic și teacă boantă direct în calculul care ocupă calicele sau în calicele care asigură acces optim către calcul. Un ghid metalic flexibil se trece prin ac și este manevrat către sistemul colector și apoi în jos, prin ureter, către vezică. Se plasează și un al doilea ghid metalic flexibil pentru a servi ca fir de siguranță. Traiectul de nefrostomie este apoi dilatat folosind un dilatator cu balon cu presiune mare sau un set de dilatatoare gradate, culminând cu plasarea tecii nefroscopului (de obicei mărime # 30 French sau 10 mm diametrul intern) prin care endoscopul va fi introdus direct în sistemul colector.

Calculii de 1 cm sau mai mici pot fi extrași intacți; calculii mai mari de 1 cm necesită unele forme de litotripsie, fie ultrasonică fie balistică, pentru a fragmenta calculul în bucăți mici care pot fi extrase sau aspirate folosind un aspirator atașat capătului sondei litotriptorului (Fig. 38-24). Folosirea unui nefroscop flexibil cu fibre optice permite accesul la calculii caliceali aflați departe de tractul nefrostomei și la cei din ureter; acești calculi pot fi extrași cu pense flexibile sau sonde cu coșuleț introduse prin canalul de lucru al endoscopului, sau calculii pot fi fragmentați in situ cu ajutorul unui litotriptor flexibil cu laser sau electrohidraulic.

La sfârșitul procedurii se trece cateterul ureteral peste ghidul metalic flexibil până în vezică, iar peste acesta se trece până în pelvisul renal un tub de nefrostomă de calibru mare (French # 22) care are în vârf un orificiu central, asigurând drenajul urinei și tamponarea tractului de nefrostomă. După 24-48 de ore se efectuează o nefrogramă pentru a evalua drenajul renal și pentru a identifica extravazarea substanței de contrast de la nivelul unei perforări inadecvate a sistemului colector. Dacă se detectează fragmente reziduale de calculi pe imaginile radiologice postoperatorii se poate efectua un „second look" cu ajutorul nefroscopului flexibil, sub anestezie locală și sedare intravenoasă, pentru a încerca extragerea acestora.

Spre deosebire de SWL, rata eliminării complete a calculilor pentru NLP este independentă de mărimea și localizarea acestora; la NLP au fost raportate procente de 70-100% de eliminare a calculilor. Cea mai frecventă complicație determinată de NLP este sângerarea; media scăderii hemoglobinei este între 1,2-2,8 g/dl. La mai puțin de 1% din pacienți sângerarea persistentă, datorată formării unui pseudoanevrism, necesită arteriografie și embolizare arterială prin intermediul unui cateter. Necesitatea explorării renale sau a nefrectomiei este extrem de rară. Leziunile care pot fi produse în timpul efectuării procedurii implică cel mai frecvent pleura, care poate fi traversată în cazul accesului supracostal al polului superior. Au fost raportate leziuni ale splinei, ficatului, colonului și duodenului, dar aceste leziuni sunt rare și se pot trata conservator.

NLP se poate efectua concomitent cu intervențiile chirurgicale de reconstrucție renală; o strictură sau o îngustare a infundibului care duce la formarea unui calcul caliceal (stenoză infundibulară) sau o strictură mică la nivelul joncțiunii pieloureterale (obstrucție pieloureterală congenitală sau dobândită) poate fi incizată endoscopic cu un electrocauter „rece" sau „cald", iar calculii pot fi îndepărtați simultan.

Conform American Urological Association Nephrolithiasis Clinical Guidelines Panel, prima linie de tratament pentru calculii coraliformi este NLP, cu asocierea SWL și repetarea NLP dacă este nevoie. Calculii complecși pot necesita accese multiple către rinichi pentru a se putea elimina toți calculii. În unele cazuri poate fi indicată combinarea procedurii cu SWL; „tratamentul sandwich" combină rata înaltă de succes a NLP cu mortalitatea scăzută a SWL. Tratamentul „sandwich" reprezintă o procedură multistadială care constă în NLP urmată de SWL și care se termină întotdeauna cu o nefroscopie cu nefroscop flexibil pentru a îndepărta fragmentele reziduale rămase după SWL.

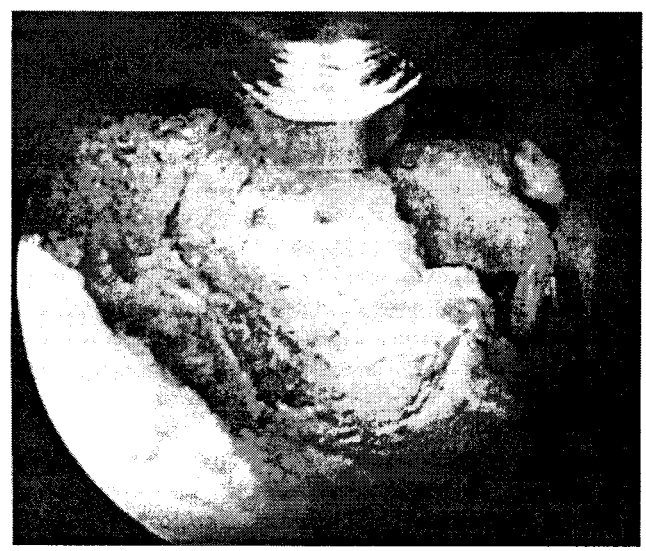


Fig. 38-24. Vedere endoscopică printr-un nefroscop a unui calcul renal mare. În vârful imaginii se observă cum sonotrodul metalic fragmentează calculul și aspiră fragmentele.

Ureteronefroscopia. Introducerea sistemului de lentile Hopkins și a tehnologiei fibroscopice a „pavat" drumul către dezvoltarea endoscoapelor semirigide și flexibile care pot fi trecute prin uretră și vezică până în ureter și rinichi pentru a vizualiza și trata o serie de stări patologice, inclusiv litiaza. Sub imagine endoscopică directă, calculul poate fi observat și extras intact cu ajutorul unei pense de apucare sau, unui coșuleț, sau poate fi fragmentat in situ printr-o varietate de modalități de litotripsie intracorporală: laser (pulsatil color, alexandrit, neodinium:YAG sau holmium:YAG), electrohidraulic (generarea undelor de șoc in situ) sau balistic (energie balistică).

Ureteroscopia începe prin introducerea unui ghid metalic flexibil de la orificiu ureteral până la nivelul rinichiului prin intermediul unui cistoscop introdus în vezică; în cazul ureteroscoapelor flexibile se introduce și un al doilea ghid metalic flexibil, de siguranță. Ureteroscopul semirigid este avansat direct, sub vizualizare endoscopică *de-a lungul* ghidului metalic flexibil, până când este atins calculul. În contrast, ureteroscopul flexibil este trecut *peste* ghidul metalic flexibil și avansat sub ghidaj fluoroscopic până la locul leziunii; după introducerea ureteroscopului se îndepărtează firul ghid, lăsând pe loc numai ghidul flexibil de siguranță (Fig. 38-25). Instrumentele de lucru sunt introduse prin canalul cistoscopului până la nivelul calculului, fie pentru a extrage calculul intact, fie pentru a-l sfărâma în fragmente care se pot elimina spontan. După ureteroscopie se lasă de rutină un stent pentru a preveni obstrucția și colica renală determinate de edemul de la locul manipulării calculului. Stentul se îndepărtează în cabinet cu ajutorul unui cistoscop rigid sau flexibil la 3-7 zile după procedură.

Tehnologiile recente au determinat miniaturizarea ureteroscoapelor, ajungându-se la dimensiunea de # 6,9 French pentru cele semirigide și # 7,5 French pentru cele flexibile; cele mai multe ureteroscoape de dimensiuni mici pot fi introduse de rutină într-un ureter nedilatat. Ureteroscoapele de calibru mic permit virtual accesul la orice calcul din ureter sau rinichi. Îmbunătățirile în design-ul ureteroscoapelor au condus la obținerea de imagini mai bune și la lărgirea canalelor de lucru permițând mărirea numărului de instrumente care pot fi folosite împreună cu ureteroscopul. Introducerea litotripsiei cu laser holmium: YAG a mărit limita superioară a mărimii calculilor care pot fi tratați endoscopic și a transformat metoda într-o alternativă rezonabilă la SWL sau NLP pentru calculii moderați-mari. Ureteroscopia poate fi realizată la pacientul ambulator, având o mortalitate minimă. Perforația ureterală și dezvoltarea tardivă a unei stricturi ureterale rămân semnificative, deși rare, necesitând o a doua ureteroscopie sau terapie de salvare pentru majoritatea calculilor renali sau ureterali care nu au fost îndepărtați prin SWL.

Extragerea laparoscopică a calculilor. Siguranța și fezabilitatea pielolitotomiei și ureterolitotomiei laparoscopice au fost amintite în literatură în lucrări „anecdotice". Îndepărtarea laparoscopică rămâne o terapie de salvare și servește ca o alternativă la intervențiile deschise în cazurile rare în care SWL și endoscopia dau greș.

Tratamentul medical. În ciuda progreselor remarcabile în tratamentul chirurgical minim invaziv al litiazei, necesitatea unui program medical profilactic rămâne neschimbată. Tratamentul chirurgical al calculilor renali nu elimină riscul recurenței litiazei; un studiu retrospectiv confirmă că tratamentul medical special a redus riscul recurenței litiazei după un SWL reușit de la 0,65 la 0,09 pe an.

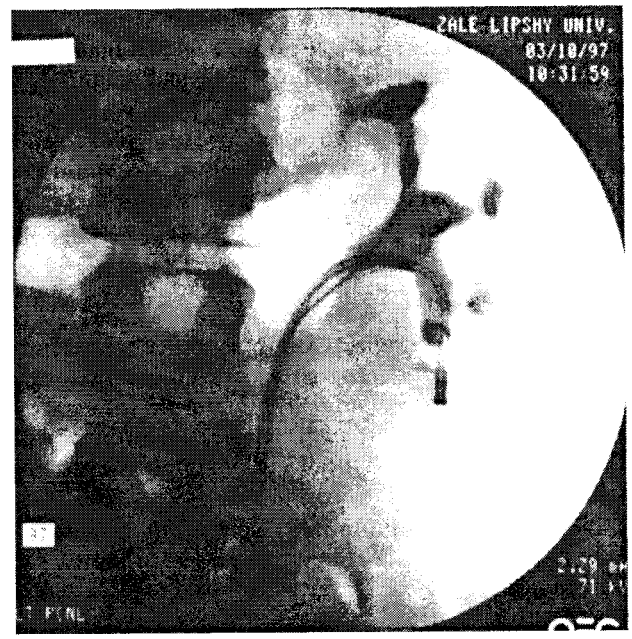


Fig. 38-25. Imagine fluoroscopică obținută cu ajutorul unui ureteroscop flexibil la nivelul polului inferior al rinichiului stâng; substanța de contrast opacifiază sistemul colector, iar un ghid metalic flexibil este plasat într-un calice de la nivelul polului superior.

Selecția pacienților care necesită evaluare metabolică este controversată. Este indicată evaluarea pacienților care fac prima oară litiază (pacienți cu antecedente familiale importante de litiază, afecțiuni medicale asociate, nefrocalcinoză). Evaluarea pacienților aflați la primul episod de litiază, care nu prezintă factori de risc evidenți, este discutabilă. Nu este mai puțin adevărat faptul că pacienții aflați la primul episod litiazic au prezentat aceeași incidență și severitate a anomaliilor metabolice ca și pacienții cu recurențe ale bolii. Decizia de a efectua o evaluare metabolică detaliată trebuie luată în comun de către pacient și medic.

Primul pas în evaluarea unui pacient ce formează calculi este de a obține o anamneză amănunțită. Identificarea factorilor de risc, cum sunt istoricul familial de boală litiazică, afecțiuni gastrointestinale, boli osoase, nefrocalcinoză, ITU cronice, sau istoricul de gută, necesită o promptă evaluare metabolică. Pentru pacienții aflați la primul episod de litiază poate fi suficientă o evaluare simplificată.

Este important de identificat orice afecțiune medicală care se poate complica rezultând calculi renali. Sindromul diareic cronic ca rezultat al unei boli intestinale (boală Crohn, colită ulcerativă), al rezecției intestinale sau al insuficienței pancreatice poate fi asociat cu al calculi din acid uric sau calciu, datorită deshidratării, hipocitraturiei și hiperoxaluriei. Guta se asociază frecvent cu calculi din acid uric sau oxalat de calciu datorită pH-ului urinar scăzut și hiperuricozuriei. Bolile osoase pot fi determinate de hiperparatiroidism, dar în asociere cu tumorile cerebrale sau cu ulcerul peptic pot forma sindromul neoplaziei endocrine multiple. ITU recurente, în special cu Proteus, Klebsiella sau Pseudomonas, predispun la formarea calculilor de struvită.

Un istoric amănunțit al alimentației și tratamentelor urmate poate identifica factorii de mediu care predispun la formarea de calculi, așa cum sunt aportul lichidian insuficient, abuzul de sare, un regim bogat în calciu, oxalați sau purine. Medicamentele care provoacă formarea de calculi pot contribui

la creșterea riscului de litiază. Acetazolamida, un inhibitor al anhidrazei carbonice, determină acidoză metabolică și poate duce la hipocitralurie, hipercalciurie și la o urină alcalină. Suplimentele de calciu sau vitamina D, luate frecvent pentru osteoporoză, pot determina hipercalciurie. Dozele mari de vitamina C, care se metabolizează până la oxalat, pot iniția formarea calculilor din oxalat de calciu.

Evaluarea simplificată include un istoric amănunțit, un profil biochimic seric, un examen de urină, radiografie simplă și determinarea compoziției calculului. Profilul biochimic seric poate identifica factorii sistemici de risc, așa cum sunt hipercalcemia asociată cu hiperparatiroidismul primar, hiperuricemia asociată cu guta, hipokaliemia, hipercloremia și bicarbonatul seric scăzut asociate cu acidoza tubulară distală sau hipofosfatemia asociată cu pierdere renală de fosfat. Examenul microscopic al urinei poate evidenția cristale patognomonice, cum sunt cristalele de cistină, iar determinarea pH-ului cu ajutorul dipstick-urilor poate evidenția valori extreme; un pH > 7,5 este asociat infecțiilor cu microorganisme care degradează ureea cu formarea calculilor de struvită, pe când un pH < 5,5 duce la precipitarea acidului uric și la formarea ulterioară a calculilor din acid uric sau calciu. În unele cazuri, compoziția calculului poate sugera anomalia metabolică responsabilă pentru formarea acestuia, așa cum sunt calculii din cistină și cistinuria, calculii din struvită și ITU recurente, și calculii din acid uric și pH-ul urinar scăzut.

O evaluare mai extinsă include colectarea urinei pe 24 de ore, înainte și după o săptămână de dietă specială hipocalcemică, hiposodată. Se determină volumul urinar total, pH-ul, calciul, oxalatul, sodiul, acidul uric, citratul, magneziul și fosforul. Raportul dintre calciul urinar și creatinina urinară, măsurat înainte și după încărcarea orală cu calciu, poate face diferența între diverse cauze de hipercalciurie. Densitatea osoasă este analizată, pentru a evalua pierderea osoasă, înainte de a lua în considerare restricția de calciu.

Cu ajutorul unui protocol ambulator extins, diagnosticul poate fi pus la mai mult de 95% din pacienții ce formează calculi. Ulterior tratamentul este îndreptat înspre corectarea tulburărilor metabolice existente și pentru eliminarea factorilor de risc care țin de mediu. Modalitățile fiziopatologice ale formării calculilor sunt caracterizate mai jos (Tabelul 38-2).

Hipercalciuria. Hipercalciuria poate fi o manifestare a unor afecțiuni variate. Hipercalciuria absorbtivă, cea mai frecventă formă de hipercalciurie, se datorează supraabsorbției intestinale de calciu. Mecanismul responsabil este necunoscut; consecutiv, tratamentul este îndreptat în special înspre reducerea excreției urinare de calciu mai degrabă decât între normalizarea absorbției intestinale a calciului. Hipercalciuria renală este mai rară decât forma absorbtivă. Defectul primar în hipercalciuria renală este reprezentat de reabsorbția tubulară inadecvată a calciului. Diureticele tiazidice reprezintă principalul mijloc de tratament pentru ambele tipuri de hipercalciurie; tiazidicele stimulează direct reabsorbția calciului la nivelul tubului distal și, indirect, în cel proximal. Acțiunea hipocalciurică a tiazidicelor se atenuează după 18-24 de luni în hipercalciuria absorbtivă, dar se menține indefinit în cea renală. Consecutiv, cercetările pentru descoperirea unor medicamente mai eficiente pentru tratamentul hipercalciuriei de absorbție au condus la dezvoltarea unor forme cu eliberare lentă de fosfat de potasiu neutru care au dovedit un efect de reducere a absorbției intestinale a calciului și unul de creștere a excreției inhibitorilor urinari. Rezultatele preliminare sunt încurajatoare, iar cercetările clinice sunt în desfășurare.

Hipercalciuria rezorbtivă se datorează frecvent unui hiperparatiroidism primar. Secreția excesivă a parathormonului de către un adenom paratiroidian determină resorbție osoasă și creșterea sintezei renale de $1,25\text{-}(OH)_2D$, care crește absorbția intestinală de calciu; efectul net este reprezentat de creșterea nivelurilor serice și urinare de calciu. Hiperparatiroidismul primar reprezintă o afecțiune chirurgicală, iar paratiroidectomia reprezintă tratamentul optim.

Hiperuricozuria. Hiperuricozuria constituie un factor de risc atât pentru formarea calculilor din acid uric, cât și din oxalat. Cea mai frecventă cauză de hiperuricozurie este reprezentată de dieta bogată în purine. La pH urinar scăzut (pH < 5,5), o formă nedisociată de acid uric, care prezintă o solubilitate scăzută, precipită și formează calculii din acid uric. La pH > 5,5 predomină formarea de urat de sodiu care inițiază formarea calculilor din oxalat de calciu servind ca nidus pentru cristalizarea oxalatului de calciu.

Hiperoxaluria. Hiperoxaluria intestinală determinată de bolile intestinale inflamatorii sau rezecțiile intestinale reprezintă forma cea mai frecventă de hiperoxalurie. Malabsorbția intestinală a grăsimilor crește saponificarea cu cationi divalenți (magneziu și calciu) în lumenul intestinal, reducând formarea complexelor cu oxalat și crescând rezervorul de oxalat liber disponibil pentru absorbție. Mai mult, despre sărurile biliare absorbite deficitar și acizii grași se crede că determină creșterea permeabilității colonice la oxalat, determinând creșterea și mai accentuată a nivelului de oxalat seric și urinar. Afecțiunea intestinală determină și alte anomalii metabolice cum sunt deshidratarea, acidoza metabolică și hipocitraturia. Tratamentul este îndreptat înspre corectarea deshidratării și reducerea acidozei metabolice. Tratamentul cu citrat de potasiu corectează acidoza și normalizează citratul urinar. Limitarea oxalatului în dietă, și suplimentarea cu citrat de calciu în unele cazuri, poate corecta hiperoxaluria.

Hipocitraturia. Hipocitraturia este prezentă în diferite situații, cum ar fi sindromul diareic cronic, acidoza tubulară, terapia cu tiazidice, sau poate fi idiopatică și asociată cu calculi din oxalat de calciu. Suplimentarea cu citrat de potasiu restabilește citratul urinar, crește pH-ul urinar și scade saturația sărurilor de calciu.

Diateza gutoasă. Diateza gutoasă descrie predispoziția de a forma calculi, caracterizată prin pH urinar scăzut, care se poate asocia sau nu cu artrita gutoasă sau hiperuricemia. Diateza gutoasă se asociază tipic cu formarea de calculi din acid uric, dar predispune și la formarea calculilor din calciu. La pacienții cu calculi din acid uric, tratamentul este îndreptat către creșterea pH-ului peste 5,5 și menținerea unui nivel normal al acidului uric. Corectarea dietei prea bogate în alimente care conțin multe purine (carne de vită, pește, pasăre) sau administrarea de allopurinol vor normaliza nivelul acidului uric urinar. Citratul de potasiu crește nivelul pH-ului urinar, determină disocierea calculilor de acid uric existenți și inhibă formarea calculilor noi.

Cistinuria. Cistinuria reprezintă o tulburare de transport moștenită care determină excreția urinară excesivă a aminoacizilor dibazici (cistină, ornitină, lisină și arginină). La pacienții cu această boală, concentrația urinară a cistinei depășește frecvent solubilitatea ei, determinând apariția litiazei. Ingestia crescută de lichide este esențială în menținerea

Tabelul 38-2
Tipuri majore de calculi urinari

Afecțiunea	*Defect metabolic/de mediu*	*Prevalență (%)**
Hipercalciurie de absorbție		20-40
Tipul I	Absorbție gastrointestinală crescută de calciu, care nu poate fi corectată prin restricția de calciu din dietă	
Tipul II	Absorbție gastrointestinală de calciu crescută, ce poate fi corectată prin restricția de calciu în dietă	
Hipercalciuria renală	Reabsorbție renală de calciu deficitară	5-8
Hipercalciurie rezorbtivă	Hiperparatiroidism primar	3-5
Nefrolitiază calciu-hiperuricozurică	Exces de purine în dietă, supraproducție de acid uric	10-40
Nefrolitiază calciu-hipocitraturică		10-50
Izolată	Idiopatică	
Sindromul diareic cronic	Pierdere gastrointestinală de baze	
Acidoză tubulară distală	Excreție renală inadecvată de acizi	
Indusă de tiazide	Hipokaliemie	
Nefrolitiază calciu-hiperoxalurică		2-15
Hiperoxalurie primară	Supraproducție de oxalat	
Hiperoxalurie alimentară	Creșterea oxalatului în alimentație	
Hiperoxaluria enterică	Creșterea absorbției intestinale de oxalat	
Diateza gutoasă	pH urinar scăzut	15-30
Cistinuria	Reabsorbție renală deficitară de cistină	<1
Litiaza infecțioasă	Infecții cu bacterii care produc cantități mari de ureaze	1-5

*Reprezintă estimarea apariției relative pe baza experienței din Dallas. Unii pacienți prezintă mai multe anomalii.

concentrației cistinei sub limita solubilității. Solubilitatea cistinei variază în funcție de pH și este cea mai ridicată la un pH > 7,5. Tratamentul alcalinizant poate determina disocierea calculilor preexistenți și previne apariția unora noi. Când terapia lichidiană și alcalinizantă nu împiedică formarea calculilor, adăugarea unor agenți chelatori cum sunt D-penicilamina sau α-mercaptopropionilglicina reduce concentrația de cistină prin formarea unui complex cistină-sulfhidril, mai solubil.

Litiaza infecțioasă. Formarea fosfatului amoniomagnezian sau struvita se datorează infecției cronice cu microorganisme care degradează ureea. Hidroliza ureei, catalizată de aceste microorganisme, determină producerea de amoniac și alcalinizarea urinei. În acest mediu, componentele struvitei devin supersaturate și formează cristale. Principalul mijloc de tratament al calculilor de struvită este reprezentat de îndepărtarea chirurgicală a acestora și eradicarea microorganismelor patogene. În unele cazuri refractare, administrarea de acid acetohidroxamic, un inhibitor de ureaze, poate facilita disocierea calculilor și preveni formarea altora.

HIPERPLAZIA BENIGNĂ DE PROSTATĂ

Hiperplazia benignă de prostată (HBP) reprezintă cea mai frecventă afecțiune a prostatei. Deși este rareori amenințătoare de viață, HBP poate avea un impact semnificativ asupra calității vieții bărbaților în vârstă. La majoritatea bărbaților afectați boala produce simptome urinare puțin supărătoare. La alții, prezența unor simptome mai supărătoare sau dezvoltarea unor sechele importante duc la intervenție terapeutică. Cu toate că îndepărtarea chirurgicală a prostatei care produce obstrucție oferă cea mai mare probabilitate a diminuării simptomatologiei, unii pacienți preferă, datorită riscului mai mic, tratamentul medicamentos care este mai puțin eficient.

Evoluția naturală. Hiperplazia prostatei debutează la mulți bărbați în decada a cincea a vieții. La vârsta de 80 de ani, aproape 90% din bărbați prezintă semne histologice de HBP. Prostata unui adult normal se oprește din creștere la 30 de ani, având o greutate de 20 g. Greutatea rămîne stabilă până la vârsta de aproximativ 50 de ani, când se inițiază un proces de creștere, cu o medie de 0,5-0,8 g/an. În populație, probabilitatea dezvoltării simptomelor crește pe măsura creșterii mărimii prostatei. La nivel individual există o slabă corelație între greutatea prostatei și simptomatologie.

Progresia clinică a HBP este variabilă. Aproximativ 1/3 din pacienții urmăriți atent au prezentat o diminuare a simptomelor de-a lungul timpului, iar un numar egal nu prezintă o agravare a simptomatologiei. Cei rămași vor prezenta o progresie a simptomatologiei. Un procent mic din ultimul grup va dezvolta complicații ale afecțiunii: retenție urinară, ITU recurente, calculi vezicali, disfuncții vezicale sau renale. Riscul de retenție acută de urină la bărbații cu HBP este de aproximativ 1% pe an.

Patogenie. HBP se dezvoltă inițial în zona de tranziție periuretrală. Zona de tranziție este formată din 2 lobuli separați, situați imediat extern față de sfincterul preprostatic (Fig. 38-26). Ductele principale ale zonei de tranziție se deschid pe părțile laterale ale peretelui uretral, în punctul de angulare uretrală de lângă verumontanum. Proximal de originea ductelor zonei de tranziție se află glandele periuretrale, care suferă și ele dezvoltare hiperplazică. Nodulii stromali (mușchi neted și matrice extracelulară) și epiteliali se dezvoltă în aceste compartimente zonale, ducând la o creștere globală a mărimii glandei. Pe măsură ce prostata se mărește, zona periferică, locul cel mai frecvent de dezvoltare

a adenocarcinomului, este comprimată între zona de tranziție și capsula glandei.

Una dintre trăsăturile unice ale prostatei umane este prezența capsulei prostatice, care joacă un rol important în dezvoltarea prostatismului. La câine, singura specie la care s-a observat dezvoltarea naturală a HBP, simptomele de prostatism apar rareori datorită lipsei capsulei. Probabil că prin intermediul capsulei presiunea determinată de expansiunea tisulară se transmite la uretră, ducând la o creștere a rezistenței uretrale.

Hipertrofierea prostatei la bărbații în vârstă nu este un proces uniform. Unii pacienți prezintă mărire „globală" a întregii glande, în timp ce alții prezintă dezvoltări mai accentuate ale unor zone specifice ale glandei (Fig. 38-27). Dezvoltarea extensivă a zonei periuretrale poate duce la apariția unui „lob mijlociu" care determină obstrucție de tipul valvei balon.

Celulele musculare netede de la nivelul capsulei, stromei și colului vezical prezintă pe suprafața lor o densitate crescută a receptorilor α_1-adrenergici. Astfel, tonusul în uretra prostatică este influențat de gradul stimulării adrenergice a glandei, contribuind într-o manieră dinamică la obstrucția fluxului urinar.

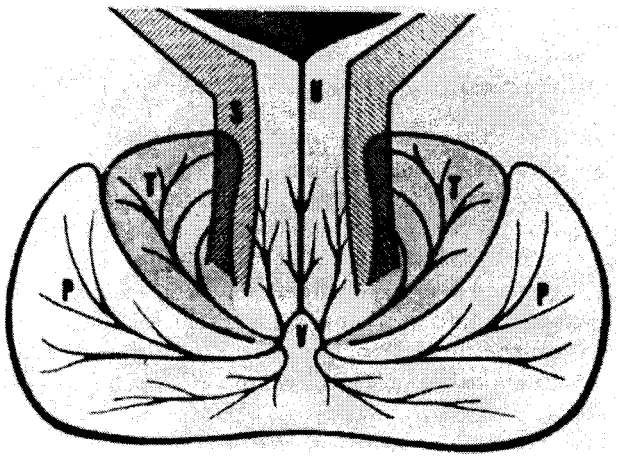


Fig. 38-26. Schema anatomiei zonei prostatice. Hiperplazia benignă de prostată se dezvoltă în zona de tranziție (T) imediat lateral de uretră (U) și de sfincterul prostatic (S). Zona periferică (P) reprezintă locul cel mai frecvent de dezvoltare a cancerului de prostată.

Răspunsul inițial al vezicii urinare la mărirea prostatei este reprezentat de hiperplazia musculară compensatorie. Presiunea intravezicală crește în încercarea de a menține fluxul împotriva creșterii rezistenței. Din păcate, adaptarea nu este perfectă: hiperplazia vezicală duce la polakiurie și micțiune imperioasă. În cazurile avansate vezica devine fibroasă, își pierde complianța și nu se mai poate goli complet. Dezvoltarea unui volum rezidual postmicțional este frecventă și conduce la retenție urinară și hidronefroză.

Patogenia moleculară a HBP este incertă. Este clar că procesul necesită îmbătrânire și androgeni testiculari. HBP nu se dezvoltă la bărbații castrați înainte de pubertate. Testosteronul produs de celulele Leydig de la nivelul testiculului, este androgenul major din circulație. După ce testosteronul difuzează în celulele stromale prostatice, majoritatea este convertit într-un androgen mult mai puternic, dihidrotestosteronul (DHT), de către enzima 5α-reductază (Fig 38-28). Importanța acestui pas de amplificare în creșterea prostatei

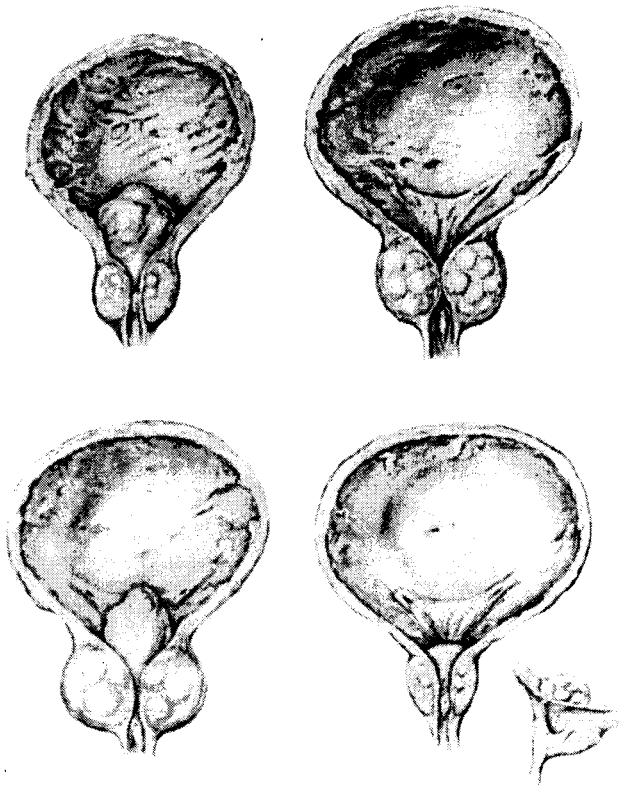


Fig. 38-27. Dezvoltarea prostatei este extrem de variabilă. Unii pacienți prezintă un lob mijlociu proeminent (A), unii prezintă mărirea lobilor laterali (B), unii prezintă mărire trilobară (C), în timp ce alții prezintă un obstacol median la nivelul colului vezical (D).

este evidentă din studiile efectuate pe pacienții cu deficiență de 5α-reductază, care practic nu au prostată. Atât testosteronul cât și DHT se leagă de receptorul pentru androgeni de la nivelul celulelor epiteliale pentru a stimula creșterea celulară androgen-dependentă și pentru a inhiba moartea celulară programată observată la scăderea nivelului androgenilor. Deși androgenii nu determină HBP, DHT joacă un rol important în patogenia bolii.

Manifestări clinice. ***Simptome.*** Bărbații cu HBP manifestă clinic prezintă o combinație de simptome care adesea este denumită LUTS: simptome ale tractului urinar inferior (lower urinary tract symptoms). Polakiuria și micțiunea imperioasă, scăderea forței jetului urinar, dificultatea inițierii micțiunii, micțiunea în mai mulți timpi, senzația de golire incompletă și nicturia apar în grade variabile. Aceste simptome pot fi cuantificate prin folosirea unui chestionar standard realizat de American Urological Association (Tabelul 38-3). Bărbații care prezintă un scor AUA de 7 sau mai mic sunt rareori deranjați de simptome și pot fi tratați cu succes prin supraveghere atentă.

Din păcate, LUTS nu sunt specifice pentru HBP. ITU, prostatita, cancerul de prostată și vezică urinară, stricturile uretrale și bolile neurogene vezicale pot produce simptome identice. De aceea sunt necesare investigații suplimentare (Fig. 38-29).

Evaluarea standard. Se va efectua o anamneză atentă pentru a exclude cauzele de disfuncții ale tractului urinar. Istoricul de uretrită, leziunile produse în poziția călare sau

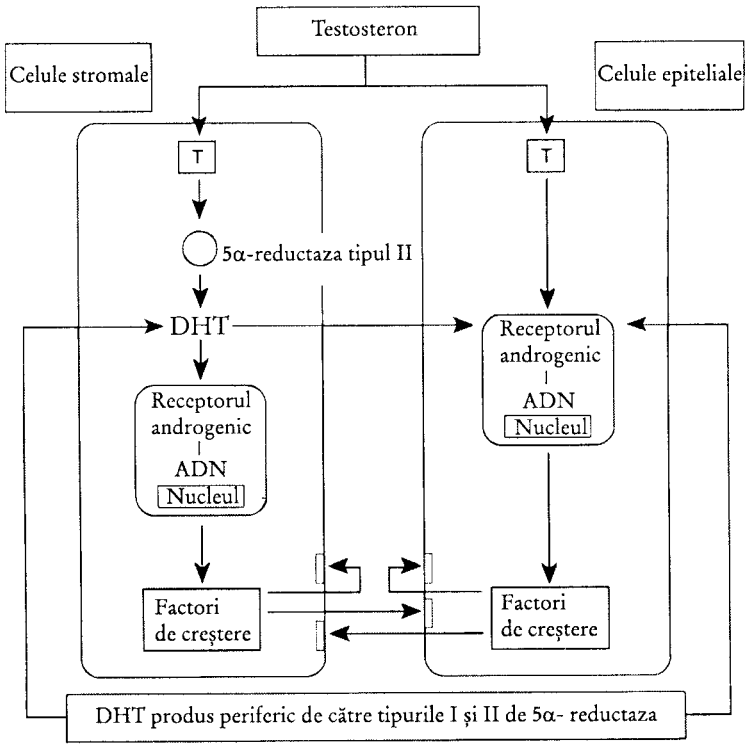


Fig. 38-28. Testosteronul difuzează în celulele epiteliale și stromale prostatice. Testosteronul poate interacționa direct cu receptorii pentru androgeni (steroizi) care sunt cuplați cu regiunea promotoare a genelor care reglează androgenii. În celulele stromale, majoritatea testosteronului este convertit în dihidrotestosteron (DHT) – un androgen mult mai potent – care poate acționa în manieră autocrină în celulele stromale sau într-o manieră paracrină prin difuzarea în celulele epiteliale din apropiere. DHT produs periferic, primar în piele și ficat, poate difuza în prostată din circulație și acționa într-o manieră endocrină adevărată. În unele cazuri, celulele bazale din prostată pot servi ca producător de DHT, similar cu celulele stromale. Factorii de creștere autocrini și paracrini pot fi implicați în procesele androgen-dependente de la nivelul prostatei.

manevre instrumentale pe tractul urinar inferior cresc riscul ca pacientul să prezinte stricturi uretrale. Prezența disuriei sau durerii perineale/suprapubiene pot indica ITU sau prostatită. Multe boli neurologice, cum sunt accidentele vasculare, boala Parkinson, neuropatia diabetică și hernia de disc, pot determina alterări ale funcției vezicii urinare. Insuficiența cardiacă congestivă, diabetul și insuficiența renală pot duce la poliurie, care determină polakiurie și nocturie.

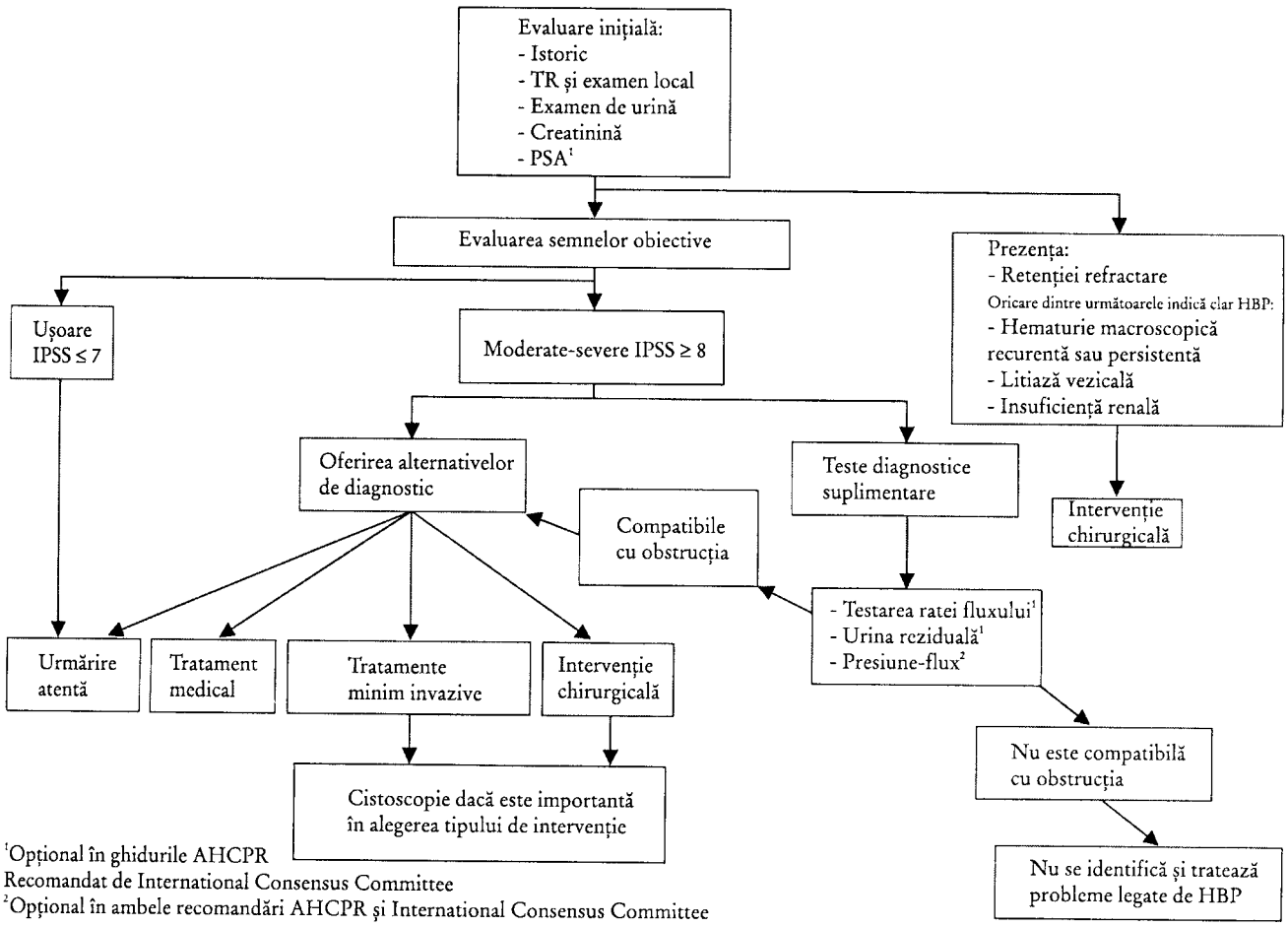
Examenul fizic trebuie să includă un tușeu rectal efectuat cu atenție (TR), o evaluare neurologică limitată pentru a exclude anomaliile neurologice evidente, palparea/percuția zonei suprapubiene pentru a detecta vezica destinsă și examinarea organelor genitale externe. Tușeul rectal (TR) se realizează pentru a estima mărimea prostatei, pentru a detecta asimetria, indurarea sau nodulii, care pot ridica suspiciunea de boală malignă. Deși mărimea prostatei nu determină severitatea bolii, prezența unei glande de mărime normală crește probabilitatea ca simptomele să nu fie legate de HBP.

Examenul de urină trebuie efectuat pentru a exclude ITU și hematuria. Infecția poate mima simptomele HBP sau poate fi o complicație a obstrucției externe. Prezența hematuriei necesită efectuarea promptă a endoscopiei pentru a exclude

Tabelul 38-3

Sistemul AUA de gradare a simptomelor

	Lipsa simptomelor	Mai puțin de 1 din 5 din timp	Mai puțin de jumătate din timp	Aproximativ jumătate de timp	Mai mult de jumătate	Aproape permanent
1. De-a lungul ultimei luni, de câte ori ai avut senzația de golire incompletă a vezicii după ce ai terminat de urinat?	0	1	2	3	4	5
2. De-a lungul ultimei luni, de câte ori a trebuit să urinezi din nou la mai puțin de 2 ore după ce ai terminat să urinezi?	0	1	2	3	4	5
3. De-a lungul ultimei luni, de câte ori a trebuit să te oprești și să te forțezi de câteva ori pentru a începe din nou să urinezi?	0	1	2	3	4	5
4. De-a lungul ultimei luni, cât de des ai avut probleme cu abținerea de la urinare?	0	1	2	3	4	5
5. De-a lungul ultimei luni, de câte ori ai avut un jet urinar slab?	0	1	2	3	4	5
6. De-a lungul ultimei luni, de câte ori a trebuit să te forțezi pentru a începe să urinezi?	0	1	2	3	4	5
7. De-a lungul ultimei luni, de câte ori ai urinat din momentul în care te-ai dus la culcare și până te-ai trezit dimineața?	0 absente	1 o dată	2 două ori	3 trei ori	4 patru ori	5 cinci ori
	Scorul AUA al simptomelor = suma răspunsurilor la întrebările A1-A7 = .					



[1]Opțional în ghidurile AHCPR Recomandat de International Consensus Committee
[2]Opțional în ambele recomandări AHCPR și International Consensus Committee

Fig. 38-29. Schemă pentru luarea deciziei de tratament în cazul HBP, recomandată de U. S. government's AHCPR BPH Guideline Panel.

bolile maligne uroteliale și renale, ca și calculii vezicali. Prostatita bacteriană poate să nu fie asociată cu piurie. De aceea, examinarea secrețiilor prostatice exprimate și culturile vor fi realizate la bărbații cu prostatism care prezintă și disurie sau durere perineală/suprapubiană.

Măsurarea nivelului seric al creatininei este importantă pentru a evalua funcția renală. Chiar și gradele mici de insuficiență renală trebuie să fie evaluate prin ecografie renală. Pacienții cu prostatism minim pot dezvolta rareori uropatie obstructivă.

Deși HBP nu pare a fi un factor de risc pentru cancerul prostatic, *ambele boli apar frecvent la același pacient*. TR și măsurarea nivelului seric al PSA reprezintă cele mai bune teste pentru depistarea cancerului de prostată. Determinarea PSA seric reprezintă un test valoros la bărbații între 50 și 75 de ani care au o speranță de viață de minim 10 ani, dar PSA nu este un marker tumoral specific. Aproximativ 25-30% din bărbații cu HBP prezintă un nivel crescut de PSA. Deoarece creșterea PSA indică necesitatea efectuării ecografiei transrectale și a biopsiei, această rată înaltă de rezultate fals-pozitive este supărătoare. Recent, testele care măsoară procentajul PSA care nu este legat de proteine plasmatice (PSA liber) au îmbunătățit specificitatea testării PSA.

La bărbații care prezintă numai simptome ușoare și la aceia care au ales tratamentul medicamentos sau supravegherea atentă nu sunt întotdeauna necesare teste diagnostice suplimentare. Dacă se ia în calcul tratamentul invaziv sau dacă rezultatele evaluării inițiale sunt discordante, sunt indicate teste diagnostice suplimentare (vezi Fig. 38-29).

Teste diagnostice. Cel mai bun test neinvaziv pentru evaluarea bărbaților cu prostatism este măsurarea debitului urinar cu ajutorul unui dispozitiv electronic care calculează velocitatea fluxului urinar. Rata maximă a fluxului urinar (Q_{max}) este în mod normal mai mare de 15 ml/s. O reducere a Q_{max} este sugestivă pentru obstrucție. Bărbații cu rate normale ale fluxului și simptome ale tractului urinar inferior prezintă rareori HBP drept cauză. Din păcate, fluxul urinar nu diferențiază obstrucția de afectarea contractilității vezicale și nici nu localizează locul obstrucției, de exemplu HBP versus strictura uretrală. În ciuda acestor limitări, testul este valoros în special în urmărirea pacienților și în aprecierea răspunsului la tratament.

Măsurarea volumului rezidual postmicțional (PVR) prin cateterizare sau ecografie este utilă în evaluarea răspunsului vezicii urinare la obstrucție. Volumele reziduale mari (> 300 ml) pot fi asociate cu risc mai crescut de progresie a bolii. PVR prezintă variații individuale considerabile și nu există consens asupra cantității de urină reziduală care necesită tratament prompt.

Cel mai sensibil și specific test pentru confirmarea prezenței obstrucției colului vezical este determinarea urodinamică presiune-flux. În această evaluare, presiunea vezicală este măsurată în timpul micțiunii. Presiunile urinare crescute

și fluxul scăzut indică obstrucție. Din păcate, un număr semnificativ de teste sunt echivoce, iar testele sunt invazive și costisitoare. Studiile urodinamice sunt indicate la pacienții cu risc pentru vezică neurologică și la pacienții la care diagnosticul de HBP este încă incert după explorările neinvazive.

Evaluarea endoscopică a tractului urinar inferior prin uretrocistoscopie poate face ușor diferența dintre stricturile uretrale și HBP, și aduce informații despre configurația prostatei (de exemplu prezența lobului mijlociu). Demonstrarea cu ajutorul endoscopiei a unei „prostate obstruante" și a trabeculelor vezicale are o mare importanță. Endoscopia trebuie efectuată la bărbații care vor fi supuși unui tratament invaziv sau chirurgical, dar nu trebuie efectuată la cei care vor fi tratați conservator.

Studiile imagistice renale prin efectuarea urografiei excretorii sau ecografiei sunt indicate în evaluarea HBP la bărbații care prezintă concomitent ITU, hematurie, insuficiență renală, istoric de litiază urinară, sau intervenții anterioare asupra tractului urinar. Studiile imagistice nu se justifică din punct de vedere al costurilor în cazurile de rutină. Imaginile prostatice obținute prin ecografie pot aduce aproape la fel de multe informații ca cele aduse de endoscopie.

Tratament. Pacienții care prezintă simptome ușoare sau hipertrofie prostatică asimptomatică vor fi atent supravegheați. În contrast cu aceștia, pacienții care au dezvoltat retenție urinară, infecții recurente, calculi vezicali sau insuficiență renală secundar HBP vor fi tratați chirurgical. Pacienților cu simptome supărătoare le vor fi prezentate opțiunile de tratament: urmărire atentă, tratament medicamentos și chirurgical.

Supravegherea atentă. Supravegherea rămâne conduita cea mai potrivită pentru pacienții care prezintă simptomatologie ușoară (scorul AUA al simptomelor < 7) (vezi Fig. 38-29). La un număr semnificativ de pacienți simptomele moderate până la severe nu se agravează sau aceștia consideră că simptomele nu sunt suficient de supărătoare pentru a necesita tratament. Pacienții din acest grup vor fi examinați anual, repetându-se evaluarea standard.

Tratamentul chirurgical. Rezecția transuretrală de prostată (TURP) reprezintă procedeul chirurgical cel mai utilizat pentru tratarea HBP. Se obține o diminuare a simptomelor și o creștere a debitului urinar la 80-90% din pacienții tratați prin TURP. Intervenția se realizează de obicei sub anestezie regională, cu îndepărtarea țesuturilor prin intermediul unei anse a electrocauterului introdus într-un cistoscop modificat (rezectoscop). Mortalitatea operatorie pentru TURP este de 1% sau mai puțin, dar rata morbidității poate fi mare la pacienții vârstnici care suferă de boli cardiovasculare. Complicațiile imediate includ – în cazuri rare – absorbția de lichid de irigație hipoton, care duce la hiponatremie (sindromul TURP), sângerarea care necesită transfuzii (5%), retenția urinară și infecția. Complicațiile pe termen lung includ incontinența urinară (1%), impotența (5-10%), ejacularea retrogradă (78-80%) și necesitatea repetării intervenției chirurgicale endoscopice datorită recurenței, contracturii colului vezical sau stricturilor vezicale (10-15% la 8 ani). Au fost evaluate și prostatectomia transuretrală cu laser și electrovaporizarea dar acestea nu s-au dovedit mai eficiente decât TURP standard.

Incizia transuretrală a prostatei (TUIP) este aproape la fel de eficientă ca TURP în cazul glandelor mai mici de 30 de grame. În cazul acestei proceduri se efectuează 1 sau 2 incizii la nivelul capsulei prostatice posterioare. Deși nu îndepărtează țesut, acest procedeu reduce rezistența uretrală. Intervenția poate fi efectuată la pacienți ambulatori și există riscuri mai mici decât la TURP ca pacienții să prezinte ejaculare retrogradă, impotență și sângerări.

Datorită prelungirii timpului necesar rezecției și ratei crescute a complicațiilor, prostatele foarte mari (> 60-80 g) se tratează prin prostatectomie simplă retro- sau suprapubiană. În cazul acestor tipuri de intervenții se efectuează o incizie abdominală inferioară iar prostata este „ enucleată" după efectuarea unei incizii la nivelul capsulei prostatice (procedeul retropubian) sau în peretele anterior al vezicii urinare (procedeul suprapubian). Probabil că rata complicațiilor în cazul prostatectomiei deschise nu este mai mare decât în cazul TURP, dar morbiditatea determinată de incizie face ca TURP să fie procedeul preferat dacă mărimea prostatei nu contraindică folosirea lui.

Tratamentul medicamentos. Curent, pentru tratamentul HBP există două variante. Blocanții receptorilor α-adrenergici (doxazosin, terazosin, tamsulosin) relaxeaza musculatura netedă a prostatei și elimină parțial componenta „dinamică" a obstrucției. Antagoniștii selectivi α_1 determină o reducere semnificativă a simptomelor și o creștere a fluxului urinar la 30-50% din pacienți. Efectele adverse cum sunt astenia, cefaleea, amețelile și hipotensiunea ortostatică apar la 10-15% din pacienți.

Finasteridul, un inhibitor al 5α-reductazei, reduce semnificativ nivelul intraprostatic de dihidrotestosteron, fără a micșora nivelurile de testosteron din plasmă. După 6 luni de tratament, jumătate din pacienți vor prezenta o reducere cu 20% a mărimii prostatei. Numai o treime din pacienți prezintă o reducere semnificativă a simptomatologiei și o îmbunătățire a fluxului urinar. Avantajul major al acestui medicament pare a fi reducerea cu 50% a necesității TURP și a riscului de RAU. La 10-14% din pacienți s-au raportat disfuncții sexuale după tratamentul medicamentos; efectele adverse ale medicamentului nu sunt semnificative. Finasteridul scade nivelul seric de PSA, dar acesta poate fi corectat simplu prin înmulțire cu doi. Detectarea cancerului nu pare a fi compromisă.

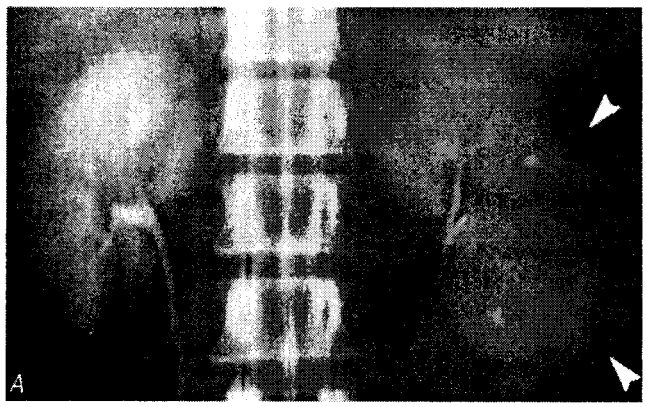
Tratamentele minim invazive pentru HBP includ ablația transuretrală pe ac (TUNA) și tratamentul termal transuretral cu microunde (TUMT). Aceste procedee sunt sigure și eficiente, dar efectele pe termen lung sunt incerte.

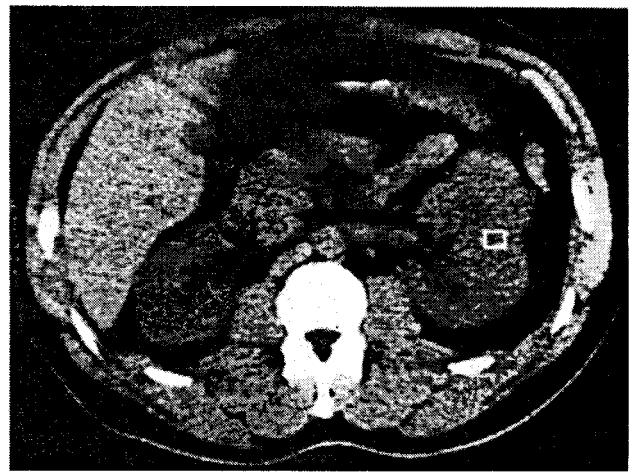
NEOPLASMELE

Tumorile parenchimului renal

Incidență și etiologie. Tumorile renale sunt responsabile pentru 2% din decesele produse de cancer. Frecvența este de două ori mai mare la bărbați față de femei și nu există relații între incidență și fumat. Originea histologică a majorității carcinoamelor la bărbați este la nivelul celulei tubulare, fapt demonstrat de microscopia electronică prin evidențierea microvililor marginii în perie care tapetează celulele carcinomatoase.

Patologie. Tumorile renale benigne (adenoame) se observă frecvent la examinarea postmortem, dar ele prezintă rareori importanță clinică. Există trei tipuri majore de tumori maligne ale parenchimului renal. Carcinoamele celulelor renale sunt responsabile pentru 85% din aceste leziuni. Macroscopic, tumora este gălbuie, uneori roz, și adesea conține zone chistice de hemoragie sau necroză. Există tendința





B

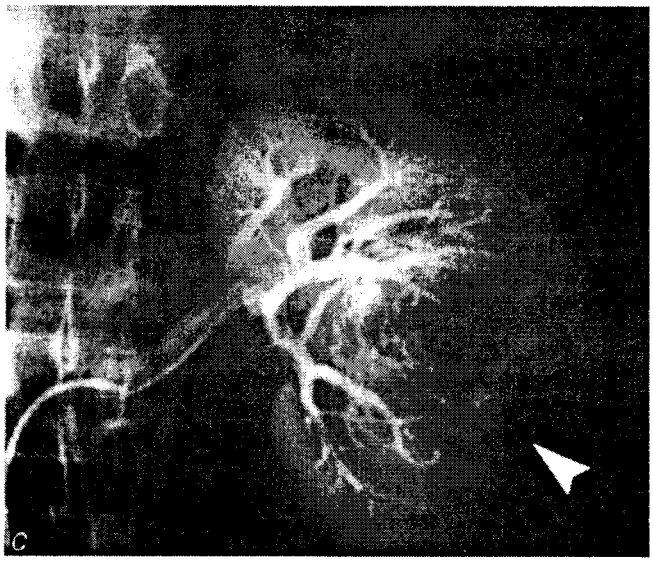


Fig. 38-30. Carcinom renal. *A.* Tomografia arată o masă tumorală la nivelul rinichiului stâng cu distorsiune caliceală (săgețile). *B.* CT arată o masă renală solidă stângă cu contur neregulat. Pătratul de la nivelul tumorii indică aria selectată pentru măsurarea densității. *C.* Arteriografia selectivă renală stângă evidențiază hipervascularizația caracteristică unui carcinom renal (*săgeata*).

ca tumora să-și invadeze propriul sistem venos, extinzându-se în vena cavă și în inima dreaptă. Rezecția tumorii este posibilă chiar și cu această extensie intravasculară marcată, uneori folosind by-pass-ul cardiopulmonar, iar tratamentul a dat rezultate. Din punct de vedere microscopic, celula dominantă este clară, dar frecvent se adaugă și celule granulare.

Tumora Wilms (adenomiosarcom) apare caracteristic la copii și reprezintă 14% din tumorile maligne. Sarcoamele care provin din țesutul interstițial constituie 6% din tumorile maligne. Tumorile sistemului colector sunt responsabile pentru 14% din tumorile renale, dar nu sunt cuprinse în categoria tumorilor parenchimului.

Manifestări clinice. Triada clasică durere, tumoră și hematurie apare tardiv și este completă la mai puțin de jumătate din pacienți. Diversele studii au evidențiat variații marcate ale prevalenței acestor simptome: hematuria macroscopică – între 31 și 76%; durerea – între 24 și 75%; tumora – între 6 și 50%; febra – 16%; durere determinată de metastaze – 6%. Hematuria reprezintă o manifestare tardivă și este determinată de erodarea tumorii în sistemul colector. O tumoră palpabilă este prezentă mai frecvent dacă tumora implică lobul inferior al rinichiului drept. Durerea a fost atribuită întinderii capsulei renale, caz în care durerea este ușoară dar persistentă. Durerea lombară severă care apare brusc poate fi asociată unei hemoragii intratumorale. Pasajul cheagurilor de sânge mimează colica din litiaza ureterală. Febra este cauzată probabil de necroza tumorii. La adult, tumorile parenchimului nu sunt asociate cu hipertensiune dacă nu există o tumoră producătoare de renină. Hipertensiunea acompaniază mult mai frecvent tumora Wilms. Hipertensiunea se poate datora și compresiunii arterei renale cu producerea ischemiei renale.

Policitemia este prezentă la 2% din pacienții cu hipernefrom, care reprezintă 7% din pacienții evaluați pentru policitemie. Din aceste tumori a fost extrasă eritropoietină. S-a observat și prezența disfuncției celulelor hepatice (sindromul Stouffer), reversibilă prin îndepărtarea carcinomului renal.

Descoperirea precoce este frecvent rezultatul unor examene imagistice, cum sunt tomografiile, care se realizează pentru evaluarea unor afecțiuni nonurologice. Metastazele (pulmonare, osoase, ganglionare, tegumentare), care în era pre-tomografie erau întâlnite în momentul diagnosticului la o treime din pacienți, se observă acum la mai puțin de 15% din cazurile nou diagnosticate.

Diagnostic. Leziunea tumorală poate fi observată pe o urografie excretorie. Porțiunea neafectată, funcțională a rinichiului este vizualizată, în timp ce tumora nu. Dacă vena renală este obstruată, rinichiul nu se vizualizează.

Deși ecografia este utilă pentru diagnostic, CT aduce de obicei informații mai precise, făcând diferența între formațiunile solide și cele chistice, determinând extinderea tumorii și operabilitatea (Fig. 38-30). RMN a fost folosită pentru determinarea extinderii invaziei vasculare. Folosirea arteriografiei s-a redus datorită folosirii mult mai liberale a CT, dar

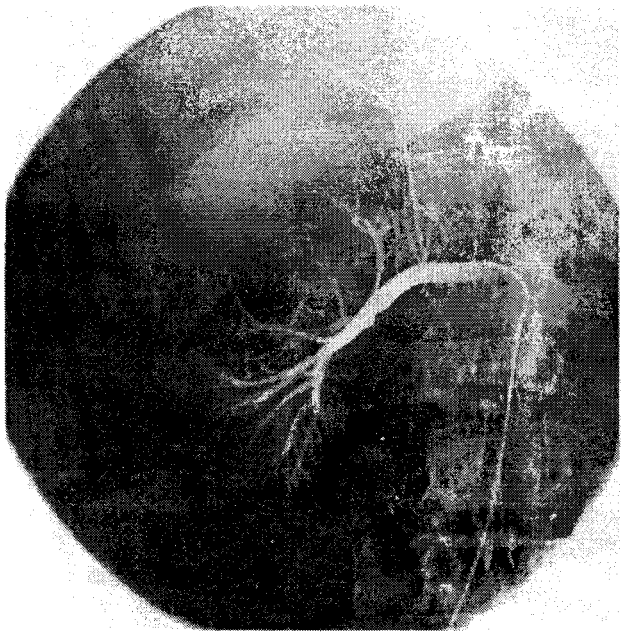


Fig. 38-31. Arteriografie selectivă a rinichiului drept, care arată carcinom renal.

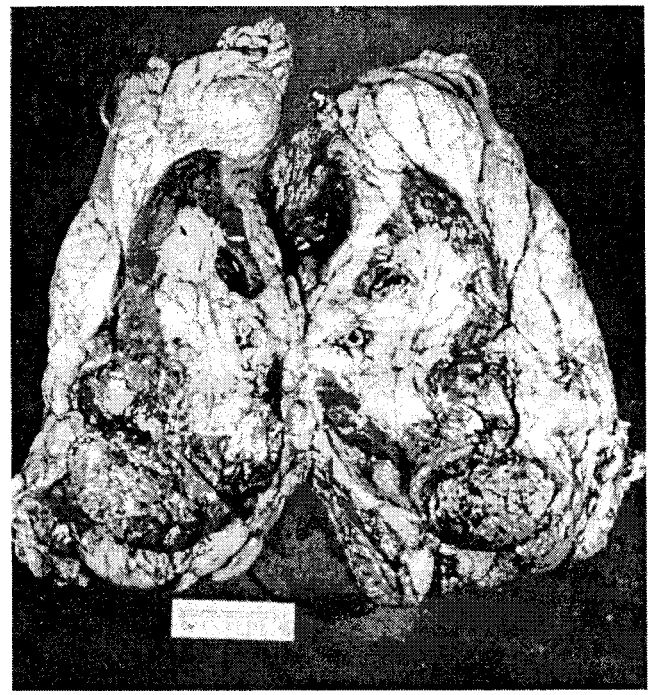


Fig. 38-33. Piesă obținută după nefrectomie radicală. Se observă că rinichiul este în fascia lui Gerota și că la nivelul polului inferior există o tumoră care se extinde în grăsimea de sub fascia lui Gerota. Aproximativ 22% din carcinoamele renale s-au extins deja prin capsula renală în grăsimea perirenală și, din această cauză, pot să fie rezecate incomplet dacă nu se îndepărtează în bloc, cu tot cu fascia Gerota.

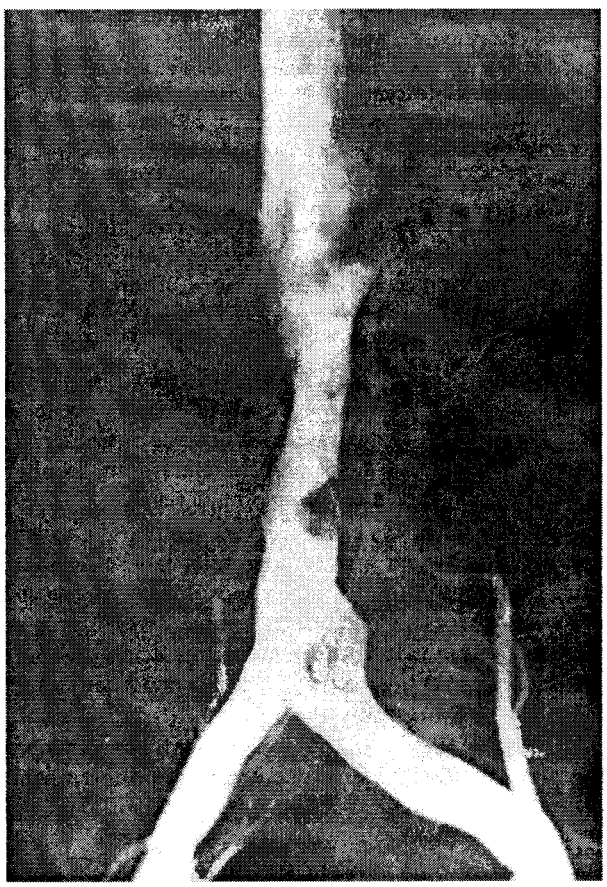


Fig. 38-32. Tumoră care afectează vena cavă. Tumora de la nivelul venei renale se extinde în lumenul venei cave (A). Extensie directă a tumorii renale în vena cavă (B).

arteriografia renală selectivă realizează o „hartă" a desenului arterial care poate fi utilă dacă se preconizează o nefrectomie parțială (Fig. 38-31) și pentru determinarea recurențelor în patul tumoral. Deși RMN este mult mai frecvent folosită, o cavografie poate determina extensia tumorii la acest nivel (Fig. 38-32).

Tratament. Nefrectomia radicală cu îndepărtarea glandei suprarenale ipsilaterale și a ganglionilor limfatici hilari reprezintă operația standard pentru neoplasmele renale unilaterale. În cazul acestei intervenții, rinichiul este îndepărtat împreună cu fascia Gerota și grăsimea perirenală (Fig. 38-33). Ligatura și disecția precoce a pedicului minimizează pierderile sangvine de la nivelul colateralelor, care sunt prezente frecvent. Embolizarea vasculară percutanată preoperatorie este rareori utilă. Pentru tumorile corticale mici sau pentru tumorile rinichiului solitar nefrectomia parțială reprezintă opțiunea potrivită.

Îndepărtarea tumorii primare este urmată în cazuri rare de regresia metastazelor. Rezecția metastazelor izolate din plămâni sau de la nivelul extremităților se asociază cu creșterea supraviețuirii. Nici chimioterapia și nici imunoterapia nu s-au dovedit eficiente.

Rezultate. Datorită faptului că 80% din carcinoamele renale sunt diagnosticate prin CT în faza asimptomatică, supraviețuirea la 5 ani se apropie acum de 70%. În cazul pacienților cu leziuni de grad mic, supraviețuirea egalează speranța actuală de viață. Supraviețuirea este determinată de tipul histologic, extensia în țesuturile perinefretice, ganglioni limfatici, afectarea venei renale și de prezența metastazelor.

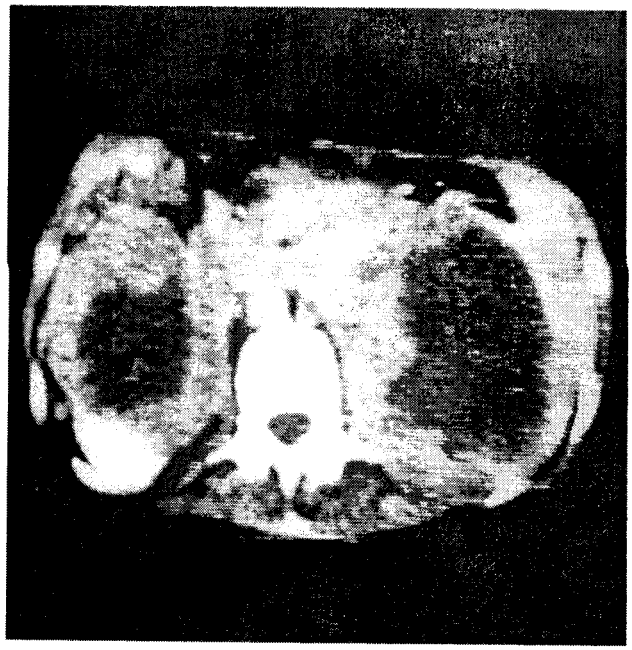


Fig. 38-34. Hamartomul renal (angiomiolipomul) se poate prezenta sub forma unor mase renale uni- sau bilaterale. „Rinichiul mare roșu". Este prezentată o imagine CT de angiomiolipomatoză bilaterală. Cantitatea mare de grăsime din aceste tumori se prezintă sub forma unor zone relativ negre înconjurate de o zonă de parenchim normal. Se observă patru densități radiografice de bază care sunt bine diferențiate în acest caz: aer, grăsime, os, lichid. Grăsimea este neagră, dar nu așa de neagră ca aerul.

Alte tumori ale parenchimului

Alte neoplasme solide ale parenchimului renal sunt rar înregistrate și sunt frecvent confundate cu carcinomul renal datorită prezenței durerii, hematuriei și formațiunii intrarenale solide.

Oncocitomul. Oncocitomul se prezintă frecvent ca un neoplasm renal mare, bine demarcat, de culoarea mahonului, cu zonă centrală de necroză sau cu o cicatrice stelată, în funcție de vârsta zonei de necroză. Celulele prezintă citoplasmă (bogată în mitocondrii) în care abundă granulele eozinofilice care ocupă tot spațiul. Majoritatea oncocitoamelor prezintă o evoluție benignă, dar s-au înregistrat decese datorită metastazelor. Unele carcinoame renale prezintă un aspect oncocitic, făcând imposibilă diferențierea de oncocitoame.

Angiomiolipomul. Angiomiolipomul (hamartomul) apare ca o leziune solitară dar uneori se asociază cu scleroză tuberoasă și poate fi întâlnit la pacienți care prezintă și adenom sebaceu, convulsii, retardare mentală și tumoră renală cu sau fără hematurie. Cele trei componente variază, dar tumora poate fi de obicei identificată prin CT datorită conținutului grăsos (Fig. 38-34). Leziunea este benignă și nu necesită prin ea însăși intervenție chirurgicală dar este frecvent operată datorită complicațiilor, de exemplu hemoragie sau sepsis, sau datorită confuziei cu carcinomul renal. Hemoragia poate fi controlată prin embolizare. Leziunea conține rareori un neoplasm intrarenal.

Carcinoamele sistemului colector

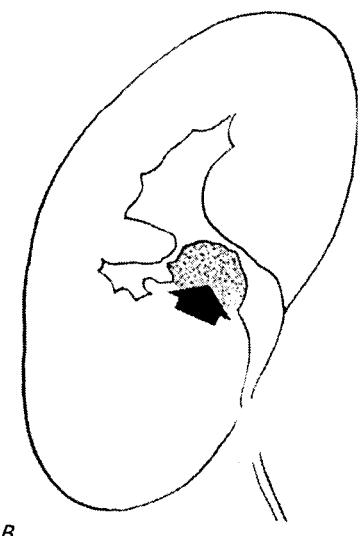
Pelvisul renal și ureterul

Tumorile sistemului pielocaliceal reprezintă aproximativ 14% din tumorile renale și sunt de obicei carcinoame cu celule de tranziție (TCC); aproximativ o treime din pacienții cu TCC renale prezintă concomitent și TCC vezical. Carcinomul scuamos se asociază cu calculii în procent de 50%. Contrar, numai 2–3% din calculii coraliformi se asociază cu un carcinom scuamos concomitent.

Tumorile cu celule de tranziție ale pelvisului renal și ureterului sunt similare din punct de vedere histologic cu cele vezicale. Ele apar mai frecvent la bărbați și se observă rareori la pacienții cu vârstă sub 50 de ani. Simptomele frecvente de prezentare la medic sunt hematuria macroscopică și colica renală produse de pasajul cheagurilor de sânge. Pielografia intravenoasă stabilește frecvent diagnosticul, indicând un defect de umplere care implică pelvisul sau ureterul (Fig. 38-35). Diagnosticul diferențial al defectelor de umplere include cheagurile de sânge și calculii neopaci (de acid uric). Calculii pot fi excluși prin ecografie sau CT.

Urina obținută prin cateterizare ureterală și lavaj sau periere poate demonstra clusteri de celule de tranziție. Cu ajutorul unui nefroscop sau ureteroscop flexibil se poate realiza biopsia directă. Tumorile cu celule de tranziție ale pelvisului tind să fie multiple și, frecvent, există implanturi ureterale care implică ureterul sau vezica urinară. Tratamentul constă în îndepărtarea rinichiului, ureterului și a zonei din

A



B

Fig. 38-35. Carcinom al pelvisului renal. *A.* Urografia excretorie arată un defect de umplere în pelvisul renal drept datorită unui carcinom cu celule de tranziție. *B.* Tumora este indicată prin săgeată.

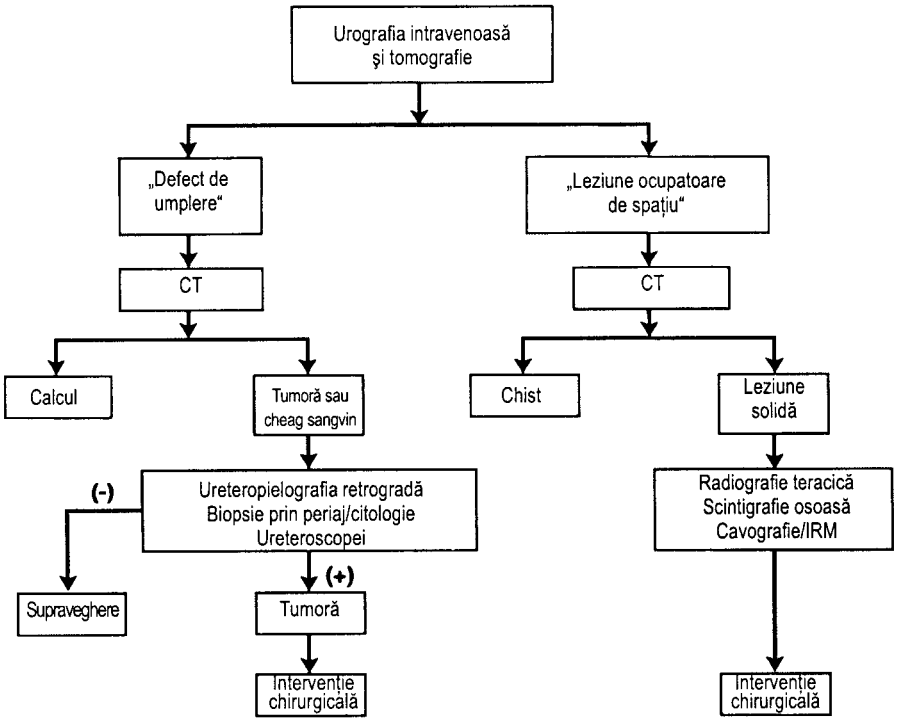


Fig. 38-36. Algoritm pentru evaluarea leziunilor renale. Planul poate fi modificat de vârstă și de starea generală a pacientului.

vezica urinară din jurul orificiului ureteral. Prognosticul în ceea ce privește supraviețuirea este influențat negativ de infiltrarea tumorală a parenchimului adiacent. Terapia prin iradiere și chimioterapia postoperatorii nu au demonstrat îmbunătățiri ale supraviețuirii.

Pacienții cu carcinom scuamos au drept element caracteristic absența hematuriei macroscopice, a durerii lombare și prezența infecțiilor urinare rezistente și reducere marcată a funcției observată pe pielografia intravenoasă. Infecția sau calculii maschează frecvent tumora. Citologia urinei ureterale poate demonstra prezența perlelor epiteliale. Tratamentul carcinomului scuamos este reprezentat de excizia chirurgicală, dar prognosticul este negativ datorită diagnosticării tardive. Radioterapia și chimioterapia sunt ineficiente.

Un algoritm pentru diagnosticul și tratamentul tumorilor renale, influențat de vârsta și starea generală a pacientului, este prezentat în Fig. 38-36.

Vezica urinară

Incidență și etiologie. Incidența estimată a cazurilor noi este de aproximativ 45.000. Incidența maximă este între 50 și 70 de ani și frecvent leziunea este reprezentată de carcinomul tranzițional. Aproximativ 7.200 de bărbați și 3.400 de femei mor anual datorită cancerului vezical, reprezentând 2% din decesele produse prin cancere.

Tumorile vezicale au fost asociate cu expunerea prelungită la substanțe chimice care se excretă prin urină sub forma conjugată a ortoaminofenolilor. Aceștia includ β-naftilamina și paraaminodifenilul. În urina pacienților cu tumori vezicale sunt prezenți în concentrații crescute câțiva metaboliți ai triptofanului. Pare să existe o prevalență mai mare în cadrul marilor fumători de țigarete. Infecția cronică cu schistostoma și leziunile mecanice produse de calculi pot determina metaplazia și neoplazia epiteliului vezical.

Manifestări clinice. Hematuria macroscopică sau microscopică este semnul inițial și este prezentă la 95% din pacienți în momentul diagnosticului. Polakiuria și disuria sunt simptome tardive care sunt determinate de necrozarea tumorii, infiltrare și infecții secundare. În stadii tardive, neoplasmul poate obstrua ureterele și poate duce la hidronefroză și uremie, manifestată prin grețuri, vărsături și diaree.

Semnele fizice sunt minime în stadiile precoce, deoarece tumora este localizată la vezică. Extensia locală a tumorii poate determina induratie nodulară la baza vezicii cu fixarea la peretele pelvisului. Această situație poate fi descoperită prin palpare bimanuală. Diseminarea limfatică poate determina implicarea ganglionilor limfatici pelvini și periaortici. Metastazele osoase sunt frecvent osteolitice și pot determina dureri de tip radicular.

Celulele maligne sunt demonstrate citologic prin examinarea probei de urină sau a lichidului de spălătură vezicală.

Fig. 38-37. Carcinom vezical. UIV arată un defect de umplere pe partea dreaptă a vezicii datorită unui carcinom tranzițional de tip papilar.

Tumora este vizualizată pe o urografie excretorie sau cistografie (Fig. 38-37).

Examinarea cistoscopică și biopsia „la rece" stabilesc diagnosticul și evaluează profunzimea penetrării. Examenele preoperatorii folosite pentru stadializare includ radiografia toracică, CT abdominal și pelvin, și RMN (în special hipersemnal T_2).

Tratament. Tumorile vezicale se clasifică în superficiale – care nu invadează musculatura – și profunde – care invadează musculatura (Fig. 38-38). Rezecția endoscopică se poate efectua în cazul leziunilor superficiale, bine diferențiate. Tratamentul intravezical cu substanțe ca de exemplu Thiotepa, Mitomicină, Adriamicină sau BCG (bacilul Calmette Guerin) poate fi administrat pentru a scădea riscul recurențelor. Pacienții cu leziuni superficiale care sunt tratați prin intervenții locale necesită examinări cistoscopice periodice.

Pentru tumorile infiltrative ale peretelui vezical este indicată cistectomia cu drenarea supravezicală a urinii prin intermediul unei ureteroileostomii la tegument (ansă ileală), ureterocolostomii la tegument, derivații urinare continente (cateterizabilă) sau unei neovezici ortotopice (Fig. 38-39). Tipurile de derivații urinare continente asigură o îmbunătățire semnificativă a calității vieții pacienților.

În cazul pacienților aflați în stadii avansate, cu tumori nerezecabile, se pot acorda îngrijiri paleative prin radioterapie sau prin rezecție locală transuretrală urmată de aplicarea topică de agenți chimioterapici. Drenarea urinei ameliorează suferința prin diminuarea întinderii și spasmului vezicii și prin evitarea disconfortului micțional. Drenajul reduce și sângerarea și previne sepsisul.

Prognostic. Supraviețuirea depinde de stadiu: în stadiul A (T_1) supraviețuirea la 5 ani este de 90%; în stadiul B (T_2)

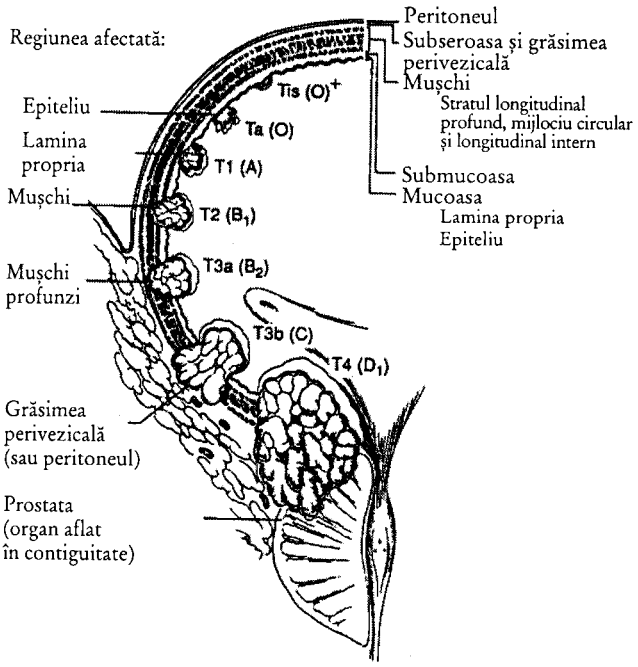


Fig. 38-38. Desen care prezintă tumori ce afectează vezica urinară și stadializarea tumorilor în funcție de profunzimea penetrării peretelui vezical și de afectarea organelor aflate în contiguitate, ca de exemplu prostata (Din: *Caroll PR: Urothelial carcinoma: Cancers of the bladder, ureter, and renal pelvis, în Tanagho E, Mc Aninch J (eds): Smith's General Urology, ed. a 13-a, Norwalk CT, Appleton & Lange, 1992, p. 341-358, cu permisiune.*)

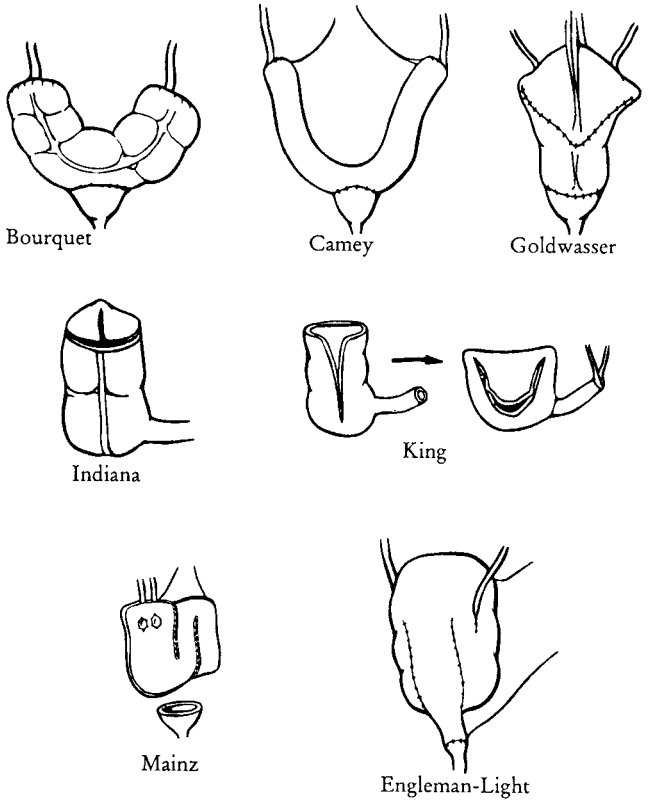


Fig. 38-39. Tipuri de derivații urinare. (*Stânga sus*) Barquet folosește o piesă colonică în formă de potcoavă pentru a mări sau înlocui vezica. Ureterele sunt implantate în colon. (*Superior-mijlociu*) Camey folosește o ansă din intestinul subțire în formă de potcoavă pentru a mări sau înlocui vezica. Ureterele sunt implantate în intestinul subțire. (*Dreapta sus*) Goldwasser folosește un segment de colon, cec sau sigmoid pliat pe el însuși (detubulizare) cu implantarea ureterelor în intestin. (*Centru*) Rezervorul Indiana și rezervorul King, care folosesc joncțiunea ileocecală. (*Stânga jos*) Rezervorul Mainz, folosind joncțiunea ileocecală. (*Dreapta jos*) Rezervorul Endleman-Light, folosind un rezervor construit din ileon și anastomozat la uretră (o variantă a rezervorului Hautmann). Când se îndepărtează întreaga vezică, pacientul folosește numai sfincterul extern pentru continență și poate uda patul în timpul nopții. (Din: *Hinman F (ed): Atlas of Urologic Surgery. Philadelphia, W.B. Saunders 1989, cu permisiune*).

este 55%; în stadiul C (T_3) este între 13 și 20%; în stadiul D este mai mică de 5%. Skinner a raportat o rată de 36% a supraviețuirii la 5 ani pe un lot de pacienți aflați în stadiul D care au primit o combinație de cisplatin, ciclofosfamidă și adriamicină (CISCA). Îmbunătățiri similare ale supraviețuirii pacienților din stadiul D s-au raportat și în cazul folosirii altor combinații de chimioterapice.

Prostata

Incidență. În era actuală a determinării PSA, incidența carcinomului de prostată este de 400.000 pe an, cu 45.000 de bărbați care mor în fiecare an. Incidența la bărbații de 65 de ani cărora li se efectuează autopsia este de 35 %; la bărbații de 90 de ani incidența este de 70%. Se estimează că aproximativ 5 milioane de bărbați trăiesc cu forme histologice de cancer de prostată. Tumora este responsabilă pentru 10% din decesele produse prin cancer la bărbați.

Patologie. Cauza rămâne necunoscută, dar s-a făcut o asociere cu atrofia glandei. Carcinomul poate să apară în orice

porțiune a glandei, iar afectarea a două sau trei arii simultan este prezentă la o treime din pacienți. Porțiunea vârfului prezintă o vulnerabilitate specială la penetrarea și la diseminarea de-a lungul ductelor ejaculatorii către baza glandei și către veziculele seminale. Ganglionii limfatici obturatori și iliaci interni sunt primii care sunt afectați.

Tumora este de tip adenocarcinom la mai mult de 90% din pacienți. Criteriile de malignitate includ glandele mici aflate în juxtapoziție fără stromă de separare, pierderea stratului dublu de nuclei în acini, invazia capsulară, invazia spațiului perineural și metastazele ganglionare la distanță.

Diagnostic. În trecut, diagnosticul era sugerat de palparea unui nodul prostatic în timpul tușeului rectal. Mai mult de 50% din nodulii prostatici palpați la TR sunt pozitivi pentru cancer la biopsie. Folosirea de rutină a testului de screening PSA a crescut rata de detecție de 4 ori în ultima decadă. Nivelurile de PSA au fost corelate cu extensia clinică a bolii (Tabelul 38-4). Vizualizarea ecografică a zonelor hipoecogene de la nivelul prostatei a îmbunătățit acuratețea biopsiei. Nivelul seric crescut al fosfatazei acide este caracteristic pentru carcinomul de prostată, în timp ce nivelul crescut de fosfatază alcalină este sugestiv pentru metastazele osoase.

Carcinomul în stadiul precoce

Este reprezentat de leziunea care este localizată la glandă, fără extensie în afara capsulei sau la distanță. După stabilirea diagnosticului, pacientul trebuie evaluat în vederea efectuării unei prostatectomii radicale. Factori importanți în luarea deciziei sunt vârsta și starea generală a pacientului.

Tehnica chirurgicală care prezervă nervii a determinat folosirea prostatectomiei ca tehnica cea mai acceptabilă pentru tratamentul curativ. Păstrarea nervilor cavernoși responsabili de erecție și menținerea funcționalității sfincterului extern a determinat scăderea cazurilor de impotență și incontinență postoperatorie. În momentul de față, se anticipează o incidență mai mare de 90% a pacienților continenți după o prostatectomie radicală. Un bărbat de 50 de ani are șanse între 50 și 70% de a rămâne potent postoperator; dacă pacientul are 70 de ani, șansa se reduce la 20%.

Radioterapia externă reprezintă o metodă alternativă de tratament. Supraviețuirile la 5 și 10 ani, de 75 și respectiv 60%, sunt aproximativ egale cu cele obținute prin prostatectomie radicală. Dacă pacientul nu este candidat pentru nici una din aceste forme de terapie, el poate fi tratat cu estrogeni sau alți agenți, pentru a reduce nivelul de androgeni, sau se poate face orhidectomie. În unele cazuri, pacienții au fost urmăriți timp îndelungat fără a se administra tratament specific.

Carcinomul în stadiul avansat

Vârsta medie la care pacientul simptomatic se prezintă cu cancer de prostată avansat este de 72 de ani. Tipic, simptomele au o durată de câteva luni, cu progresie rapidă a polakiuriei și nocturiei, și duc la retenție acută în 28% din cazuri. Pierderea ponderală este frecventă; durerile severe de spate apar la 14%, iar sciatica la 56% din pacienți. Hematuria macroscopică apare la numai 8% din pacienți, iar limfedemul secundar obstrucției limfatice este prezent la 4%.

Tușeul rectal demonstrează în mod caracteristic o prostată mare, fixă, nodulară și cu consistență pietroasă. Nivelul seric al PSA este de obicei mai mare de 20 ng/ml; nivelurile fosfatazei alcaline și acide sunt ridicate la două treimi din pacienții cu tumori avansate sau cu metastaze. Metastazele osoase combinate, osteoblastice și osteolitice, sunt prezente în 60% din cazuri, în timp ce metastazele osteolitice izolate sunt rare. Metastazele pulmonare apar la unii pacienți și au aspect miliar.

Tratamentul simptomatic al carcinomului avansat constă în terapie de blocare a androgenilor și/sau orhidectomie. Reducerea testosteronului seric – la nivelurile de după castrare – se poate realiza prin castrare chirurgicală (orhidectomie bilaterală) sau prin administrarea de analogi ai factorului eliberator al hormonului luteinizant (LHRH; castrare medicală). Acest tratament reduce rapid durerea și anorexia, și produce o ameliorare treptată a simptomelor determinate de obstrucția urinară. Adăugarea de antiandrogeni orali prezintă un beneficiu minim în cazul majorității pacienților. Dacă persistă un volum rezidual de urină mare poate fi indicată o rezecție transuretrală de prostată.

Radioterapia pentru metastazele osoase izolate este paleativă. Corticosteroizii în doze mari aduc un beneficiu simptomatic dar nu afectează direct tumora. Atât supraviețuirea la 5 ani, cât și cea la 10 ani depind de stadiul bolii în momentul instituirii tratamentului. Schemele de chimioterapie pentru cazurile avansate, care nu dau rezultate după terapia endocrină, aduc unele beneficii, în special combinația dintre agenții alchilanți și estramustin. Sunt în lucru tratamente experimentale cu vaccinuri și terapia genică.

Tabelul 38-4

Corelații între antigenul specific pentru prostată (PSA) și extensia bolii

PSA	% Penetrare capsulară	% Vezicule seminale	% Ganglioni limfatici	N
< 15	49	7	2	41
15-40	65	31	21	29
> 40	100	87	63	8

Tumorile testiculare

Incidență și etiologie. Tumorile testiculare reprezintă 2% din cancerele bărbaților, iar vârsta medie a diagnosticării este de 32 de ani. Cancerul testicular se întâlnește rar la negri. Cauza tumorilor testiculare umane nu este cunoscută, dar ele apar de 11 ori mai frecvent în cazul testiculelor necoborâte și de 50 de ori mai frecvent în cazul testiculelor necoborâte abdominale; ele par să fie legate de o embriogeneză imperfectă. Seminoamele reprezintă aproximativ 40% din tumorile testiculare maligne, carcinoamele embrionare și teratocarcinoamele – aproximativ 25% fiecare, iar teratoamele adultului – 8%; coriocarcinomul este limitat la aproximativ 1-2%. Carcinoamele embrionare și teratocarcinoamele sunt mult mai frecvente în jurul vârstei de 20 de ani, în timp ce bărbații mai vârstnici au seminoame. Combinațiile de tumori sunt frecvente. Un neoplasm nongerminal, cunoscut ca *tumora cu celule Leydig*, secretă testosteron și determină pubertate precoce la copii, fiind asimptomatic la adulți. Limfoamele au fost raportate rareori la bărbați aflați în decadele 6 și 7 de viață. Tumorile benigne sunt foarte rare.

Manifestări clinice. Pacienții prezintă o tumefacție nedureroasă la nivelul testiculului. La examinare leziunea este fermă, nedureroasă, solidă și nu se transiluminează. Ocazional, tumorile sunt diagnosticate greșit drept un simplu hidrocel datorită formării unui hidrocel secundar. În unele situații se poate pune diagnosticul eronat de epididimită care

poate întârzia intervenția chirurgicală diagnostică. La pacienții cu tumori testiculare se poate dezvolta o formațiune scrotală mare datorită rupturii tumorii cu formarea unui hematocel. Simptomele tardive ale bolii metastatice includ pierderea ponderală, astenia, hemoptizia și mărirea ganglionilor limfatici regionali cu producerea obstrucției ureterale.

Diagnostic și tratament. Dacă se suspectează o tumoră testiculară este indicată explorarea chirurgicală. Evaluarea ecografică poate fi utilă în localizarea leziunilor intrascrotale. Măsurarea markerilor serici: β-gonadotrofina corionică (β-hCG) și α-fetoproteina (AFP), se va efectua înainte de intervenția chirurgicală dar tratamentul chirurgical nu va fi întârziat în așteptarea analizelor. Dacă leziunea este localizată la testicul la examenul fizic, se preferă o tehnică inghinală de abord. Vasele spermatice sunt clampate înainte ca testiculul să fie exteriorizat pentru inspecție pentru a preveni diseminarea tumorii. Palparea unei zone testiculare indurate reprezintă indicația pentru orhidectomie și nu se practică biopsie deoarece mai mult de 90% din leziunile solide ale testiculului la acest grup de vârstă sunt maligne. La pacienții cu diseminare limfatică sau pulmonară evidentă se rezecă tumora primară pentru evaluare anatomopatologică.

Stadializarea este folosită pentru selectarea regimului terapeutic. Leziunile din stadiul A sunt localizate la testicul și cordonul spermatic. Leziunile din stadiul B prezintă afectarea ganglionilor limfatici retroperitoneali și se divide în funcție de gradul de afectare a ganglionilor în B_1, B_2 și B_3. Stadiul C desemnează prezența metastazelor situate deasupra diafragmului sau implicarea viscerelor de tipul plămân, ficat sau creier. Preoperator, ganglionii limfatici retroperitoneali sunt evaluați cel mai bine prin CT. În afară de afectarea ganglionilor retroperitoneali pe baza CT, alte indicații pentru îndepărtarea chirurgicală a ganglionilor retroperitoneali includ (1) invazia limfaticelor sau vaselor sangvine din parenchim de către tumorile nonseminifere, (2) invazia cordonului spermatic de către tumorile nonseminifere, (3) persistența unui volum mare de teratocarcinom în testicul și (4) nerevenirea la normal a markerilor tumorali după îndepărtarea testiculilor care conțin elemente ale celulelor germinale nonseminomatoase.

Seminoamele în stadiul A se tratează în mod obișnuit prin aplicarea de 27-36 cGy pe abdomen. Seminoamele în stadiul B se tratează cu radioterapie abdominală și/sau chimioterapie cu VP-16 și cisplatin. Seminoamele în stadiul C beneficiază numai de chimioterapie. Tumorile embrionare aflate în stadiile B și C sunt tratate numai cu chimioterapie sau cu asocierea îndepărtării chirurgicale ulterioare a ganglionilor limfatici retroperitoneali. În cazul teratocarcinoamelor se practică și extirparea ganglionilor limfatici retroperitoneali. După pubertate, teratoamele sunt de obicei invazive și se vor trata în aceeași manieră cu teratocarcinoamele. Coriocarcinoamele sunt aproape întotdeauna fatale, dar se recomandă extirparea ganglionilor limfatici și chimioterapie.

Tabelul 38-5

Rata supraviețuirii pacienților la 5 ani în funcție de stadiul tumorilor testiculare

Tumora	Stadiul A	Stadiul B	Stadiul C
Seminom	97	87	80-90
Teratocarcinom	96	90	<55
Embrionar (coriocarcinom)	96	93	60-80

Prognostic. Supraviețuirea la 5 ani depinde de tipul celular și de stadiul bolii în momentul intervenției chirurgicale. Supraviețuirea acceptată în momentul actual este prezentată în Tabelul 38-5.

Pacienții care nu prezintă simptome și semne ale bolii timp de 2 ani de la tratamentul inițial sunt considerați vindecați. Chimioterapia a dublat supraviețuirea în cazul pacienților cu neoplasme ale celulelor germinative în stadii avansate. Supraviețuirea la 5 ani a fost între 90 și 95% pentru pacienții cu tumori nonseminifere în stadiile A și B. Semnele de prognostic slab includ valori mari ale markerilor în momentul prezentării (de exemplu lanțul β al β-hCG > 8 000 m u.i./ml, AFP > 1 000 u.i./ml), lipsa de normalizare a markerilor, dezvoltarea metastazelor cerebrale sau creșterea mărimii tumorii, ulterior extirpării ganglionilor limfatici și chimioterapiei.

Tratamentul ulterior depinde de diagnosticul histologic. Tratamentele chirurgicale suplimentare sunt puțin folosite în cazul coriocarcinomului deoarece acest tip de tumoră se asociază cu metastaze pulmonare în 81% din cazuri. Leziunile pulmonare sunt prezente la numai 19% din pacienții cu seminoame, iar extirparea bilaterală a ganglionilor limfatici retroperitoneali nu este necesară datorită faptului că acest tip de carcinom este extrem de sensibil la radioterapie. Extirparea ganglionilor limfatici este indicată frecvent pentru teratoamele adultului, carcinomul embrionar și teratomul fără diseminare supradiafragmatică. Limfadenectomia la acești pacienți crește supraviețuirea la 5 ani și ajută la stadializarea precisă a bolii, deși în unele cazuri selectate de tumori aflate în stadiul A, după orhidectomie, poate fi luată în calcul și simpla supraveghere.

Folosirea agenților chimioterapici ca vinblastina, actinomicina, bleomicina, cisplatinul și a altor medicamente, în combinații diverse, au determinat o creștere marcată a supraviețuirii pacienților cu tumori testiculare cu metastaze avansate. Acești agenți pot determina modificări hematopoietice severe, în special când se combină cu razele X. Chimioterapia adjuvantă este responsabilă pentru dublarea numărului pacienților aflați în stadii avansate care supraviețuiesc pe termen lung. Markerii tumorali (β-hCG și AFP) reprezintă mijloace importante pentru diagnostic și urmărire. Fig. 38-40 oferă un algoritm pentru managementul pacientului cu leziuni testiculare.

Carcinomul penian

Carcinomul penian se dezvoltă din epiteliul scuamos al glandei și al prepuțului. Riscul carcinomului scuamos de penis este aproape eliminat prin circumcizie efectuată în perioada de sugar, iar incidența scade și dacă procedura se efectuează la adulți. Leziunea este rară în Statele Unite, iar vârsta medie de debut este peste 60 de ani. Pacienții prezintă caracteristic o leziune care nu se vindecă sau un nodul palpabil sub prepuțul neretractabil (fimoză). Datorită igienei defectuoase și infecțiilor asociate, diagnosticul poate fi dificil. Biopsia asigură un diagnostic de acuratețe. Carcinomul scuamos se tratează prin excizie locală sau prin amputație parțială sau totală de penis și se asociază cu o supraviețuire la 5 ani de 90% dacă nu sunt prezente metastazele. Când sunt afectați și ganglionii limfatici, supraviețuirea la 5 ani se reduce la 32%, iar în încercarea îmbunătățirii supraviețuirii se practică pe lângă excizia ganglionilor inghinali și cea a ganglionilor femurali.

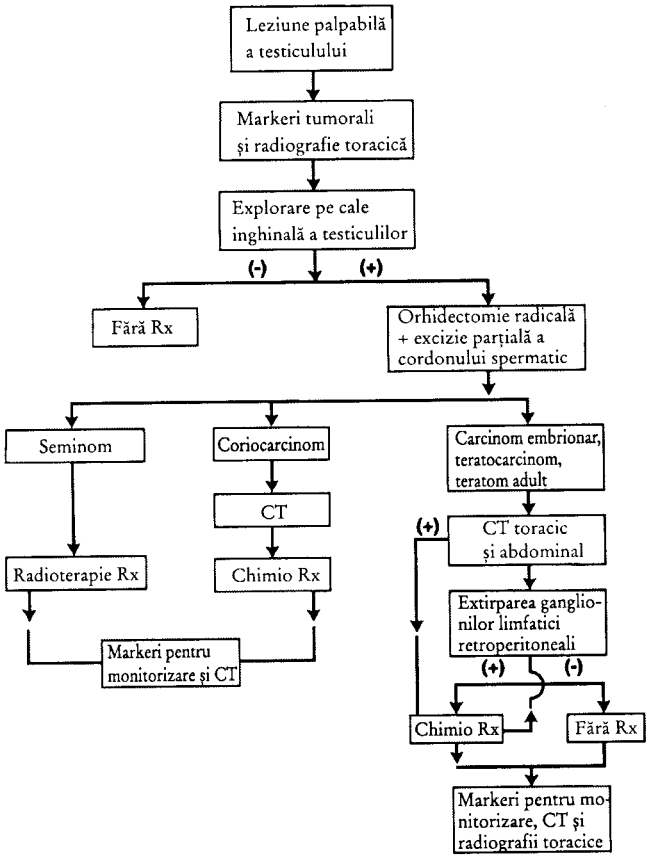


Fig. 38-40. Algoritm pentru evaluarea și tratamentul cancerelor testiculare.

TULBURĂRILE SEXUALE

Priapismul. *Priapismul* este definit ca o erecție prelungită fără prezența excitației sexuale. El poate fi determinat de o varietate de afecțiuni vasculare. Sângele stagnează în arteriolele dilatate din țesutul erectil datorită ocluziei venoase. Priapismul diferă de adevărata erecție prin aceea că glandul și complexul bulbospongios nu sunt erecte, în timp ce corpul cavernos este.

Cea mai frecventă cauză actuală este injectarea de către pacienți a substanțelor care determină erecția. Antidotul este injectarea lentă a câțiva milimetri de epinefrină 1:100 000 direct în corpul cavernos pentru a determina constricția arteriolelor și pentru a permite drenajul spontan. Dacă acest procedeu nu dă rezultate, injectarea de ser fiziologic heparinat sau incizia și drenajul corpului cavernos pot opri procesul. Procedura Winter cu producerea unei fistule între corp și gland, prin incizie sau cu un ac de biopsie Tru-Cut, a fost folosită cu succes. Intervențiile deschise care creează un șunt între corpul cavernos și corpul spongios sau vena safenă sunt utilizate rar.

Impotența. *Impotența* este definită ca incapacitatea de a genera sau menține o erecție adecvată pentru penetrare și pentru actul sexual. Orgasmul este un fenomen separat, cum este și ejacularea. În evaluarea pacientului, efectuarea anamnezei trebuie să beneficieze de o atenție particulară în ceea ce privește folosirea antidepresivelor, antihipertensivelor sau a altor medicamente pentru sistemul cardiovascular. Este esențială efectuarea unui examen fizic complet, iar examenele de laborator pentru diabet și boli vasculare trebuie efectuate și interpretate cu atenție.

Erecția este îmbunătățită de blocanți α-adrenergici, de exemplu dibenzyline, prostaglandina E_1, fentolamina și papaverina, și este diminuată de agenți simpatomimetici cum este epinefrina. Orgasmul este mediat de centrii corticali. Un bărbat la care toți nervii motori majori pelvini au fost secționați poate avea un orgasm dacă persistă sensibilitatea cutanată. Acest lucru s-a observat la bărbații care au suportat exenterații pelvine și inserția unei proteze peniene. Orgasmul fără ejaculare este posibil după îndepărtarea în totalitate a vezicii urinare, prostatei și rectului.

Erecția poate fi îmbunătățită de folosirea unui dispozitiv tubular cu vacuum, injectarea de prostaglandină E_1 sau implantarea unei proteze peniene solide sau gonflabile. Anastomoza vasculară pentru revascularizație, de exemplu artera epigastrică inferioară cu artera peniană sau artera epigastrică inferioară cu vena dorsală, este indicată numai la bărbații tineri cu leziuni arteriale traumatice. S-a demonstrat că oxidul nitric (NO) crește erecția în timpul stimulării sexuale. Eliberarea NO activează enzima guanilatciclază care determină creșterea nivelurilor de guanozin monofosfat ciclic (GMPc). Creșterea nivelului de GMPc determină relaxarea fibrelor musculare netede din corpul cavernos permițând intrarea sângelui în corpul cavernos. Sildenafilul (Viagra ™) mărește efectul NO prin inhibarea enzimei care degradează GMPc. Aceasta este prima formă de tratament oral care s-a dovedit a fi eficientă pentru disfuncțiile erectile, după stimularea sexuală.

Infertilitatea. În evaluarea infertilității trebuie luați în calcul ambii parteneri. Trebuie obținută o anamneză minuțioasă atât de la bărbat, cât și de la femeie. Înțeleg aceștia care este perioada optimă pentru activitatea sexuală în vederea concepției? Femeia are cicluri menstruale regulate? La ce vârstă a apărut menarha? Au existat perioade când a lipsit menstruația? A observat prezența de mucus la jumătatea ciclului menstrual? Dacă menarha a apărut între 11 și 15 ani, dacă femeia nu a pierdut nici o menstruație, are cicluri regulate și a observat mucus la jumătatea ciclului menstrual există o șansă de 95% ca ea să aibă ovulație. Examinarea atentă pelvină și examinarea ecografică a uterului și ovarelor permit depistarea anomaliilor anatomice.

Bărbatul este singurul responsabil de infertilitate în 20% din cazuri, iar în alte 30% reprezintă un factor favorizant. Anamneza lui trebuie să includă întrebări legate de expunerea la căldură anormală, incluzând folosirea frecventă a băilor fierbinți, și de intervențiile pentru cura herniilor în copilărie. Vor fi aflate medicamentele pe care le folosește pacientul. Întrebările specifice sunt importante pentru a determina dacă pacientul are ejaculare retrogradă sau prematură și dacă reușește o penetrare normală. Examenul fizic va evalua testiculul, deferentul și epididimul, bilateral, precum și prostata.

Proba de spermă se obține cel mai bine după trei zile de abstinență sexuală. Specimenul este ținut la temperatura camerei aproximativ 30 de minute, pentru a se lichefia, înainte de examinarea microscopică. Pacienții se clasifică în azoospermici, oligospermici (< 20 milioane, spermatozoizi/ml) sau normospermici. Normal există între 30 și 100 milioane, spermatozoizi/ml, din care un procent de minim 60% reprezintă motilitate normală și mai puțin de 40% au forme anormale. Ejaculatul va fi testat pentru fructoză, absența ei sugerând obstrucția ductală. Nivelurile hormonului luteinizant (LH),

hormonului foliculino-stimulant (FSH), testosteronului și prolactinei trebuie măsurate și interpretate. Un nivel FSH mai mare de 2 ori față de normal indică o insuficiență a celulelor germinale care în general nu este reversibilă prin tratament.

Incapacitatea de a ejacula poate fi determinată de medicamente precum α-blocantele, de colul vezical incompetent după rezecție transuretrală, ateroscleroza pelvină avansată sau diabetul zaharat. Cauzele azoospermiei includ obstrucția ductală, aplazia germinală, toxicitatea medicamentelor și sindromul Klinefelter. Oligospermia poate fi o consecință a varicocelului, criptorhidismului, tulburărilor endocrine sau a sechelelor orhitei urliene juvenile. Infertilitatea asociată cu spermă normală, număr normal de spermatozoizi și motilitate normală a acestora poate fi determinată de alegerea greșită a perioadei de concepție, prostatită, anomalii ginecologice, anticorpi antispermatici sau de o reacție acrozomală anormală.

Dacă bărbatul prezintă oligospermie iar cuplul a încercat să conceapă timp de doi ani sub îndrumarea medicului, pot fi încercate fertilizarea in vitro sau inseminarea artificială de la donori, cu o rată anticipată a succeselor de 15-20%.

TRAUMATISMELE

Leziunile urologice sunt rareori amenințătoare de viață, așa că urologul poate să nu fie implicat în eforturile de reechilibrare precoce a pacientului traumatizat. Tratamentul adecvat al leziunilor urologice în faza precoce poate avea un impact semnificativ asupra rezultatelor pe termen lung și asupra calității vieții acestor pacienți. Efectuarea la timp a examenului urologic este de maximă importanță în asigurarea unui rezultat general bun.

Traumatismele urologice se clasifică în funcție de localizarea leziunii: tractul urinar superior (rinichii și ureterele), tractul urinar inferior (vezica și uretra) și organele genitale externe (penisul, scrotul și testiculele).

Rinichii

Rinichiul reprezintă structura cea mai frecvent lezată de la nivelul tractului urinar, însumând 1% din toate leziunile traumatice. Cu toate acestea, intervenția chirurgicală este necesară în numai 10% din cazurile de leziuni renale. Tendința către tratamentul nechirurgical al leziunilor renale reprezintă consecința unor cercetări intense a rezultatelor tratamentului chirurgical și nechirurgical; rezultatul final este reprezentat de apariția unui algoritm de tratament pentru victimele traumatismelor cu leziuni ale tractului urinar superior, care se bazează pe evaluarea radiologică completă.

Mecanismul leziunii renale, dacă este închis sau deschis, este esențial în procesul luării deciziei. Majoritatea leziunilor renale (80-90%) sunt determinate de traumatisme închise, care sunt rezultatul lovirilor directe în lombă, al căderilor și accidentelor de motocicletă; leziunile de decelerare sunt foarte periculoase deoarece pot duce la leziuni renale vasculare, cum ar fi tromboza de arteră renală sau ruperea intimei. Traumatismele penetrante sunt determinate prin înjunghiere și prin împușcare.

Evaluarea inițială. Primul pas în evaluarea unei victime a unui traumatism renal este obținerea unui istoric detaliat. În evaluarea probabilității și severității leziunii sunt importante mărimea armei și a glonțului – în cazul traumatismelor penetrante, ca și localizarea leziunii (torace, lombă, abdomen). În coliziunile auto, suspiciunea de leziune renală poate fi ridicată de viteza mașinii și de poziția victimei în interiorul acesteia. Trebuie cunoscută și prezența unor anomalii congenitale, deoarece există un risc crescut de apariție a leziunilor chiar și în cazul unor traumatisme aparent minore. Examenul fizic trebuie să includă o inspecție atentă a toracelui, abdomenului și lombelor pentru identificarea semnelor externe ale traumatismelor, cum sunt echimozele, orificiile de intrare și de ieșire, fracturile costale sau distensia abdominală.

Examenul urinei reprezintă cel mai important test de laborator pentru evaluarea leziunilor renale. La majoritatea pacienților se plasează un cateter vezical, cât mai curând posibil după ce victima ajunge în unitatea de traumatologie, asigurându-se examinarea precoce a specimenului de urină; excepția este reprezentată de pacientul suspectat de leziune de uretră, la care cateterul nu este plasat de rutină. „Dipstick"-urile sunt adecvate pentru detectarea hematuriei și elimină necesitatea examenului microscopic care este consumator de timp și incomod.

Hematuria este prezentă la mai mult de 95% din pacienții cu leziuni renale și este singurul semn important în indicarea leziunii renale. Gradul hematuriei nu se corelează precis cu severitatea leziunii. Hematuria poate fi absentă la un număr mic de cazuri. În particular, leziunile renovasculare nu se asociază cu hematurie la 24-60% din pacienți. De asemenea, trebuie să existe un grad mare de suspiciune în încercarea de a determina care pacient necesită evaluare radiologică complexă.

Evaluarea radiologică. Scopul evaluării radiologice este de a realiza o stadializare completă și certă a leziunilor renale în vederea determinării necesității tratamentului și pentru planificarea acestuia. Majoritatea traumatismelor renale închise sunt minore și pot fi tratate conservator. În consecință, la pacienții adulți cu traumatisme renale închise se pot efectua mai degrabă examene radiologice țintite decât un screening radiologic generalizat, diminuându-se numărul examinărilor la majoritatea pacienților. Pacienții adulți cu traumatisme închise care au hematurie microscopică și nu prezintă semne de hipotensiune sau șoc (tensiunea arterială sistolică < 90 mmHg) la locul accidentului prezintă un risc scăzut de a avea o leziune renală majoră și pot fi evaluați radiologic. Folosind aceste criterii, sunt trecute cu vederea numai 1% din leziunile renale majore. Aceste criterii nu se aplică în cazul pacienților pediatrici cu traumatisme; la această populație, leziunile renale semnificative pot să apară și în cazul hematuriei microscopice fără hipotensiune.

În contrast, pacienții cu hematurie macroscopică sau cei cu microhematurie și șoc prezintă un risc semnificativ pentru leziuni renale majore; într-un studiu, 12,5% din pacienții care îndeplineau aceste criterii prezentau rupturi renale majore sau leziuni vasculare renale. Din această cauză, toți pacienții cu hematurie macroscopică sau hematurie microscopică și șoc, precum și pacienții pediatrici cu hematurie necesită evaluare radiologică (Fig. 38-41).

Pacienții cu traumatisme renale penetrante necesită explorare renală numai dacă imaginile radiologice nu pot să evidențieze clar leziunile care se pot trata în siguranță nechirurgical la pacientul stabil hemodinamic. În acest caz trebuie efectuată tomografia computerizată. În cazul leziunilor produse prin înjunghiere, dacă locul penetrării se află posterior de linia axilară anterioră, majoritatea leziunilor pot fi tratate conservator. Din punct de vedere istoric, UIV a fost metoda inițială de evaluare imagistică în majoritatea cazurilor

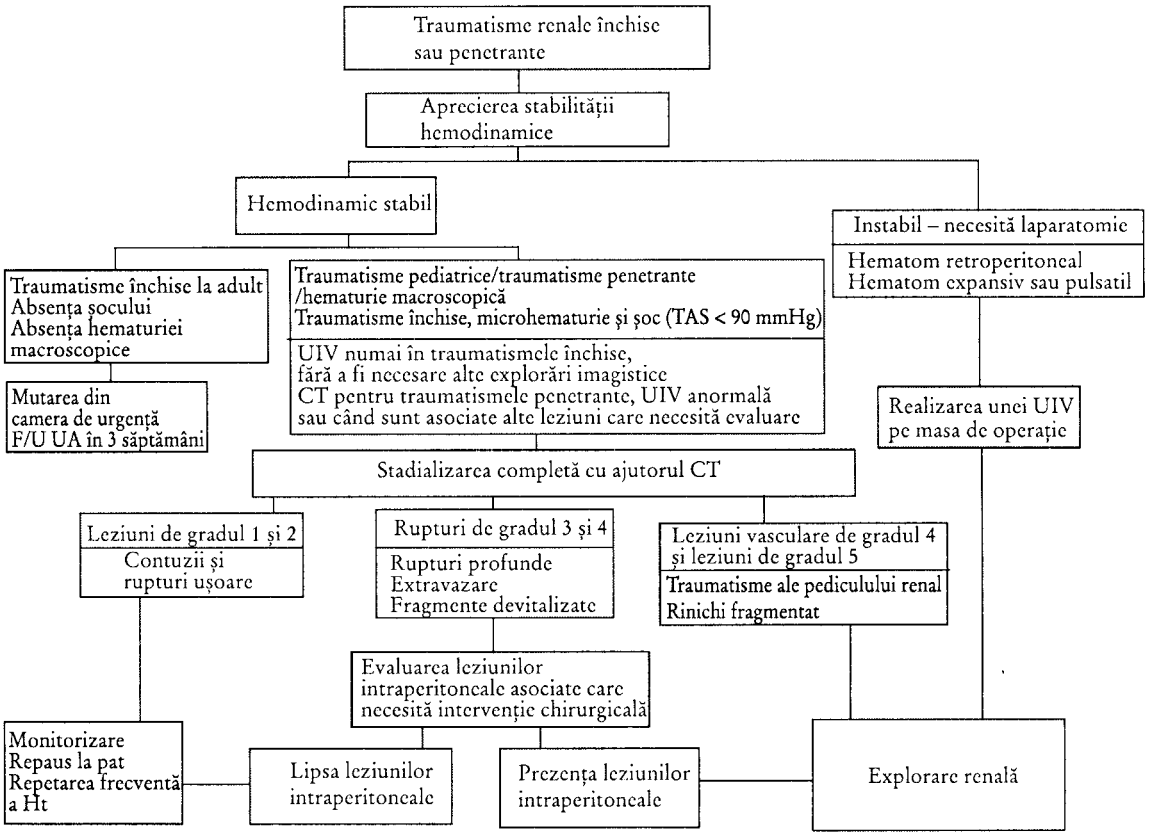


Fig. 38-41. Algoritm pentru tratamentul traumatismelor renale. (Din: *Wessels H, McAninch JW: Update on upper urinary tract trauma. AUA Update Series. Vol 15, 1996, cu permisiune.*)

de traumatisme renale. Aceasta se realiza prin administrarea intravenoasă rapidă a 2 ml/kg a unei substanțe de contrast iodate 30% după efectuarea inițială a unei radiografii renale simple. Ideal, pentru evaluarea optimă a conturului renal, UIV ar trebui să conțină nefrotomografii. Se efectuează înregistrări la 1, 5, 15 și 30 de minute după administrarea substanței de contrast dacă timpul permite. UIV stabilește funcționalitatea celor doi rinichi, evaluează parenchimul renal și delimitează sistemul colector și ureterele. Nevizualizarea pe UIV implică absența rinichiului sau leziuni vasculare majore; vizualizarea deficitară poate indica o leziune gravă a parenchimului. Extravazarea substanței de contrast reflectă leziuni ale sistemului colector și necesită efectuarea promptă a altor studii imagistice, de obicei CT.

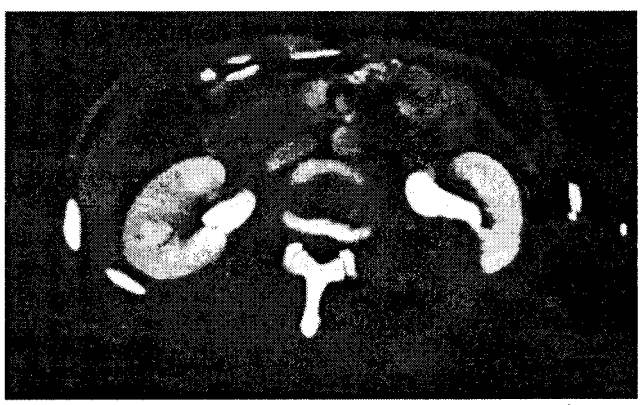


Fig. 38-42. CT la un pacient care a suferit un traumatism închis arată un segment devitalizat (neperfuzat) pe fața posterioară a rinichiului stâng.

La pacientul instabil, laparotomia imediată precede efectuarea preoperatorie a UIV. În acest caz, dacă explorarea evidențiază un hematom retroperitoneal, se efectuează o urografie intraoperatorie. Se efectuează pe masă o radiografie renală simplă, după care se administrează intravenos 150 ml de substanță de contrast iodată. De obicei, pentru demonstrarea funcției rinichiului contralateral este suficientă efectuarea unui singur film postcontrast, la 10-15 minute.

CT reprezintă metoda radiologică ce oferă informațiile cele mai detaliate, deoarece poate identifica hematoamele retroperitoneale sau intrarenale, devascularizația segmentelor renale, rupturile parenchimului și extravazarea urinei (Fig. 38-42). Un rinichi complet nevizualizat cu substanță de contrast sugerează lezarea arterei renale. În plus, CT demonstrează leziunile renale asociate. Drept urmare, CT a înlocuit în mare parte UIV în ceea ce privește metoda imagistică aleasă în evaluarea pacienților traumatizați stabili.

Arteriografia evidențiază leziunile renovasculare ale arterelor renale principale sau segmentare, rupturile renale și extravazarea urinei. În cele mai multe situații CT a înlocuit arteriografia; avantajul CT este că nu este o metodă invazivă, aduce informații referitoare la leziunile asociate și delimitează net hematoamele retroperitoneale (Fig. 38-43). Dacă se efectuează o arteriografie pentru evaluarea arcului aortic, poate fi utilă și efectuarea unor filme suplimentare la nivel renal. Actual, arteriografia este utilizată cel mai frecvent în stadiile tardive pentru evaluarea hemoragiilor recurente sau

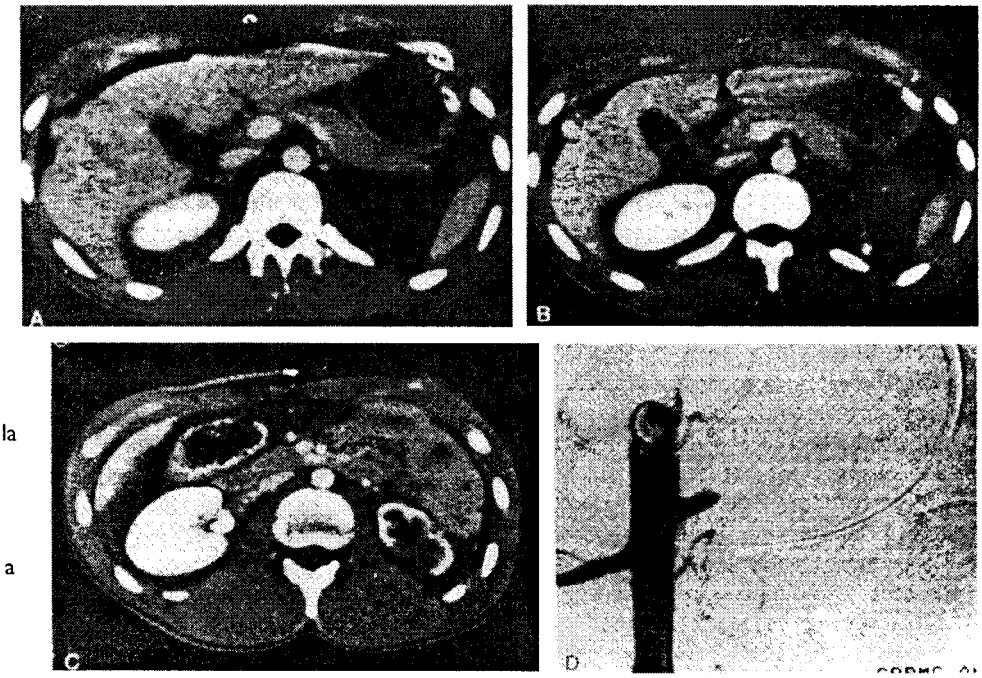


Fig. 38-43. CT. *A-C* Rinichiul drept se vizualizează normal, dar la nivelul celui stâng este vizualizată numai periferia corticalei, semn clasic de leziune arterială. *D.* Aortografia demonstrează o secționare transversală completă a intimei arterei renale stângi. (Din: *Peters PC, Sagalowsky AI: 1992, cu permisiune.*)

persistente; se poate realiza în același timp și embolizarea selectivă a vaselor de la nivelul cărora se produce sângerarea.

Clasificare. The Committee on Organ Injury Scaling of the American Association for the Surgery of Trauma (Comitetul de stadializare a leziunilor de organe a Asociației Americane de Traumatologie) a conceput un sistem de clasificare pentru leziunile renale (Fig. 38-44). Gradul I este reprezentat de contuzia renală cu sau fără hematom subcapsular; aceste leziuni nu afectează capsula renală și sistemul colector. Leziunile de gradul II includ rupturile corticale minore fără lezarea sistemului colector sau extensie în medulara profundă. Leziunile de gradul III cuprind rupturile parenchimatoase profunde care nu implică sistemul colector. Leziunile de gradul IV cuprind rupturile parenchimatoase profunde cu extensie în medulară și sistemul colector sau leziuni care afectează artera sau vena renală principală. Leziunile de gradul V includ rupturile renale sau avulsia de arteră sau venă renală.

Tratamentul traumatismelor renale. Indicațiile preoperatorii absolute ale explorării renale includ instabilitatea hemodinamică datorată unei hemoragii renale și traumatismele de gradul V. Intraoperator, observarea unui hematom retroperitoneal pulsatil sau în dezvoltare obligă la explorare renală. Dacă nu s-a efectuat UIV preoperator se va efectua o UIV pe masa de operație, cu obținerea unei singure imagini renale care să aducă informații asupra funcției rinichiului contralateral înainte de a începe intervenția asupra rinichiului lezat.

Dacă stadializarea radiologică preoperatorie a fost incompletă, hematomul retroperitoneal observat după laparotomie va fi explorat. Dacă stadializarea preoperatorie sau intraoperatorie sugerează o leziune care poate rămâne în siguranță, hematomul este lăsat intact.

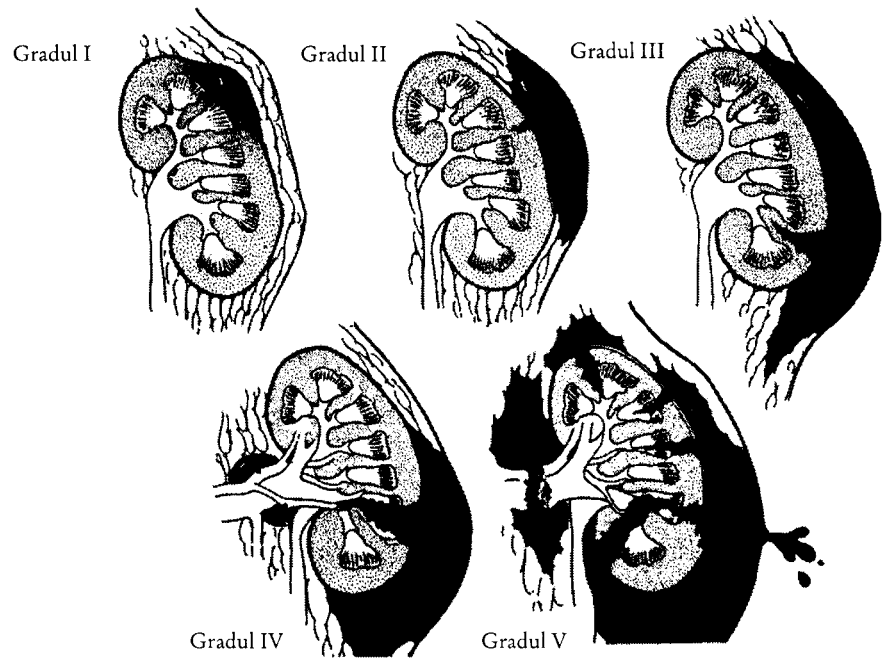


Fig. 38-44. Clasificarea traumatismelor renale (vezi textul).

Indicațiile relative pentru explorarea renală includ extravazarea importantă a urinei, devitalizarea segmentelor parenchimatoase, suspiciunea de leziune renovasculară și stadializarea incompletă. Conform acestor criterii, leziunile renale de grad I și II se pot trata conservator. În contrast cu acestea, în cazul leziunilor de grad III și IV s-a observat o incidență ridicată (23,5%) a sângerărilor tardive în cazul leziunilor tratate conservator. Leziunile renale de grad III și IV în care există segmente renale devitalizate prezintă o incidență mai ridicată a complicațiilor tardive, cum sunt urinomul și formarea de abcese. Din această cauză, tratamentul leziunilor de grad III și IV este determinat de situația clinică; dacă se efectuează laparotomie pentru alte leziuni abdominale este recomandată și efectuarea tratamentului chirurgical al leziunilor renale. Complicațiile urologice apar mult mai frecvent când sunt prezente și alte leziuni intraabdominale. În absența leziunilor asociate care să necesite laparotomie, leziunile de grad III și IV se pot ține sub observație atentă, cu repaus la pat și repetarea frecventă a hematocritului. Sângerarea persistentă sau instabilitatea hemodinamică necesită explorare chirurgicală sau restadializare. Arteriografia poate demonstra o leziune vasculară, tratabilă prin embolizare arterială selectivă.

Prezența extravazării urinare nu necesită obligatoriu explorare renală; în majoritatea cazurilor sistemul colector se închide spontan. Totuși, rupturile bazinetului renal se vindecă rareori fără intervenție chirurgicală, iar avulsia joncțiunii pielo-ureterale necesită refacere chirurgicală. Din acest motiv, vizualizarea ureterului opacifiat pe CT sau UIV este esențială pentru excluderea avulsiei joncțiunii pielo-ureterale. Diferențierea dintre extravazarea provenită din pelvisul renal și cea din calice este dificilă și poate să nu fie posibilă în stadiile precoce. Ca urmare, extravazarea urinară persistentă va alerta clinicianul în vederea unei posibile leziuni a pelvisului renal. În acest caz, plasarea retrogradă a unui cateter ureteral poate permite vindecarea cu succes a rupturilor, eliminând necesitatea intervenției și reparării chirurgicale.

Leziunile majore ale vaselor renale necesită explorare și intervenție rapidă. Leziunile arterelor renale segmentare mici pot fi tratate fără intervenție chirurgicală, având o rată rezonabilă a evoluțiilor fără complicații. În unele cazuri necesitatea intervenției chirurgicale pentru o hemoragie importantă poate fi diminuată prin folosirea embolizării arteriale selective.

Tromboza arterei renale este determinată de obicei de leziunile produse prin decelerare și apar atunci când întinderea arterei renale duce la leziuni ale intimei și la tromboză. Tromboza arterei renale este dificil de diagnosticat și de tratat. Chiar și în cazul diagnosticării prompte, revascularizarea cu succes apare la mai puțin de 30% din pacienți. Mai mult, hipertensiunea tardivă apare frecvent chiar și la pacienții cu revascularizație renală reușită. Din această cauză, revascularizarea este rezervată pentru pacienții cu leziune renală bilaterală sau pentru cei cu leziune pe rinichi solitar. Înainte, leziunile renale penetrante necesitau obligatoriu explorare renală. Progresele recente sugerează că stadializarea radiologică preoperatorie cu acuratețe, în mod obișnuit realizată prin CT, poate diferenția leziunile care necesită explorare și tratament chirurgical de cele care se pot trata nonchirurgical. În prezența leziunilor asociate care necesită laparotomie, trebuie efectuată și explorarea renală. Această situație se întâlnește mai frecvent în cazul plăgilor produse de armele de foc decât al celor prin înjunghiere.

Tratamentul chirurgical. Tehnica preferată pentru laparotomie este incizia abdominală pe linia mediană, chiar și în cazul unei suspiciuni de traumatism renal izolat. Această abordare permite inspecția organelor și vaselor intraabdominale într-o manieră rapidă. În majoritatea cazurilor, refacerea vaselor și organelor intraabdominale va precede explorarea renală, cu excepția cazului în care instabilitatea hemodinamică este atribuită unei leziuni vasculare renale sau unei hemoragii parenchimatoase masive.

Necesitatea controlului precoce al vaselor renale este controversată, dar, în general, se recomandă pentru a permite controlul rapid al sângerării după deschiderea hematomului. În cele mai multe situații nu este necesară clamparea vaselor renale, dar în cazul unor sângerări masive clamparea vasculară rapidă poate înlătura necesitatea nefrectomiei. Vasele renale sunt identificate prin crearea unei „ferestre" în peritoneul posterior direct deasupra aortei, medial de vena mezenterică inferioară. Disecția superioară de-a lungul suprafeței anterioare a aortei va duce la descoperirea venei renale stângi care traversează aorta. Arterele renale se găsesc invariabil de ambele părți ale aortei, imediat posterior și superior de vena renală stângă. Identificarea venei renale drepte poate necesita mobilizarea duodenului. Arterele renale multiple sunt prezente la 25% din pacienți și apar în mod egal pe ambele părți. Venele renale multiple apar la 15% din pacienți și sunt mai frecvente pe partea dreaptă.

După ce se efectuează controlul vascular, colonul este îndepărtat către medial, fascia Gerota către lateral și se evacuează hematomul. Apoi, rinichiul este expus în întregime. Dacă rinichiul lezat poate fi salvat, se debridează atent țesuturile devitalizate, păstrând capsula renală pentru a facilita închiderea ulterioară. Rupturile polare profunde pot devasculariza segmente mari de țesut și se tratează cel mai bine prin amputație. Rupturile în zona mijlocie și rupturile mici sunt debridate, leziunile sistemului colector sunt închise, iar vasele sangvine afectate sunt suturate. Marginile leziunilor sunt afrontate cu ajutorul unui fir resorbabil continuu trecut numai prin capsula renală. Dacă integritatea sistemului colector nu poate fi determinată adecvat, pentru identificarea defectelor sistemului colector se folosește injectarea direct în pelvisul renal de soluție salină de indigo-carmin. Dacă există defecte largi ale parenchimului, capsula este închisă cu fire separate plasate deasupra unor bureți cu gelaspon cu care este acoperit defectul. În cazul în care nu există suficientă capsulă pentru închidere, se aduce la nivelul defectului un lambou epiplooic care se suturează la marginile capsulei restante. După repararea defectului, rinichiul este repoziționat în fascia lui Gerota și se plasează un tub de dren în sistem închis, în vecinătatea lui.

Leziunile venelor renale segmentare se pot trata prin ligatura vaselor. Atunci când este posibil, leziunile arterelor renale segmentare sau principale și cele ale venelor renale principale vor fi tratate prin repararea defectului. Dacă tromboza acută a arterei renale este diagnosticată prompt, se poate încerca rezecția segmentului afectat și anastomoza termino-terminală, aplicarea unui grefon cu venă autologă, aplicarea unei proteze sintetice sau autotransplantarea.

Complicațiile determinate de leziunile renale includ urinomul, formarea de abcese, sângerarea tardivă sau persistentă și hipertensiunea. Majoritatea acestor complicații pot fi tratate fără a fi necesară o reintervenție. Pentru majoritatea cazurilor de extravazare urinară sau urinom este necesară cateterizarea

ureterală retrogradă sau decompresia anterogradă percutanată a urinomului. Abcesul perinefretic poate fi drenat percutanat. Sângerările tardive pot fi tratate prin embolizare arterială selectivă pe cateter, metodă care poate înlătura necesitatea unei intervenții deschise. Dezvoltarea hipertensiunii posttraumatice se poate datora trombozei arterei renale, ischemiei segmentelor renale fistulei arterio-venoase sau rinichiului Page. Hipertensiunea se poate trata medical sau, dacă este necesar, prin nefrectomie parțială sau totală. Fistulele arteriovenoase se tratează prin embolizare arterială.

Ureterul

Datorită mobilității sale și faptului că este bine protejat de către grăsimea și mușchii retroperitoneali care îl înconjoară, leziunile ureterale sunt foarte rare. Ureterul poate fi lezat ca rezultat al unei agresiuni externe (traumatisme penetrante sau închise) sau iatrogen în timpul unei intervenții chirurgicale.

Evaluarea inițială și examinarea radiologică. Din păcate, leziunile ureterale acute se asociază cu puține semne caracteristice; de aceea, aceste leziuni sunt frecvent nediagnosticate până când nu devin evidente sechelele. Traumatismele închise se asociază rareori cu leziuni ureterale, cu excepția cazurilor de avulsie ureterală produse în special la copii; ca urmare, pentru identificarea acestor leziuni trebuie să existe un grad mare de suspiciune, în special în cazul leziunilor produse prin decelerare. Traumatismele penetrante necesită explorare radiologică a tractului urinar superior, care detectează leziunile ureterale în majoritatea cazurilor.

Urografia intravenoasă detectează leziunile ureterale cu un grad mare de acuratețe. Extravazarea substanței de contrast este patognomonică, dar opacifierea tardivă a ureterului sau a dilatațiilor ureterale deasupra locului leziunii poate ridica suspiciunea de leziune ureterală. CT este foarte sensibilă în detectarea substanței de contrast extravazate de-a lungul ureterului și poate demonstra avulsia ureteropelvică prin absența substanței de contrast în ureterul distal.

Pielografia retrogradă este în general rezervată pentru diagnosticul tardiv al leziunilor ureterale care au scăpat examinărilor inițiale. La pacienții politraumatizați, pielografia retrogradă nu este practicabilă și, de obicei, nu este necesară; majoritatea leziunilor ureterale se asociază cu leziuni intraabdominale care necesită laparotomie, în timpul căreia poate fi examinat și ureterul.

Tratamentul chirurgical. Leziunile ureterale acute diagnosticate în momentul evaluării inițiale vor fi tratate prin intervenție chirurgicală deschisă, cu incizie abdominală mediană. În absența studiilor imagistice ale tractului urinar superior, pentru evaluarea rinichiului contralateral se efectuează o UIV intraoperatorie. Dacă mecanismul leziunii sau traseul proiectilului determină un risc crescut de afectare a ureterului, trebuie inspectat în totalitate și celălalt ureter. Administrarea intravenoasă sau direct în pelvisul renal de soluție salină de indigo-carmin poate identifica leziunile ureterale minore. Dacă vezica este deschisă, pasajul retrograd al unui cateter ureteral poate facilita identificarea unei leziuni care afectează toată grosimea peretelui ureteral.

Principiile refacerii ureterului includ debridarea țesuturilor neviabile, spatularea marginilor ureterale, crearea unei anastomoze ermetice, care să nu fie în tensiune, deasupra unui stent ureteral intern, și drenajul zonei cu ajutorul unui dren Penrose sau în sistem închis.

Leziunile ce nu intersectează toată grosimea ureterului sau suspiciunea de efect de explozie pe un ureter aparent intact, se vor trata prin plasarea unui stent ureteral intern și cu drenaj retroperitoneal. În cazul rupturilor parțiale cu rămânerea ureterului viabil în continuitate, plaga va fi închisă deasupra stentului ureteral cu fire resorbabile separate.

Avulsia joncțiunii ureteropelvice se tratează prin debridarea și spatularea marginilor plăgii și apoi suturare. Este recomandată plasarea unui stent ureteral și drenarea în sistem închis sau Penrose.

Leziunile ureterale situate deasupra vaselor iliace se tratează frecvent prin ureteroureteroanastomoză primară (Fig. 38-45). Dacă prezența unui defect mare împiedică reanastomoza primară în ciuda mobilizării rinichiului, trebuie luată în considerare o transureteroureterostomie. Este recomandabil ca, pe cât posibil, să se evite implicarea zonelor nelezate. Alternativele includ autotransplantul sau substituția ureterului cu o ansă ileală; aceste manevre sunt rezervate pentru refacerea selectivă a ureterului lezat, iar în situațiile acute ureterul poate fi ligaturat și se realizează o nefrostomie percutanată pentru a asigura drenajul până când poate fi efectuată intervenția de refacere a continuității. În cazuri rare, dacă defectele ureterale mari se asociază cu leziuni vasculare sau intraabdominale semnificative la un pacient instabil, nefrectomia poate reprezenta cea mai bună opțiune.

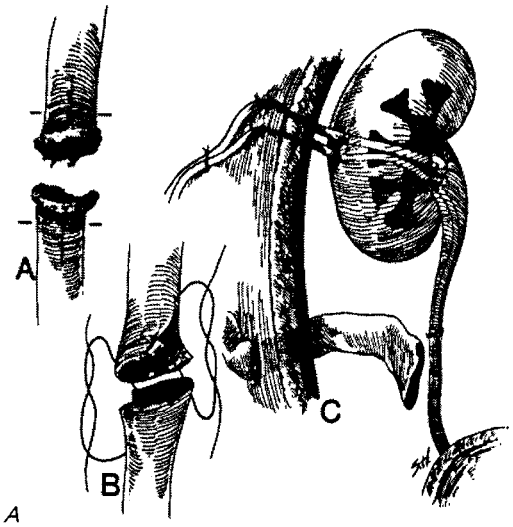
Leziunile situate sub vasele iliace se tratează cel mai bine prin ureteroneocistostomie, în care ureterul sănătos este anastomozat cu vezica. Mobilizarea rinichiului și a ureterului proximal permite de obicei ca ureterul să ajungă până la vezică. Dacă distanța necesară este mai mare se realizează vezica psoică, în care domul vezical este mobilizat și apoi ancorat la tendonul psoasului cu câteva fire neresorbabile separate. Ureterul proximal sănătos este apoi reimplantat în vezică. În cazul defectelor mai lungi se creează un lambou vezical care se tubularizează și în care se reimplantează submucos ureterul (Fig. 38-46).

Aceleași principii sunt folosite pentru tratarea leziunilor ureterale produse prin accidente chirurgicale. Recunoașterea acestor leziuni este adesea tardivă, când pacientul dezvoltă urinom, abces, fistulă ureterocutanată, hidronefroză sau sepsis. În cazurile tardive, pielografia retrogradă și CT pot evidenția leziunile și complicațiile asociate. Leziunile diagnosticate în decurs de o săptămână de la prezentare pot fi tratate chirurgical dacă nu este prezentă infecția. După această perioadă, leziunile se tratează cel mai bine prin drenaj prin nefrostomă percutanată și un stent ureteral anterograd; urinomul sau abcesul se tratează prin drenaj percutanat. În unele cazuri, 4-6 săptămâni de derivație urinară și repaus pot duce la rezoluția leziunii. Dacă se formează o strictură, se poate utiliza cu succes tratamentul endoscopic prin endoureterotomie sau dilatație cu balon.

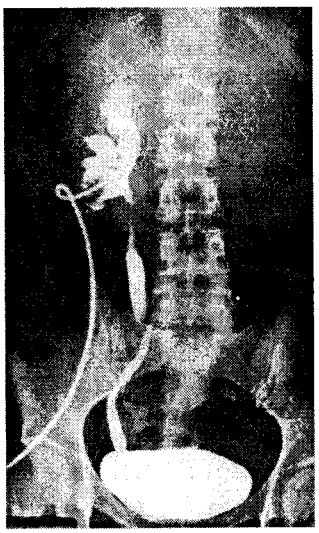
Vezica urinară

La adult, vezica urinară este un organ extraperitoneal relativ bine protejat de traumatismele externe de către oasele pelvine, simfiza pubiană, planșeul pelvin și rect. Contrar, vezica urinară este un organ intraperitoneal la copil și este susceptibilă la agresiuni externe.

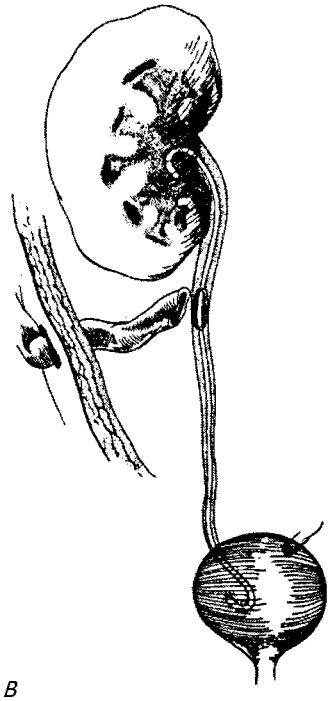
Evaluarea inițială. Traumatismele penetrante ale abdomenului inferior determinate de arme de foc și de arme albe pot afecta vezica urinară. Leziunile vezicale pot să apară datorită spiculilor osoși generați de fracturile oaselor pelvine. Traumatismele închise ale vezicii pot să apară după accidente rutiere, loviri ale abdomenului, căderi sau leziuni de strivire



A



C



B

Fig. 38-45. *A.* Metodă de refacere ureterală. Se observă tubul de nefrostomă, stentul și drenul, lângă locul reparării defectului. *B.* Metoda care este preferată mai recent folosește un stent ureteral intern și un tub de dren lângă locul reparării defectului. Folosirea nefrostomei este rareori necesară. *C.* Pielografia anterogradă postoperatorie arată drenajul eficient al vezicii urinare și lipsa extravazării urinare. Tubul de nefrostomă poate fi îndepărtat în siguranță.

ale pelvisului. Vezica plină este foarte susceptibilă la ruptură intraperitoneală datorită traumatismelor închise.

Semnele și simptomele determinate de leziunile vezicii sunt relativ nespecifice și constau în general într-un vag disconfort suprapubian sau incapacitate de a urina. Acumularea intraperitoneală de urină poate duce la durere resimțită în umăr sau la insuficiență respiratorie. La pacienții cu risc de leziuni ale vezicii, urina se va colecta pentru examen sau pentru evaluare cu ajutorul „dipstickurilor". Hematuria macroscopică este prezentă la peste 95% din pacienții cu leziuni vezicale.

Evaluarea radiologică. Diagnosticul de ruptură de vezică se stabilește prin cistografie statică. Dacă nu există suspiciunea de leziune uretrală (sau după efectuarea unei uretrograme retrograde, dacă este posibil) se trece o sondă Foley în vezica urinară și se efectuează o primă radiografie. Se instilează cu ajutorul unui picurător gravitațional o cantitate de aproximativ 100 ml de substanță de contrast iodată hidrosolubilă (15-30%) și se efectuează un film anteroposterior. Dacă nu se observă o extravazare importantă a substanței de contrast, se instilează până la un total de cel puțin 300 ml. Se efectuează filme anteroposterioare, oblice și postdrenaj. În unele cazuri, extravazările „subtile" pot fi identificate numai după ce vezica a fost golită de substanța de contrast. Folosirea cistografiei CT a fost susținută de unii practicieni ca o măsură salvatoare de timp la pacienții la care s-a efectuat deja CT; vezica este destinsă în timpul scanării prin clamparea sondei Foley. Acuratețea acestei metode este controversată; au fost raportate rezultate fals-negative, când vezica nu a fost destinsă activ înainte de efectuarea tehnicii. Oricum, dacă se efectuează o cistografie retrogradă, CT poate fi folosit pentru a vizualiza cu un grad mare de acuratețe vezica urinară.

Traumatismele închise ale vezicii se clasifică în funcție de extinderea și localizarea leziunii. Contuziile vezicale reprezintă leziuni care nu cuprind întreaga grosime a mucoasei sau stratului muscular, și nu există extravazare identificată pe cistografie.

Ruptura intraperitoneală a vezicii apare în general ca rezultat al unei loviri bruște a abdomenului inferior sau a pelvisului, în special când vezica este plină. Domul vezical reprezintă partea cea mai slabă și vulnerabilă a vezicii; ca urmare, forța aplicată brusc se transmite la dom, care se rupe. Pe cistografie, substanța de contrast extravazată intraperitoneal delimitează ansele intestinale și umple spațiile paracolice (Fig. 38-47). Ruptura intraperitoneală a vezicii apare frecvent la pacienții politraumatizați și, datorită acestui fapt, se asociază cu o mortalitate ridicată.

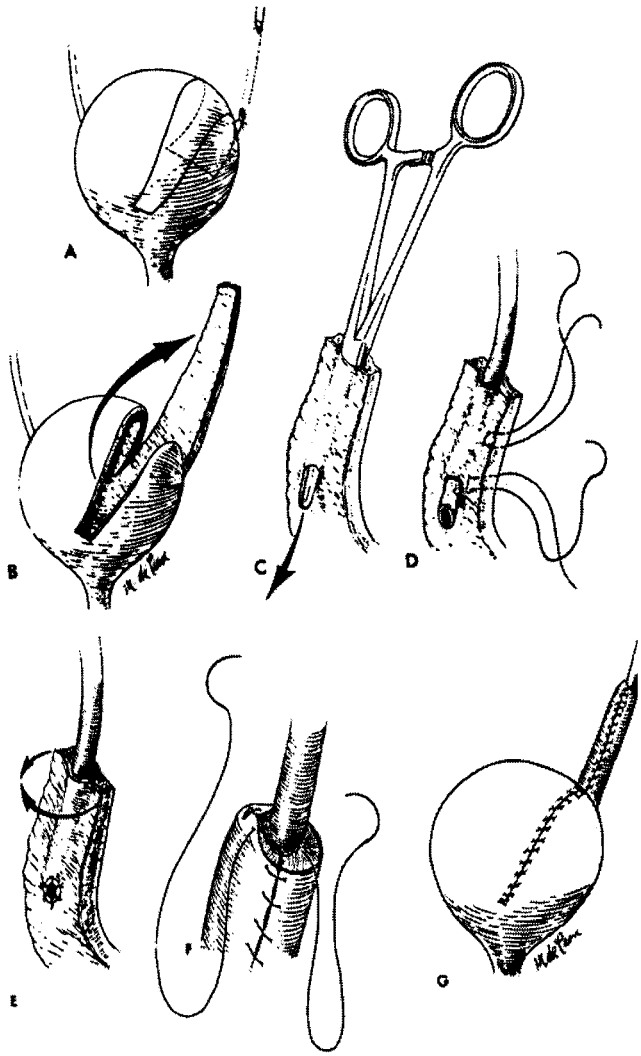


Fig. 38-46. Lamboul Boari pentru reimplantarea ureterelor în cazurile de pierdere importantă a ureterului distal. Se observă crearea tunelului submucos pentru prevenirea refluxului.

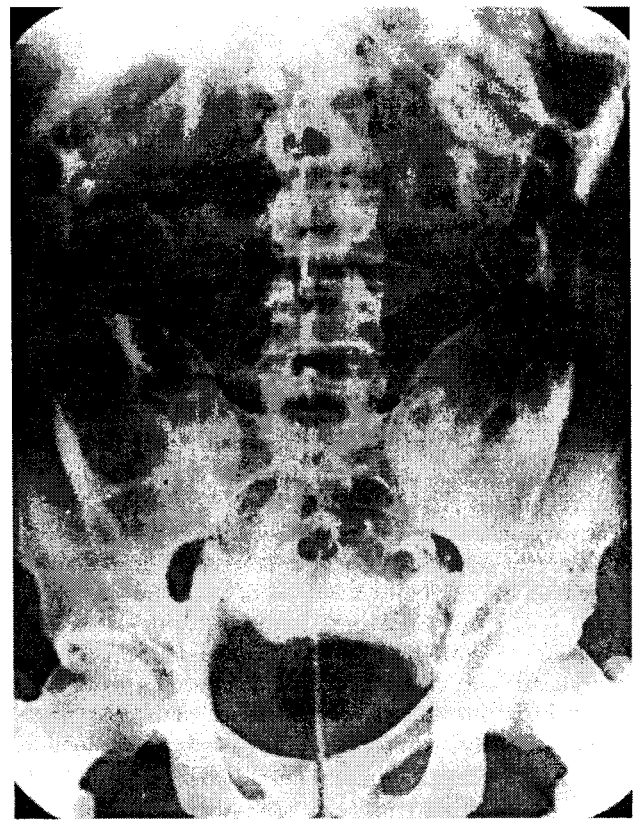


Fig. 38-47. Ruptură intraperitoneală de vezică urinară. Se observă substanța de contrast, care delimitează ansele intestinale și pătrunde de-a lungul spațiului paracolic.

Ruptura vezicală extraperitoneală apare cu frecvență egală comparativ cu ruptura intraperitoneală. Ruptura extraperitoneală este strâns legată de fracturile oaselor pelvine. Într-adevăr, între 89 și 100% dintre rupturile extraperitoneale se asociază cu fracturile pelvine; contrar, numai 5-10% din fracturile pelvine se asociază cu ruptură de vezică. Semnele clasice pe cistografie sunt determinate de extravazarea substanței de contrast în pelvis în jurul bazei vezicii. Deformarea caracteristică în „lacrimă" este determinată de compresiunea vezicii de către un hematom voluminos (Fig. 38-48). În cazul fracturilor pelvine sau traumatismelor penetrante poate să apară o combinație dintre cele două rupturi: intra- și extraperitoneală.

Tratament. Deciziile de tratament se bazează pe localizarea și extensia leziunii. Contuziile vezicale nu necesită tratament specific sau necesită numai cateterizare pe termen scurt.

Ruptura intraperitoneală a vezicii prin traumatisme închise sau penetrante trebuie explorată și reparată prin intermediul unei incizii abdominale care să permită și explorarea celorlalte leziuni asociate. Dacă este necesar, vezica se des-

Fig. 38-48. Ruptură extraperitoneală a vezicii urinare. Umbra vezicii se extinde până la simfiză. Se observă extravazarea în formă de flacără a substanței de contrast. Este prezentă și o fractură pelvină.

chide mai mult pentru a se putea efectua inspecția colului vezical și a trigonului. Toate rupturile extraperitoneale vor fi închise dinspre interior folosind o sutură într-un singur strat cu fir continuu de catgut cromat sau poliglicol. Se identifică orificiile ureterale și se exclud leziunile ureterale prin observarea fluxului de urină limpede de fiecare parte; administrarea intravenoasă de indigo carmin facilitează identificarea orificiilor ureterale în cazul unei vezici lezate sau edematiate. Trecerea de catetere ureterale permite evidențierea ureterelor sau a leziunilor orificiilor ureterale. Se plasează un cateter suprapubian de calibru mare (≥ 24 Fr) lânga domul vezicii și este scos printr-o incizie separată la nivelul vezicii și pielii.

Majoritatea cazurilor de ruptură vezicală extraperitoneală datorate traumatismelor închise nu necesită intervenție chirurgicală și se vor vindeca după 7-10 zile de drenaj cu ajutorul unui cateter uretral. Dacă se efectuează laparotomie pentru leziunile intraperitoneale asociate, este bine a se efectua deschiderea domului vezical și refacerea intravezicală a defectului. Hematomul perivezical va fi lăsat pe loc, fără a se umbla la el, pentru a se evita introducerea de bacterii. Nu există corelație între gradul extravazării și mărimea perforației vezicale decelate; de aceea, decizia de refacere chirurgicală a vezicii, în detrimentul tratării prin drenaj cu un cateter, nu se va baza pe gradul extravazării care se observă pe cistografie.

Leziunile vezicale intraperitoneale iatrogene endoscopice necesită o mențiune specială. Dacă pacientul rămâne stabil hemodinamic și nu prezintă semne de insuficiență respiratorie datorită scurgerii intraperitoneale a urinei, drenajul vezicii urinare cu ajutorul unei sonde Foley de calibru mare poate fi suficient în cazul perforațiilor mici, tipice leziunilor endoscopice. Leziunile vezicale care apar în timpul laparoscopiei pot fi tratate și laparoscopic.

Complicațiile asociate cu ruptura vezicală se datorează incapacității de a pune diagnosticul sau incapacității de drenare adecvată a urinei extravazate. Nerecunoașterea colectării extraperitoneale de urină poate duce la formarea de abcese pelvice; acumularea intraperitoneală de urină poate duce la tulburări respiratorii și/sau peritonită. Ruptura vezicală extraperitoneală diagnosticată tardiv se tratează prin plasarea unei sonde de calibru mare în vezica urinară și prin drenajul percutanat al abcesului pelvic. Ruptura vezicală intraperitoneală nediagnosticată necesită explorare transperitoneală, drenajul urinei sau al abcesului și închiderea vezicii.

Uretra

Deși uretra masculină este împărțită anatomic în patru regiuni (peniană, bulbul uretral, membranoasă, prostatică), din punct de vedere al traumatismelor uretra masculină se împarte în anterioară (sub diafragma urogenitală, incluzând uretra peniană și bulbul ureteral) și posterioară (deasupra diafragmei urogenitale, incluzând uretra prostatică și membranoasă). Leziunile uretrei feminine sunt mai rare decât cele ale bărbatului, și trebuie făcută distincția dintre leziunile colului vezical și cele ale uretrei.

Evaluare inițială. Leziunile uretrei posterioare se asociază aproape întotdeauna cu fracturi ale oaselor pelvine (>90% din cazuri). Leziunile produse prin strivire sau traumatismele penetrante pot determina ruperea mijloacelor de susținere a prostatei la nivelul planșeului pelvin sau simfizei pubiene.

Traumatismele uretrei anterioare se întâlnesc frecvent în accidentele produse în poziția călare, în care bulbul uretral este strivit pe arcul pelvin. O lovire directă a perineului poate determina contuzie sau ruptură uretrală anterioară. Rareori, activitatea sexuală intensă cu fracturarea corpului cavernos poate determina traumatisme închise de uretră. Leziunile care penetrează uretra anterior pot fi determinate de armele de foc sau de cele albe, sau pot fi rezultatul manevrelor instrumentale asupra uretrei.

Pacientul cu ruptură de uretră poate fi incapabil să urineze în ciuda prezenței senzației de vezică plină. Majoritatea pacienților cu leziuni uretrale prezintă sânge la nivelul meatului uretral. În unele cazuri poate fi prezentă tumefacția sau echimoza perineală sau peniană. Un grad mare de suspiciune asupra prezenței unei leziuni uretrale trebuie să existe la orice pacient cu fractură pelvină.

La examenul fizic se poate evidenția durerea suprapubiană datorată unei fracturi pelvine, iar contuzia peniană sau perineală poate fi evidentă. La tușeul rectal poate fi identificată așa-numita prostată „călare" sau prostata poate să pară absentă; un hematom pelvin mare poate determina deplasarea superioară a prostatei atunci când uretra este ruptă. Dacă se observă sânge la nivelul meatului uretral, iar prostata este absentă sau deplasată superior, nu se va încerca cateterizarea vezicii urinare. În absența acestor semne se poate face, cu mare atenție, o încercare de a trece un cateter prin uretră.

Leziunile uretrei anterioare se pot asocia cu ruperea fasciei Buck ce înconjoară corpii cavernoși și corpul spongios al uretrei. Dacă leziunea uretrală este în interiorul fasciei Buck, sângele și urina vor penetra de-a lungul structurilor peniene determinând tumefacția acestora. Dacă fascia Buck este afectată, sângele și urina pot extravaza difuz în perineu, regiunea medială a coapsei și în peretele abdominal inferior, fiind oprite de fascia lui Colles. Consecutiv, poate să apară un hematom caracteristic al perineului și scrotului în formă de fluture (Fig. 38-49).

Fig. 38-49. Ruptură uretrală anterioară cu violarea fasciei Buck. Se observă limitarea extravazării urinei și sângelui prin alipirea fasciei Colles la fascia transversală superficială a perineului, rezultând un hematom caracteristic în formă de fluture.

Evaluarea radiologică. Uretrografia retrogradă reprezintă metoda radiologică de ales pentru pacienții suspectați de leziuni uretrale. În general această explorare precede orice încercare de trecere a unei sonde uretrale. Se efectuează un film inițial cu pacientul întors la 25-30°, în incidență oblică. Se inserează o sondă Foley #14 sau #16 French câțiva centimetri în uretră și se umflă balonașul în fosa naviculară cu 1-2 ml de apă. Se injectează o substanță de contrast iodată hidrosolubilă pentru a destinde uretra (15-20 ml) și se efectuează un film. Alternativ, un cateter cu vârf de seringă poate înlocui sonda Foley dacă meatul este strâns în jurul vârfului seringii; această metodă riscă expunerea inutilă la radiații a mâinii examinatorului. Dacă există o ruptură parțială, substanța de contrast poate trece în uretra prostatică și în vezică, iar extravazarea va fi minoră. În cazul unei rupturi complete se observă o extravazare semnificativă în spațiul retropubian și nu se observă substanță de contrast în uretra prostatică. Dacă nu se identifică extravazare, balonașul este dezumflat iar cateterul este avansat până în vezică unde se umflă din nou. Se poate efectua apoi o cistografie pentru a evalua vezica.

Leziunile uretrei posterioare se clasifică în trei tipuri, în funcție de aspectul radiologic al uretrografiei retrograde. În tipul I, uretra este întinsă de către hematomul înconjurător, dar este intactă. Tipul II include ruptura parțială sau completă a uretrei prostatomembranoase la vârful prostatei, chiar deasupra diafragmei urogenitale. Extravazarea se observă superior în pelvis, dar este limitată inferior de diafragma urogenitală. Tipul III este cel mai frecvent și include leziunile uretrei prostatomembranoase, ca și ale diafragmei urogenitale și ale bulbului uretral. Extravazarea apare atât deasupra, cât și dedesubtul diafragmei urogenitale (Fig. 38-50). În cazul traumatismelor penetrante extravazarea poate urmări și traseul penetrării.

Leziunile uretrale anterioare sunt clasificate numai în complete și incomplete, în funcție de rămânerea în continuitate a uretrei, evidențiată de fluxul substanței de contrast în vezică la uretrografia retrogradă. Se presupune că leziunile în poziția „călare" care prezintă hematurie și uretrografie normală se datorează unei contuzii.

Tratament. ***Leziunile uretrale posterioare.*** Leziunile uretrale de tipul I nu necesită tratament specific. Hematomul pelvin semnificativ poate comprima uretra și poate împiedica micțiunea spontană. De aceea, trebuie lăsată o sondă uretrală până când pacientul poate urina spontan.

Pentru rupturile parțiale de uretră se poate încerca, având mare grijă, plasarea unui cateter uretral. Riscul acestei manevre este conversia unei rupturi parțiale într-una totală. Dacă se reușește plasarea cateterului, drenajul este continuat pentru 2-3 săptămâni, după care se efectuează o uretrocistografie micțională pentru a documenta vindecarea adecvată. O atitudine mai sigură este plasarea unui tub suprapubian pentru câteva săptămâni, urmată de o uretrocistografie micțională. După plasarea tubului suprapubian se efectuează o cistografie, pentru a exclude o leziune de vezică urinară.

Tratamentul specific pentru ruptura uretrală completă este controversat și este influențat în final de probabilitatea apariției stricturilor uretrale, incontinenței urinare sau impotenței. Opțiunile de tratament includ cistostomia suprapubiană cu repararea chirurgicală tardivă sau corectarea chirurgicală imediată. Suturarea imediată a capetelor uretrale este dificilă și nu este recomandată.

La pacienții instabili sau cu leziuni asociate complexe, opțiunea de ales este cistostomia suprapubiană și refacerea tardivă. Derivația suprapubiană este menținută 3-9 luni sau până când se resoarbe hematomul pelvin. Leziunea este reevaluată în momentul efectuării uretrografiei anterograde și retrograde pentru evaluarea lungimii și localizării leziunii.

La pacienții stabili din punct de vedere hemodinamic care sunt explorați pentru leziunile asociate, corectarea chirurgicală imediată reprezintă o opțiune corectă, în special la pacienții cu deplasare prostatică severă, rupturi majore ale colului vezical, sau leziuni rectale sau vasculare asociate. Refacerea uretrală poate fi realizată printr-o multitudine de tehnici. Vezica este deschisă anterior, iar cateterul este trecut retrograd prin uretră; cateterul poate fi ghidat în vezică de o

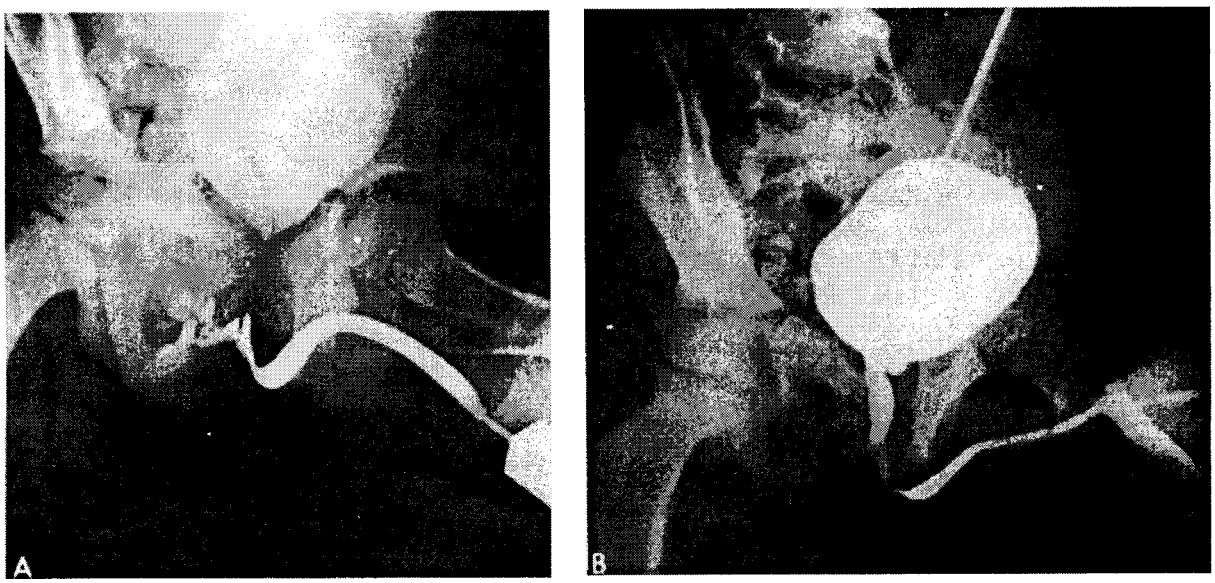


Fig. 38-50. Ruptură uretrală posterioară tratată prin cistostomie. *A.* Ruptura în momentul prezentării. *B.* VCUG efectuată prin cistostomie, 8 luni mai târziu, indică vindecarea completă.

mână plasată la nivelul leziunii, sau el poate fi trecut în spațiul prevezical de unde este redirecționat. Se trece și al doilea cateter anterograd din vezică în spațiul prevezical. Cele două catetere sunt securizate la vârfuri printr-un fir care trece prin găurile de la capetele lor; tracțiunea cateterului vezical ghidează cateterul uretral în vezică. Balonul este umflat, iar cateterul anterograd este îndepărtat. Alternativ, o cistoscopie retrogradă cu ajutorul unui cistoscop flexibil poate evidenția adevărata cale către vezică prin ghidaj endoscopic sau fluoroscopic. Se trece un cateter Council deasupra unui fir ghid și se fixează în vezică. Dacă este necesară, endoscopia simultană anterogradă și retrogradă realizată cu cistoscop flexibil poate demonstra uretra posterioară, facilitând astfel trecerea firului ghid în vezică. O serie de investigatori au susținut folosirea cateterelor magnetice sau a sunetelor pentru stabilirea continuității dintre uretra anterioară și cea posterioară (Fig. 38-51).

Susținătorii tratamentului chirurgical tardiv – față de refacerea primară – citează rate divergente ale impotenței și incontinenței. Incidența impotenței și incontinenței este determinată probabil de severitatea leziunii și nu de metoda inițială de tratament.

Referitor la alegerea metodei inițiale de tratament, refacerea endoscopică tardivă a câștigat popularitate pentru tratamentul definitiv al stricturilor uretrale posterioare posttraumatice care apar la toți pacienții tratați inițial prin derivație suprapubiană. A fost propus un număr de tehnici endoscopice pentru restabilirea continuității uretrale, inclusiv tehnica „taie până la lumină", în care se folosesc simultan endoscopia anterogradă și cea retrogradă pentru a asigura o țintă (lumina de la un endoscop) către care se îndreptă incizia efectuată cu celălalt endoscop. Alternativ, folosind o imagine fluoroscopică tridimensională și/sau ghidarea rectală manuală pentru a orienta trecerea instrumentului, se poate trece prin intermediul cistoscopului un fir ghid sau un ac care să depășească cicatricea, după care se efectuează dilatarea sau incizia uretrei obliterate. Aceste tehnici necesită în mod normal o perioadă de autocateterizare, după îndepărtarea cateterului uretral, pentru menținerea unui canal adecvat. Susținătorii tehnicilor endoscopice citează rate favorabile de succes (61-80%) și păstrarea potenței și continenței. Cei care resping metodele endoscopice citează necesitatea repetării procedurilor pentru păstrarea calibrului uretral.

În ciuda entuziasmului pentru repararea endoscopică a stricturilor uretrale posterioare posttraumatice, uretroplastia deschisă rămâne „standardul de aur" pentru restabilirea continuității uretrale. O analiză recentă asupra experienței San Francisco General Hospital evidențiază un procent remarcabil de 97% în rata succesului pe termen lung, după uretroplastia anastomotică perineală la 82 de pacienți. Obținerea unui rezultat pozitiv depinde de excizia completă a cicatricii periuretrale și de mobilizarea generoasă a corpului spongios pentru a reduce tensiunea la nivelul anastomozei uretrale.

Leziunile uretrei anterioare. Contuzia uretrei anterioare, fără ruptură uretrală, nu necesită tratament specific. Cateterizarea vezicală este indicată numai dacă este necesar drenajul vezicii urinare. Rupturile uretrale parțiale cu extravazare minimă, care nu afectează fascia lui Buck, pot fi tratate prin derivație urinară suprapubiană cu ajutorul unui tub de cistostomie menținut 7-10 zile. În cazurile în care continuitatea uretrală este menținută, se trece cu atenție o sondă urinară care este lăsată timp de câteva zile. În cazul leziunilor mai extinse, cu extravazare moderată până la severă și violarea fasciei Buck, se recomandă plasarea unui tub suprapubian.

Ruptura completă a uretrei anterioare cu leziuni extensive ale țesuturilor moi necesită debridarea țesuturilor devitalizate și derivație urinară suprapubiană. Aceste leziuni pot fi complicate de hematoame sau de formarea de abcese și se recomandă urmărirea atentă și folosirea pe termen scurt a antibioticelor administrate parenteral.

După ce s-au rezolvat edemul tisular, extravazarea urinară și hematomul, prin menținerea timp de câteva luni a derivației urinare suprapubiene, se efectuează o uretrocistografie micțională pentru a determina lungimea și calibrul stricturii rezultate. Pentru stricturile scurte, uretrotomia internă prin vizualizare endoscopică determină o rată înaltă a succeselor. Pentru stricturile mai extinse, refacerea primară pe cale perineală se poate realiza folosind un lambou liber sau un lambou pediculat din pielea peniană pentru a lărgi anastomoza.

În cazul traumatismelor penetrante, cum sunt plăgile produse prin înjunghiere sau cele produse prin arme de foc cu viteză mică, se recomandă debridarea și anastomoza termino-terminală directă. Aceste leziuni pot fi reparate deasupra unui cateter, reaproximând capetele spatulate; nu este necesar un tub suprapubian.

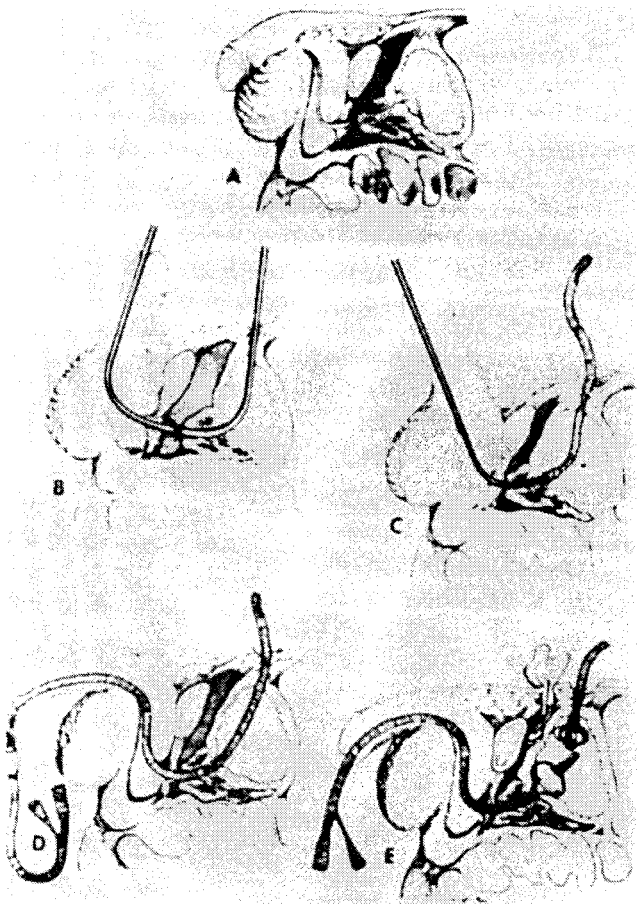


Fig. 38-51. Refacerea uretrei posterioare folosind undele magnetice sau ultrasunetele pentru a poziționa cateterul uretral de-a lungul leziunii.

La femei, leziunile uretrale sunt rare; cele mai multe implică colul vezical și vaginul și necesită reconstrucție imediată în scopul menținerii continenței.

Organele genitale externe

Penisul. Leziunile corpilor cavernoși pot determina extravazarea sângelui și urinei în interiorul sau exteriorul fasciei Buck, în funcție de extensia leziunii (Fig. 38-52). Aceste leziuni pot fi determinate de traumatisme penetrante sau de traumatisme închise, produse în timpul actului sexual când penisul erect întâlnește pubele partenerei. Aceste leziuni trebuie explorate în mod obișnuit printr-o circumcizie cu decalotarea penisului și repararea defectului. Ruptura ligamentului suspensor al penisului determinată de flexia inferioară bruscă a penisului erect necesită explorare și cură chirurgicală pentru a menține stabilitatea penisului.

Leziunile de decalotare ale penisului, asociate în mod obișnuit cu accidentele industriale, obligă la debridare chirurgicală și la excizia pielii peniene plasate distal de capătul proximal al leziunii; dacă nu se excizează pielea distală, se produce invariabil edem permanent, sever. Grefa de piele se poate realiza când plaga este curată și granulează. Amputarea traumatică a penisului este un eveniment rar, dar penisul se poate salva prin refacerea microchirurgicală a arterei și venei dorsale a penisului și prin grefă selectivă de piele.

Scrotul. Pielea scrotală este foarte elastică și poate fi mobilizată pentru a acoperi defecte scrotale mari. Se realizează debridarea țesuturilor necrotice și îndepărtarea corpilor străini. Plăgile relativ curate se pot închide pe straturi folosind fire resorbabile; plăgile contaminate se tratează prin pansamente schimbate frecvent și ulterior prin închidere primară sau prin folosirea de grefe de piele liberă despicată. Dacă țesutul scrotal restant este insuficient pentru a acoperi testiculele, ele pot fi împachetate zilnic cu comprese de tifon îmbibate cu soluție de ser fiziologic cald până când țesutul de granulație permite aplicarea unei grefe de piele liberă despicată. Alternativ, testiculele pot fi plasate temporar în buzunare la nivelul coapsei.

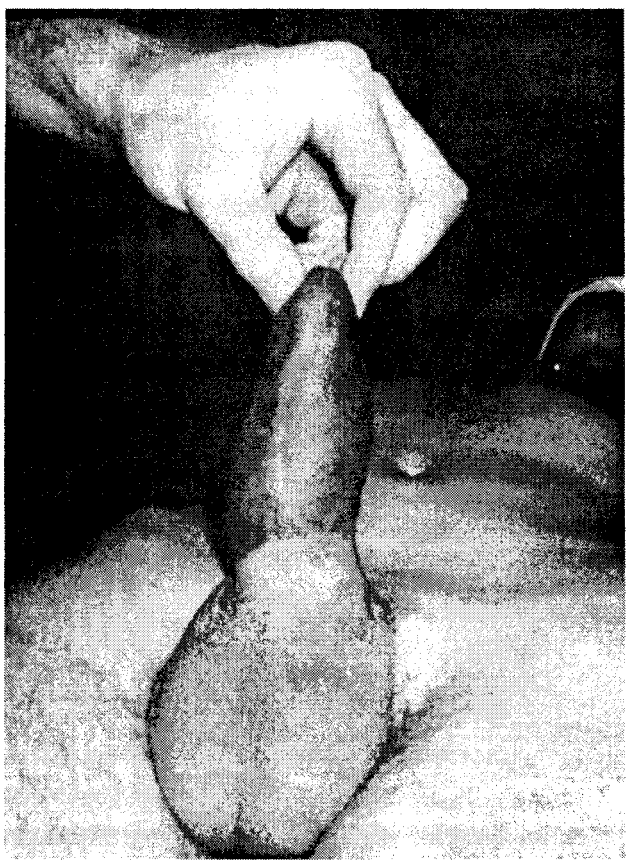


Fig. 38-52. Ruptură de corp cavernos cu fascia Buck intactă.

Testiculele. Ruptura testiculului poate să apară atât în cazul traumatismelor penetrante, cât și în cazul celor închise. La examenul fizic scrotul este tumefiat, iar testiculul nu se poate identifica datorită hematomului care îl înconjoară. Ecografia scrotală poate fi utilă în diferențierea albugineei rupte de cea intactă, dar au fost raportate și rezultate falsnegative. Când există dubii, scrotul va fi explorat, iar testiculul va fi examinat. Tubulii seminiferi împinși în afară vor fi îndepărtați, iar tunica albuginee este închisă cu fire resorbabile. Se lasă un tub de dren timp de 24 de ore. Testiculul complet distrus poate necesita orhidectomie și pacientul trebuie să fie întotdeauna informat și să-și dea consimțământul pentru efectuarea orhidectomiei în timpul explorării scrotale.

UROLOGIE PEDIATRICĂ

Prepuțul. Dacă la băieți nu se practică circumcizie în copilărie, poate să apară fimoza (constricția meatului prepuțial), împiedicând retracția pielii. Dacă se acumulează smegma sub prepuț se pot dezvolta aderențe care să împiedice retracția. Poate să apară inflamația glandului, balanita; se poate dezvolta un inel strâns, iar inflamația se poate extinde la corpul penisului, balanopostita. Acestea se tratează prin circumcizie și pot fi prevenite prin reducerea prepuțului și curățarea regulată a glandului și zonei balanice.

Anomaliile congenitale

Stenoza meatului uretral. Aceasta apare aproape exclusiv la băieți și se crede că este o anomalie congenitală. Diagnosticul se face prin calibrarea meatului folosind un cateter. Meatul neonatal normal acceptă o sondă # 10 French. Tratamentul este reprezentat de meatotomie.

Valvele uretrale. Acestea apar în mod obișnuit la băieți și produc variate modificări obstructive. Există patru anomalii ale uretrei masculine care nu sunt legate de intersexualitate. Acestea sunt megalouretra cu dilatarea penisului distal, valvele uretrale anterioare, duplicația uretrală și valvele uretrei posterioare. Inițial au fost descrise trei tipuri de valve uretrale posterioare, iar al patrulea tip, valva de tipul „cuib de rândunică" (wind-sock), a fost adăugat mai târziu. Mai mult de 95% sunt valve de tipul 1, care pleacă de la veru montanum către uretra distală (Fig. 38-53). Acestea sunt valve unidirecționale; un cateter poate fi trecut cu ușurință, dar valvele dilată și obstruează ureterul atunci când copilul încearcă să urineze. Există frecvent un jet urinar slab sau în picături, iar această afecțiune poate duce la uremie și hipertensiune. Gradul displaziei chistice renale reprezintă un factor limitator al supraviețuirii (Fig. 38-54). În tipul 3, valva acționează ca un diafragm sau ca „un cuib de rândunică" având o mică gaură.

Diagnosticul se pune pe uretrocistografia micțională și pe endoscopie, fiecare dintre acestea evidențiind clar locul obstrucției. Sunt caracteristice dilatarea uretrei proximale și a vezicii, precum și hidronefroza accentuată. Tratamentul

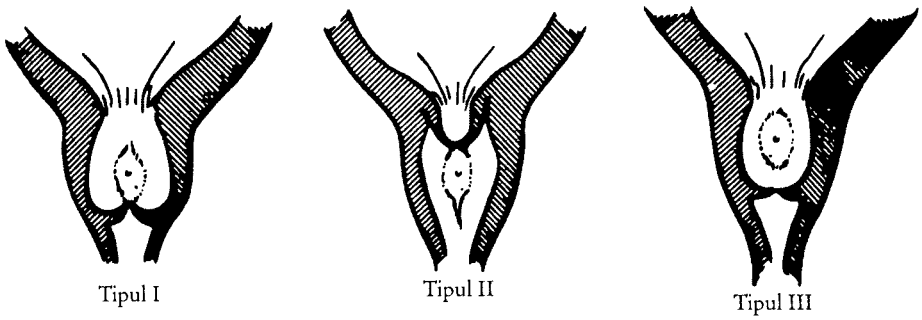


Fig. 38-53. Tipuri de valve ale uretrei posterioare. Mai mult de 95% sunt tipul I.

constă în distrugerea valvei (valvelor). Anterior, poate fi necesară cistostomie sau plasarea unui cateter pentru drenaj. Prognosticul depinde de gradul modificărilor secundare din sistemul colector proximal și de funcția renală în momentul punerii diagnosticului.

Vezica neurologică. Se datorează în mod obișnuit disfuncției vegetative care acompaniază meningomielocelul. Lipsa senzației de umplere a vezicii duce la un volum mare de urină reziduală cu incontinență prin supraplin. Pacientul se poate prezenta cu simptome de infecție urinară, incontinență diurnă sau tulburări de micțiune. Diagnosticul se stabilește pe baza urografiei excretorii, uretrocistografiei micționale și cistometriei. Ultimul studiu evidențiază un volum rezidual mare cu presiune scăzută, încărcarea cu volume mari și lipsa senzației de umplere până când nu se instilează volume foarte mari.

Tratamentul pentru disfuncțiile ușoare poate fi reprezentat de asistența manuală în timpul micțiunii, cuplată cu terapia infecțiilor. În disfuncțiile moderat-severe, tratamentul este îndreptat către eliminarea volumului rezidual. Aceasta se poate realiza prin rezecție transuretrală a colului vezical. Dacă li se reamintește copiilor să urineze la 2-3 ore, mulți devin continenți. Copiii pot fi învățați să se autocateterizeze intermitent atunci când ajung la vârsta de 6-8 ani. În cazul tractului urinar sever compromis, cu pierderea funcției renale, este indicată efectuarea unei derivații urinare.

Orificiul ureteral ectopic. Orificiul ureteral ectopic drenează în mod obișnuit partea superioară a rinichiului dublu, cu duplicație ureterală completă. Această afecțiune are o prevalență de patru ori mai mare în cazul sexului feminin. Pentru a fi simptomatic, orificiul ureteral ectopic trebuie să se deschidă în afara sfincterului uretral, în uretră sau în vagin. Simptomul dominant la sexul feminin este reprezentat de incontinența urinară apărută în ciuda unor obiceiuri micționale normale. Segmentul ureteral drenat de către ureterul ectopic nu se vizualizează frecvent pe pielografia excretorie. Tratamentul este reprezentat de excizia segmentului renal superior și a ureterului în unele situații, dar uneori este posibilă reimplantarea ureterului în vezică sau în celălalt bazinet din sistemul duplicat.

Ureterocelul. Este frecvent asociat cu un orificiu ureteral stenozat. Ureterocelul la adult sau cel ortotopic se

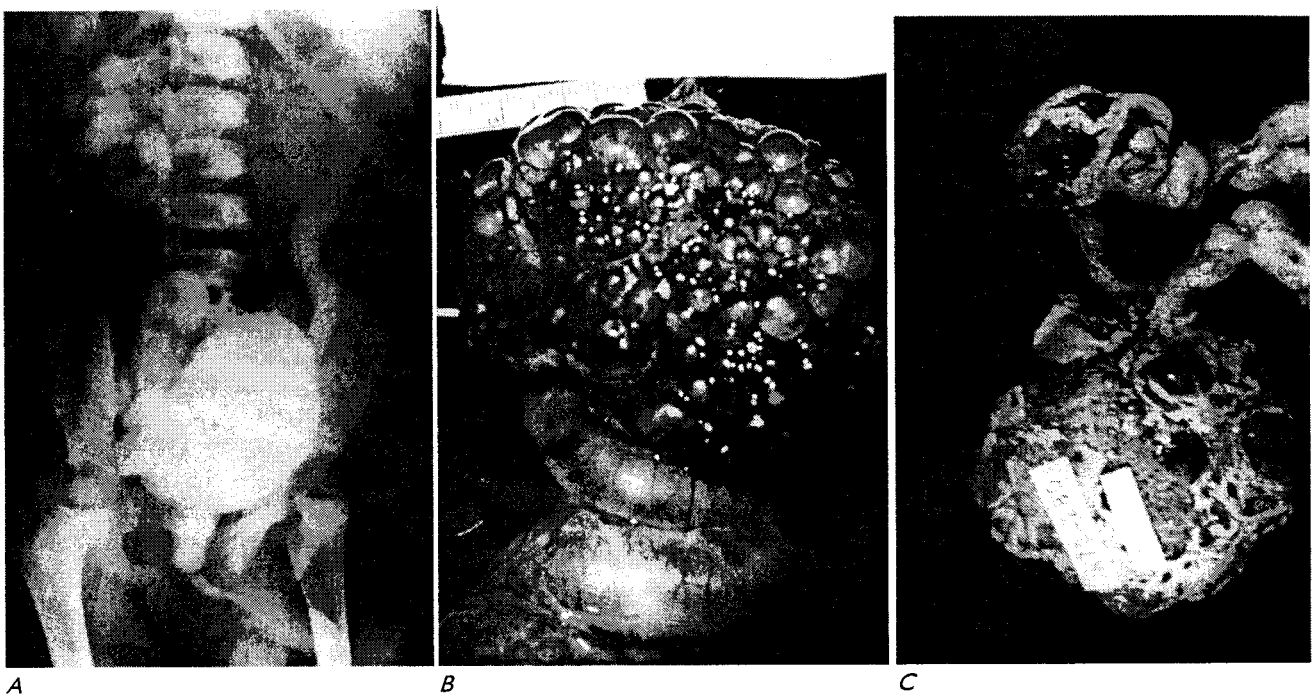


Fig. 38-54. *A.* VCUG. Valve uretrale posterioare; 95% sunt tipul I. Se observă dilatarea uretrei situate proximal de valvă și uretra normală situată după valvă. Uretere dilatate tortuos. *B.* Displazie renală chistică și ureter tortuos. *C.* Specimen recoltat la autopsie de la un copil care a murit precoce datorită unei valve uretrale posterioare și displaziei renale chistice. Se observă ureterele dilatate, tortuoase.

asociază rareori cu duplicația și conține frecvent un mic calcul în lumenul său. Ureterocelul infantil sau ectopic se asociază frecvent cu duplicația sistemului de drenaj. Pe măsură ce ureterul intravezical se dilată, el formează o masă chistică ce poate obstrua colul vezical în timpul micțiunii. Ocazional, ureterocelul prolabează prin uretră (Fig. 38-55). Diagnosticul se stabilește prin efectuarea filmelor tardive în timpul pielografiei intravenoase (Fig. 38-56). Formațiunea intravezicală opacifiată prezintă margini subțiri transparente (peretele ureterocelului) care contrastează cu opacitatea conținutului vezical, determinând un aspect „de deformare în formă de cap de cobră". Pielografia poate arăta un defect mare de umplere a vezicii și porțiunea funcțională a sistemului colector duplicat împinsă lateral și inferior (Fig. 38-57), determinând uneori confuzie cu deplasarea pielografică secundară unui neuroblastom.

Multe ureterocele determină obstrucție ureterală suficient de accentuată pentru a obliga la intervenție chirurgicală în scopul păstrării funcției renale. Leziunile mici pot fi îndepărtate prin incizie sau excizie endoscopică. Ureterocelele prolabante, cu obstrucție uretrală, necesită frecvent excizie transvezicală. La copii, ureterocelul este frecvent asociat cu duplicația ureterală și poate fi ectopic. Reimplantarea ureterală este frecvent necesară dacă este prezent refluxul, după incizia endoscopică a ureterocelului.

Refluxul vezicoureteral. În mod normal, după ce urina ajunge din pelvisul renal în vezică, ea nu se mai întoarce în uretere sau rinichi. Prezența refluxului vezicoureteral (RVU) este întotdeauna anormală. Stările asociate cu RVU includ valvele uretrei posterioare, sindromul Prune-Belly (Fig. 38-58), duplicația completă a sistemului colector, ureterul ectopic, ureterocelul ectopic, rinichiul Ask-Upmark (hipoplazia renală segmentară), vezica neurologică, obstrucția colului vezical, tuberculoza și alte infecții vezicale cauzate în unele situații de cateterizarea pe perioade îndelungate a vezicii urinare (transuretral sau suprapubian), și de dissinergia vezico-uretrală.

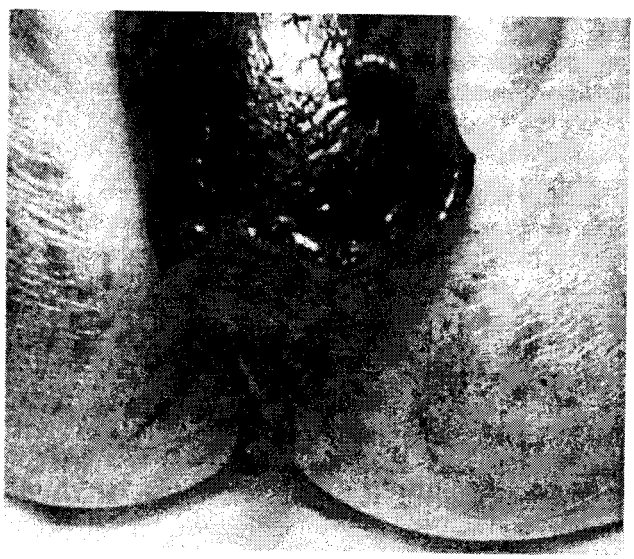


Fig. 38-55. Prolaps al unui ureterocel ectopic prin meatul uretral, cu obstrucție completă a uretrei și cu cangrenă produsă prin strangularea ureterocelului. Ureterocelul poate fi redus sub anestezie și poate fi corectat chirurgical.

În mod frecvent, la adulți nu există efecte adverse ale refluxului, în special cînd ureterul nu este dilatat. La copii apare un număr de modificări, secundare refluxului în tubii Bellini (nefropatie de reflux). RVU este o afecțiune familială, iar refluxul asimptomatic este frecvent. De aceea, în perioada preadolescenței se va efectua un screening al copiilor proveniți din familii cu reflux. Un sistem de gradare este prezentat în Fig. 38-59. Nu există o corelație directă între severitatea afectării renale și gradul RVU. Diagnosticul se face prin VCUG folosind substanțe radioopace sau, preferabil, radioactive. Aspectul orificiului ureteral la cistoscopie a fost corelat cu prezența refluxului. Aspectul a fost descris ca normal sau în formă de potcoavă, stadion sau gaură de golf. Tipul în formă de gaură de golf reprezintă forma anatomică cea mai severă și care necesită cele mai multe intervenții chirurgicale.

În majoritatea cazurilor RVU poate fi tratat fără intervenție chirurgicală. Infecțiile apar secundar stazei urinare. Urina reziduală poate fi diminuată prin micțiunea dublă, de exemplu micțiunea a doua la interval de 10 minute de la prima micțiune care a fost completă. Antibioticele se administrează până când dispare refluxul. Pentru a concluziona că refluxul a dispărut este necesară efectuarea a două VCUG consecutive, la interval de 12 luni diferență, care să arate lipsa refluxului. Recent, injectarea submucoasă de politetrafluoroetilen sau colagen se pare că elimină RVU. Reimplantarea ureterului în vezică este necesară aproape exclusiv la copiii mici.

Obstrucția pieloureterală. Obstrucția pieloureterală congenitală este foarte frecventă (Fig. 38-60). Colorația tricromică a arătat că ceea ce pare a fi o joncțiune pieloureterală normală poate prezenta o înlocuire semnificativă a fibrelor musculare netede normale cu colagen. Un alt semn este reprezentat de vasele anormale plecate din aortă către polul inferior al rinichiului. În timpul diurezei, pelvisul prolabează peste aceste vase, obstruând ureterul. Ligatura acestor vase nu corectează situația deoarece anomalia intrinsecă este la nivelul ureterului.

Anomalia poate fi prezentă la nou-născut ca o formațiune, iar la adult se poate manifesta ca o durere lombară după hidratare, așa-numitul „rinichi al băutorilor de bere". Se asociază frecvent simptome ale tractului gastrointestinal, cum ar fi grețurile și vărsăturile. Diagnosticul se stabilește prin urografia excretorie, cu efectuarea filmelor tardive care evidențiază disfuncții în excreția renală a materialului de contrast. Când rinichiul formează cantități mici de urină pielografia poate fi normală.

Datorită faptului că leziunea de bază este la nivelul stratului muscular longitudinal de la nivelul joncțiunii pieloureterale tratamentul este reprezentat de rezecția acestei zone și anastomozarea pelvisului renal cu ureterul sănătos situat distal. Nefrostomia preliminară este rareori necesară. Dacă funcția renală este redusă semnificativ, iar celălalt rinichi este normal, procedura de ales este nefrectomia.

Boala chistică a rinichiului. Deși clinic chisturile renale simple se observă rareori în copilărie, boala chistică a rinichiului apare mai frecvent la copii. Rinichii pot fi atât de sever deformați încât pot fi prezenți sub forma unor mase nefuncționale lombare (Fig. 38-61*A*). În formele cele mai avansate de displazie renală chistică nu se observă nici un glomerul la examenul microscopic (vezi Fig. 38-61*B*). *În boala polichistică infantilă* sunt prezente multe chisturi, care implică toate segmentele nefronului (Fig. 38-62). În ciuda

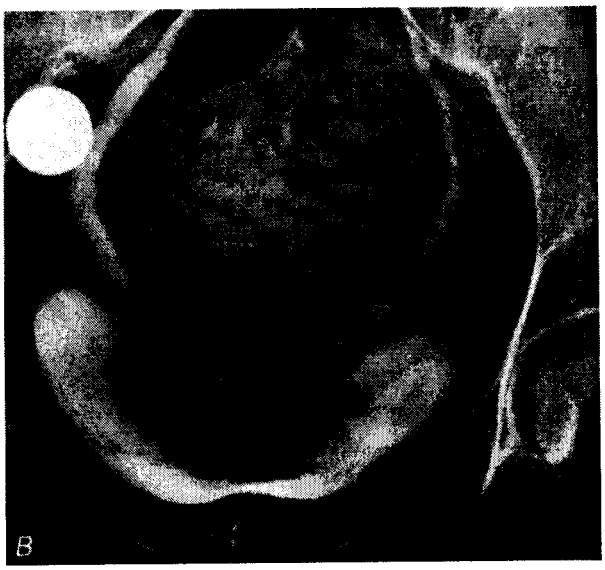


Fig. 38-56. Ureterocel. *A.* Ureterocel stâng (săgeata). *B.* Ureterocele bilaterale (săgeţile). Se observă deformarea „în cap de cobră" a ureterocelelor.

prezenței acestor chisturi, capsula este netedă iar rinichiul are formă normală. Acești pacienți sunt diagnosticați la scurt timp după naștere. Boala este progresivă, necesitând în final dializă și/sau transplant renal.

Boala polichistică renală a adultului este o afecțiune moștenită cu transmitere dominant mendeliană și devine manifestă de obicei după vârsta de 30 de ani. Pacienții sunt „membri ai clubului 4-H"– cu cefalee (*headache*), hipertensiune, hematurie și prezența eredității (*heredity*). Rinichii sunt mari și nodulari; sunt prezenți mulți glomeruli. Pacienții prezintă în final insuficiență renală (Fig. 38-63).

Patologia conținutului scrotal

Criptorhidia (vezi și Cap. 37). Chiar dacă pare a fi plin, scrotul trebuie palpat pentru a fi siguri că testiculele sunt prezente pe ambele părți. Aproximativ 30% din băieții prematuri prezintă testicul necoborât; pentru nou-născuții la termen, incidența este de 4%. Coborârea spontană apare la cei mai mulți dintre acești copii în primul an de viață, când incidența testicului necoborât este de 0,8%. Criptorhidia trebuie diferențiată de testicul retractil care poate fi adus la nivelul scrotului, și de testicul ectopic care a migrat deja deasupra inelului extern și poate fi găsit într-o pungă superficială sau în perineu. Criptorhidia se asociază cu o hernie indirectă care trebuie rezolvată prin ligatura înaltă a sacului în momentul orhidopexiei.

Testiculele nepalpabile se întâlnesc frecvent deasupra inelului inghinal, dar pentru localizarea lor pot fi necesare peritoneoscopia sau celiotomia. Criptorhidia bilaterală după vârsta de 1 an se tratează inițial cu gonadotrofine, intervenindu-se chirurgical în cazurile refractare. Testiculele rudimentare (2-3 mm) trebuie îndepărtate și pot fi înlocuite

Fig. 38-57. Tipul ectopic (infantil) de ureterocel. UIV arată deplasarea laterală a părții inferioare stângi a rinichiului duplicat, de către segmentul hidronefrotic nefuncțional de la nivelul polului superior care intră în ureterocel.

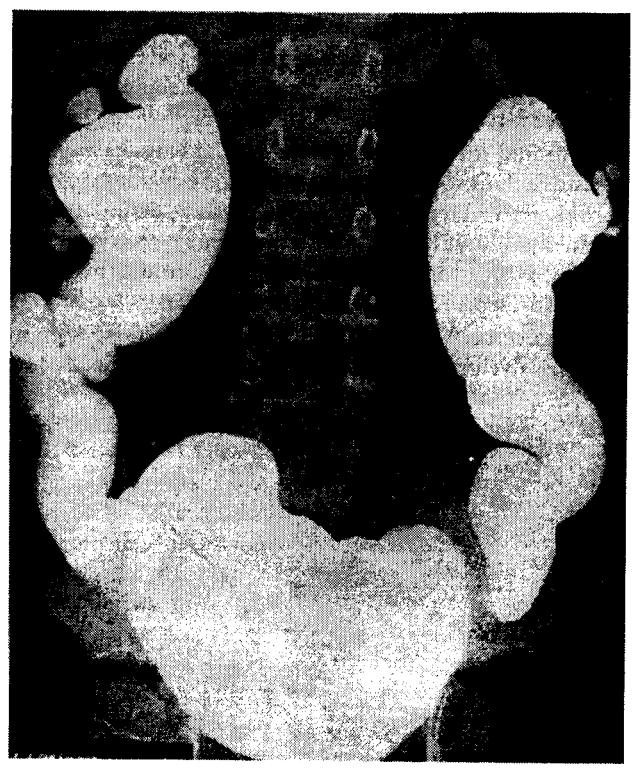
cu proteze. Există o asociere între criptorhidie și malignizarea testiculară, testiculele intraabdominale având o incidență mai mare a ratei de malignizare. Testiculul contralateral coborât prezintă, de asemenea, o rată mai mare a malignizării.

Neoplasmele testiculare. Cea mai frecventă formă de neoplasm testicular la adulți este reprezentată de seminom, care se întâlnește rareori înainte de pubertate. Carcinomul embrionar și tumorile sacului vitelin reprezintă cele mai frecvente forme de tumori testiculare la copii. Teratomul apărut înainte de pubertate poate fi o tumoră benignă pentru care orhidectomia inghinală înaltă poate fi curativă. Contrar, teratomul apărut după pubertate se tratează ca un teratocarcinom.

Tumorile celulelor interstițiale (nongerminale) se comportă diferit la copii. Ele sunt capabile să producă testosteron datorită prezenței activității 21-hidroxilazei și au capacitatea de a produce cortizol și compuși 11-beta. La băieți aflați în perioada prepubertară pot determina virilizare, dezvoltare osoasă avansată, aspect masculin al musculaturii și semne de exces de hormoni corticoizi. Tumora este rareori malignă, iar orhidectomia inghinală înaltă este curativă. Tumorile feminizante determină ginecomastie; libidoul scăzut și impotența sunt rare.

Gonadoblastomul apare mult mai frecvent în copilărie, în mod obișnuit la pacienții cu disgenezii gonadale, 80% din aceștia fiind fenotipic de sex feminin. Poate fi bilateral și conține celule Leydig și celule Sertoli, care pot fi prezente în formele pure. În copilărie, testiculele reprezintă ultima

A



B

Fig. 38-58. *A.* Sindrom Prune-Belly la naștere. Se observă uraca patentă, pielea abdominală cutată, criptorhidie. *B.* Cistografia la un nou-născut cu sindrom Prune-Belly arată un tract urinar superior mult dilatat.

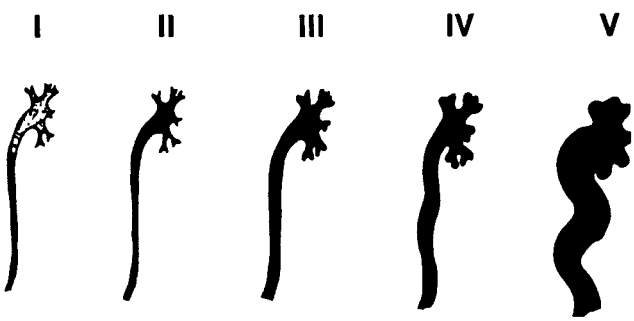


Fig. 38-59. Sistemul de gradare adoptat de International Reflux Study la copii. Substanța de contrast din sistemul colector este reprezentată cu negru. Gradul I se întâlnește atunci când substanța de contrast intră în ureter dar nu și în pelvisul renal. Gradul II apare atunci când substanța de contrast ajunge la pelvisul renal dar nu-l destinde. Gradul III apare atunci când sistemul colector este plin și atât ureterul, cât și pelvisul sunt destinse dar limita caliceală nu este deformată. Gradul IV se întâlnește atunci când ureterul este ușor tortuos, iar calicele sunt amputate. Gradul V apare atunci când întregul sistem colector este dilatat și calicele sunt dilatate și neidentificabile (Din: *Arant BS Jr: Vesicoureteral reflux and renal injury. Am J Kidney Dis 10:491, 1991, cu permisiune.*)

zonă extirpată la pacienții tratați pentru leucemie, iar recurența unei formațiuni sugerează revenirea bolii.

Torsiunea. Torsiunea cordonului spermatic se clasifică în extravaginală și intravaginală (vezi Fig. 38-6). Deși torsiunea poate să apară la orice vârstă, ea este mult mai frecventă înainte de pubertate, iar tipul extravaginal se întâlnește mai frecvent la nou-născuți. Torsiunea apendicelor testiculare apare la o treime din cazurile de torsiune la nou-născuți și copii mici, și se confundă frecvent cu torsiunea cordonului și testiculului. Scintigrafia este utilă în stabilirea diagnosticului, dar efectuarea acesteia nu trebuie să întârzie efectuarea intervenției chirurgicale.

În timpul intervenției trebuie deschisă tunica vaginală pentru a exclude torsiunea intravaginală. Se evaluează gradul necrozei testiculare și trebuie luată decizia de îndepărtare sau nu a testiculului. După detorsionarea cordonului se realizează orhidopexia bilaterală, suturând albugineea testiculelor, septul scrotal și tunica vaginală.

Varicocelul. Varicocelul se formează datorită incompetenței valvelor sau obstrucției venelor gonadale. A fost

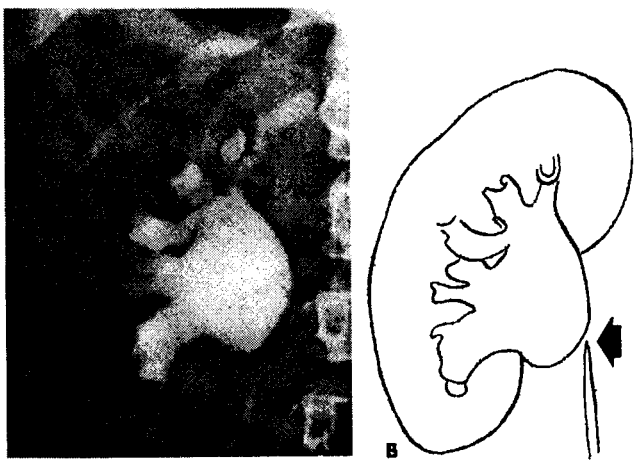
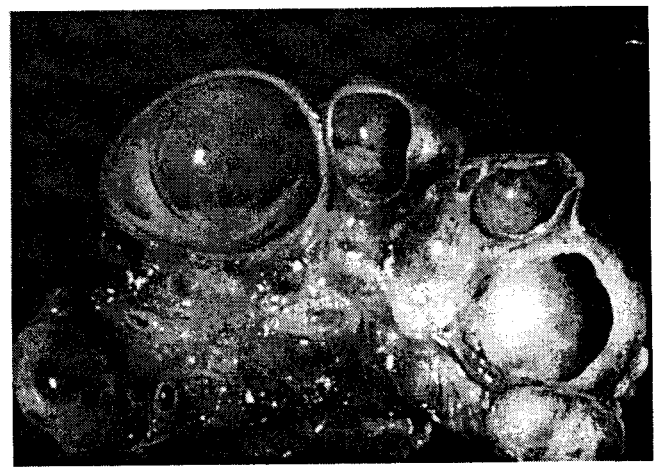
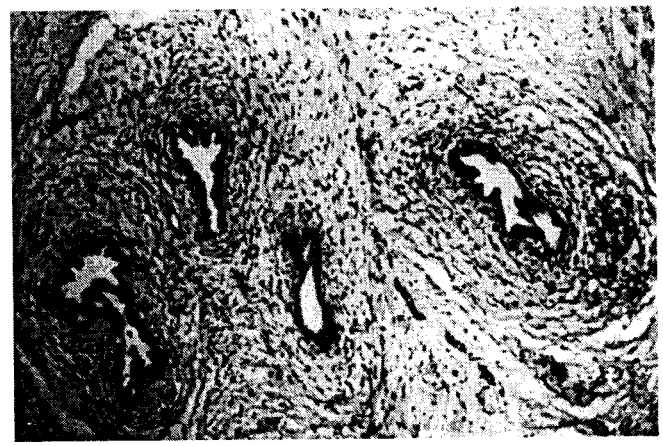


Fig. 38-60. Obstrucția joncțiunii pieloureterale (*A*) datorată unei stenoze intrinseci congenitale, indicată prin săgeată în *B*.



A



B

Fig. 38-61. Boală chistică renală. *A.* În forma cea mai severă rinichiul apare ca un „ciorchine de struguri". *B.* Aspectul microscopic al rinichiului prezentat în figura *A* nu indică prezența glomerulilor.

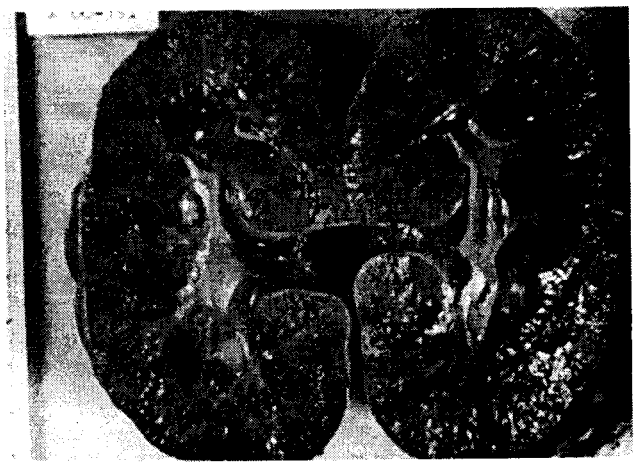
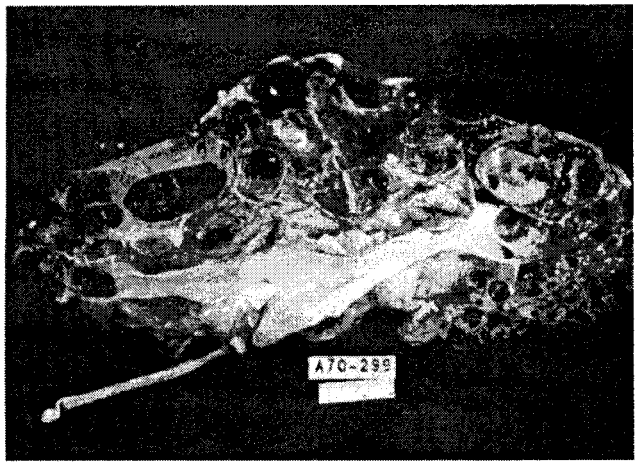
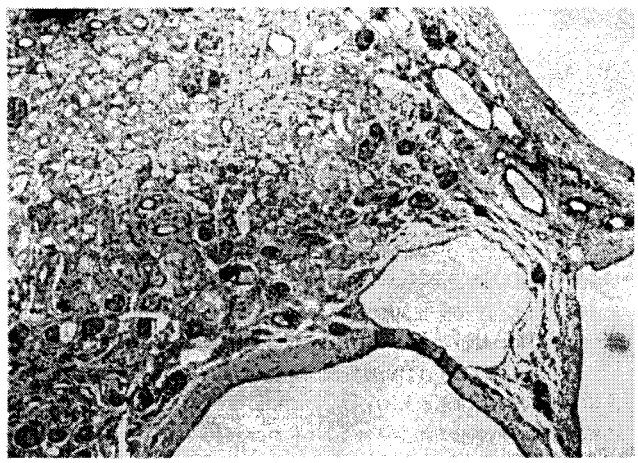


Fig. 38-62. Boală polichistică renală infantilă. Se observă că numeroasele chisturi de la nivelul rinichiului implică toate segmentele nefronului. Se observă aspectul de tip „tapioca" al suprafeței la care s-a efectuat secțiunea.



A



B

Fig. 38-63. Boală polichistică renală a adultului. *A.* Se observă numeroase chisturi care determină bombarea suprafeței rinichiului. *B.* Imaginea histologică indică numeroși glomeruli interpuși între chisturi, în contrast cu displazia chistică renală.

observat la 4% din băieții aflați în primul an de colegiu și apare mai frecvent pe partea stângă. Apariția bruscă a varicocelului obligă la excluderea prezenței unei tumori retroperitoneale. După pubertate există o asociere între varicocel și subfertilitate, cu demonstrarea prezenței în ejaculat a unui număr mare de spermatozoizi de forme anormale. Indicațiile pentru intervenția chirurgicală includ mărimea varicocelului, durerea scrotală persistentă, creșterea rapidă și subfertilitatea cu prezența în ejaculat a formelor anormale. Testiculul atrofic de partea varicocelului apare tardiv și nu reprezintă o contraindicație pentru intervenția chirurgicală. Cura chirurgicală constă în ligaturarea venei spermatice și a colateralelor și îndepărtarea varicocelului.

Hidrocelul și hematocelul (vezi Fig. 38-5). *Hidrocelul* reprezintă acumularea de lichid clar la nivelul tunicii vaginale. Pe măsură ce procesul vaginal coboară de la nivelul peritoneului la nivelul scrotului, el se închide la capătul superior, transformându-se într-un sac cu două straturi, tunica vaginală, care înconjoară testiculul. Dacă sacul nu fuzionează, lichidul din cavitatea peritoneală circulă liber și se dezvoltă un hidrocel comunicant. În acest caz copilul se prezintă cu o formațiune scrotală mare, care scade în dimensiuni în timpul nopții. El se tratează ca o hernie indirectă. Hidrocelul noncomunicant se excizează.

Datorită traumatismelor sau rupturii tunicii sau testiculelor se poate forma o colecție de sânge la nivelul tunicii vaginale. Acest lucru este cunoscut ca *hematocel* și se tratează prin aspirație sau drenaj deschis.

Organele genitale ambigue (vezi Cap. 37)

Tulburările diferențierii sexuale sunt rare dar reprezintă cazuri provocatoare. Cea mai frecventă cauză este sindromul adrenogenital, care duce la virilizarea genotipului feminin. Cea mai frecventă formă de sindrom adrenogenital este varianta 46 XX/21-hidroxilază care însumează 90% din cazurile diagnosticate la naștere. Variațiile anatomice se întind de la hipospadiasul din disgenezia pseudohermafrodită la hermafroditismul adevărat (Fig. 38-64). Poate exista o mărire minimă a clitorisului sau clitorisul poate mima un penis. Unii pacienți au defecte în biogeneza steroizilor, iar crizele adrenale necesită tratament urgent.

Anomalii uretrale

Hipospadiasul. Reprezintă cel mai frecvent defect de fuzionare al uretrei, apărând la 1 din 300 de băieți născuți. Anomalia constă în prezența unui capișon dorsal (absența prepuțului ventral), a corzii ventrale (curbarea ventrală a glandului pe corpul penisului) și localizarea proximală a meatului uretral. Meatul uretral poate fi localizat oriunde, de la șanțul balano-prepuțial până la perineu, dar este situat cel mai frecvent distal (Fig. 38-65). Cu cât hipospadiasul este mai proximal, cu atât este mai probabilă prezența corzii. Duplicația orificiului uretral poate fi prezentă, dar numai unul din cele două orificii comunică cu uretra per se.

Hipospadiasul determină un jet urinar anormal. Deformarea către inferior a penisului determină probleme în direcționarea jetului urinar. Infertilitatea se asociază cu meatul scrotal sau perineal. Hipospadiasul cu orificiu uretral în zona scrotală este însoțit frecvent de testicule necoborâte bilateral și trebuie diferențiat de sindromul adrenogenital sau pseudohermafroditism. Înainte de efectuarea uretroplastiei la un astfel de pacient este indicată determinarea sexului genetic prin efectuarea cariotipului și a măsurării 17-hidroxisteroizilor și a 17-cetosteroizilor. Vizualizarea tractului genitourinar inferior prin intermediul examenelor retrograde cu substanțe de contrast radioopace poate elimina prezența vaginului, iar explorarea abdominală poate evidenția faptul că organele sexuale ale copilului sunt mai mult feminine decât masculine, caz în care se va efectua excizia clitorisului hipertrofiat.

Hipospadiasul se tratează chirurgical imediat ce este disponibil suficient țesut penian. Refacerea trebuie adaptată la anomalie. Au fost descrise mai mult de 80 de tehnici. Unele dintre cele mai răspândite sunt prezentate în Fig. 38-66. Tratamentul hipospadiasului poate necesita intervenții seriate. Prima oară se înlătură coarda ventrală și apoi se reconstruiește uretra. În unele cazuri stenoza meatului uretral original necesită meatotomie înainte de efectuarea intervenției chirurgicale definitive. Se poate folosi și cura într-un singur timp a hipospadiasului, cu efectuarea simultană a exciziei corzii ventrale și uretroplastiei. Formarea unei fistule uretrale postoperatorii necesită corectare chirurgicală ulterioară. Este nevoie de o perioadă de minim câteva luni pentru a permite vindecarea adecvată între etapele intervenției sau înainte de excizia fistulei.

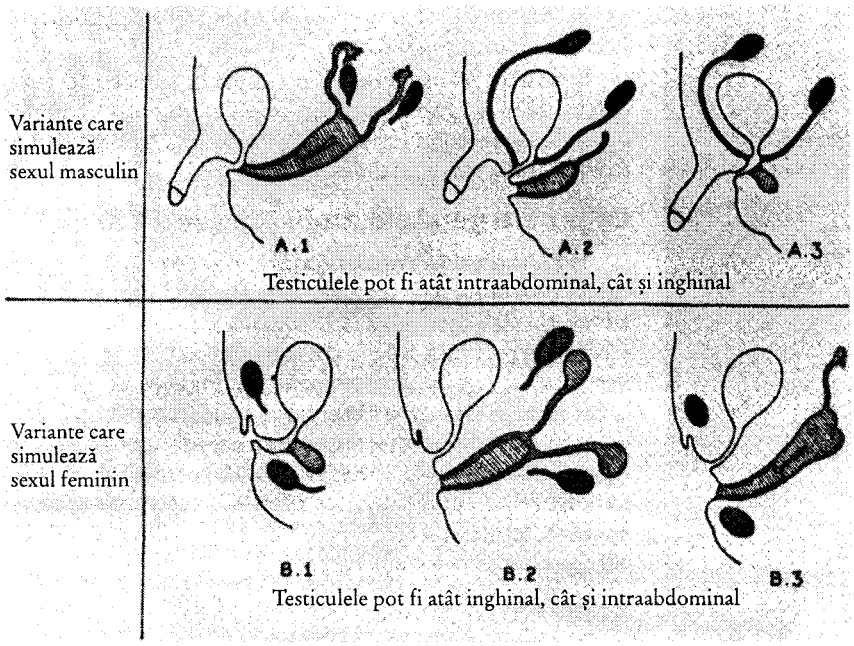


Fig. 38-64. Variante anatomice la pacienții cu sindrom adrenogenital. Varianta cea mai frecventă este A-2 determinată de 21-hidroxilază.

Epispadiasul. Reprezintă deschiderea dorsală a uretrei și apare la 1 din 35.000 de nașteri, fiind asociat frecvent cu extrofia de vezică. Apare fără a fi asociat cu extrofie la 1 din 200.000 de nașteri (Fig. 38-67). Reprezintă consecința fuziunii dorsale deficitare. Cea mai severă formă implică sfincterul uretral și se asociază cu incontinență urinară. Intervenția constă în aducerea uretrei în poziția ventrală normală, rulând corpul dorsal în poziție și acoperind zona cu piele.

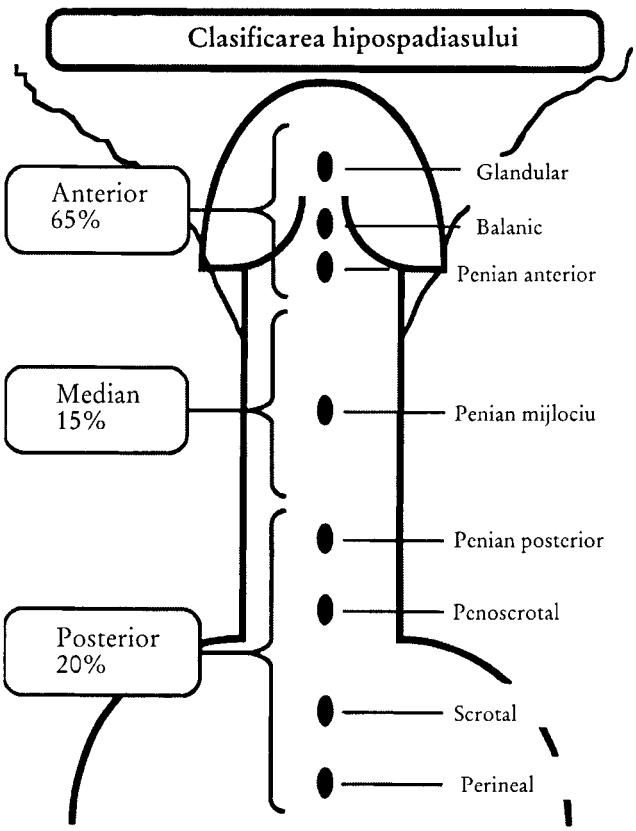


Fig. 38-65. Localizarea meatului uretral la pacienții cu hipospadias.

Extrofia de vezică. Este o anomalie rară în care vezica deschisă reprezintă o parte din peretele abdominal. Există o mare varietate de anomalii. Forma cea mai simplă este reprezentată de epispadiasul feminin cu clitoris bifid și uretră scurtă (Fig. 38-68*A*). Acești pacienți prezintă incontinență urinară și hematurie la debutul menstruației. Tratamentul constă în tubularizarea trigonului și reimplantarea ureterelor în vezică. O altă variantă este extrofia clasică, în care vezica deschisă reprezintă peretele abdominal inferior, asociată cu criptorhidie la băieți, epispadias complet și o separare largă a simfizei (vezi Fig. 38-68*B*). Cea mai severă formă este tipul cloacal, în care există un omfalocel mare, vezica este divizată, intestinul protruzionează printre cele două jumătăți vezicale, și nu există decât câțiva centimetri de colon (vezi Fig. 38-68*C*).

Este indicată reconstrucția precoce, frecvent în primele 24 de ore după naștere, în cazul în care capacitatea vezicală este suficientă. La băieți, operațiile de restabilire a continenței sunt efectuate cât mai tardiv. Rezultate mai bune în ceea ce privește continența se înregistrează la fete. Extrofia cloacală este convertită la extrofia clasică prin închiderea celor două jumătăți vezicale, repunând intestinul în abdomen și efectuarea unei colostome. Derivația urinară este necesară la acei pacienți la care închiderea nu este reușită din punct de vedere anatomic sau funcțional.

INTERVENȚII CHIRURGICALE ASUPRA ORGANELOR GENITOURINARE

Nefrectomia

Abordul retroperitoneal al rinichiului a fost tehnica tradițională deoarece în era pre-antibiotice majoritatea intervențiilor pe rinichi se efectuau pentru afecțiuni piogene iar evitarea contaminării peritoneale cu urină era considerată avantajoasă. În momentul actual, abordul prin flanc sau lombar (Fig. 38-69*A*) rămâne popular, dar este înlocuit în multe cazuri de calea transabdominală când este nevoie de acces rapid la nivelul vaselor renale, ca în tumori renale, traumatisme sau boli vasculare renale.

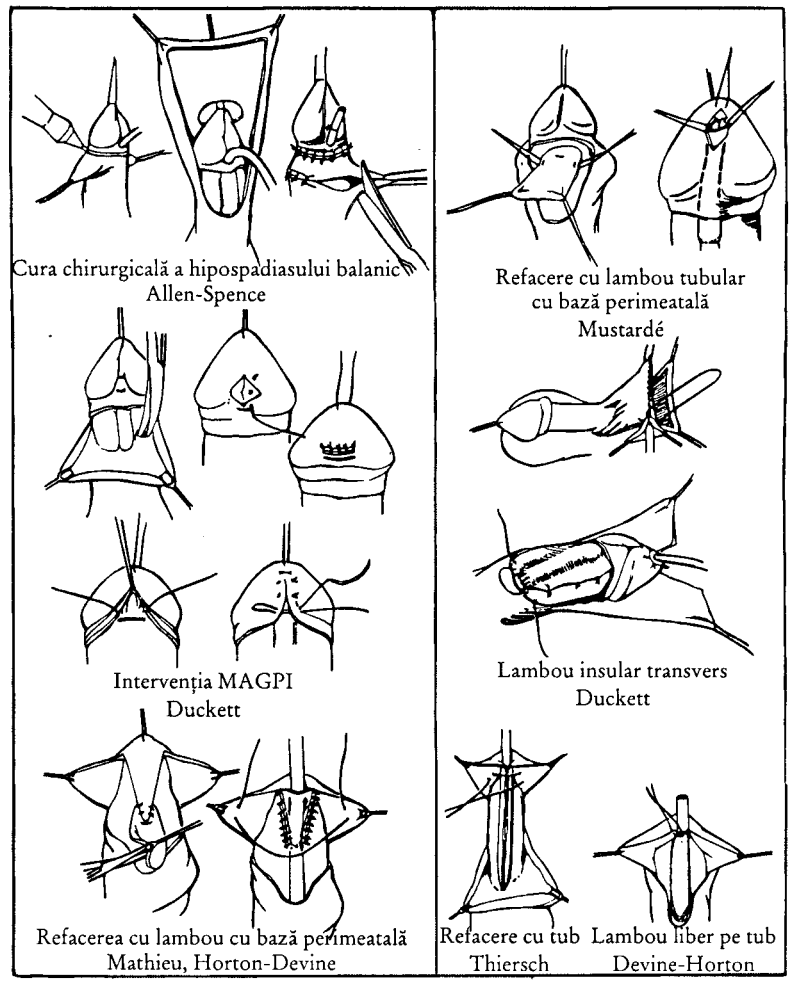


Fig. 38-66. Tehnici de corectare a hipospadiasului, în funcție de localizarea meatului uretral.

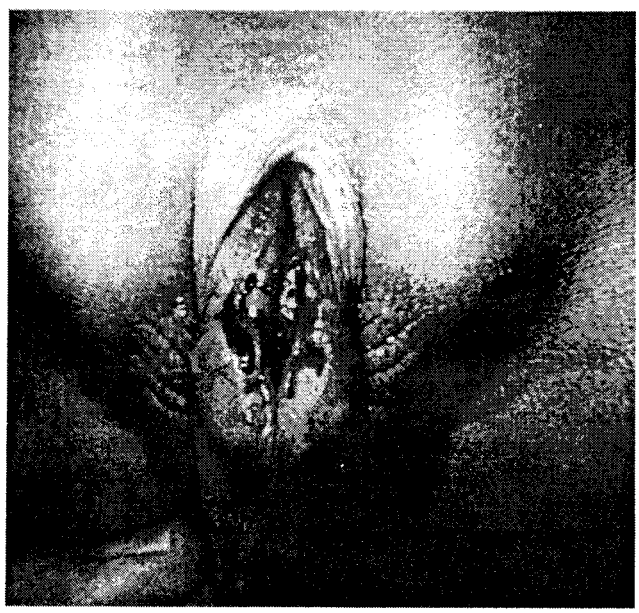


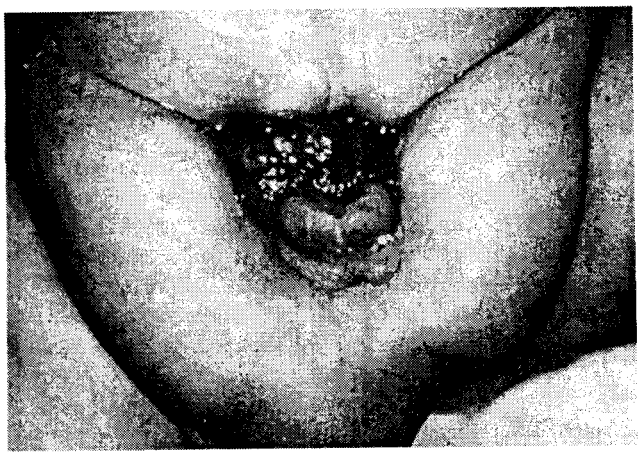
Fig. 38-67. Epispadias fără extrofie. O leziune foarte rară care în general poate fi corectată, cu restabilirea continenței.

Indicațiile pentru abordul lombar includ bolile renale inflamatorii, calculii, abcesul perinefretic, hidronefroza și boala chistică renală. Dezavantajele sunt reprezentate de o expunere limitată pentru explorarea abdominală, de poziție, care poate fi greu tolerată de pacient, și de faptul că împiedică explorarea renală sau corticosuprarenală bilaterală. În plus, abordul lombar permite cu dificultate un control precoce al pedicului renal fără manipulare renală și, de aceea, el nu va fi folosit pentru tumorile renale parenchimatoase.

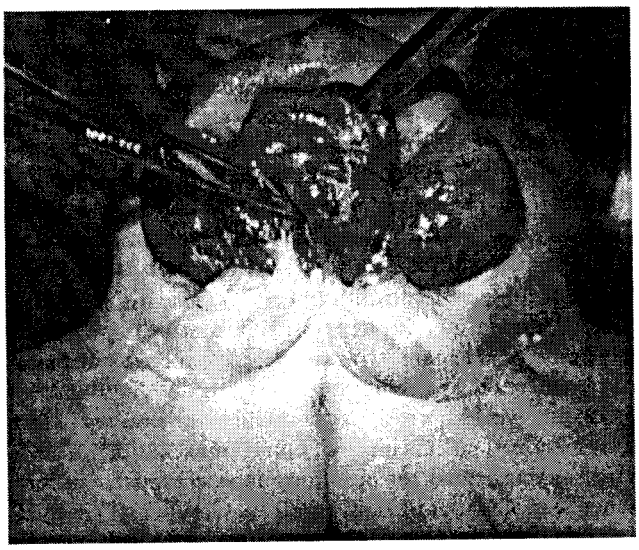
Abordul lombar poate fi folosit cu pacientul în poziție flectată laterală, cu întinderea zonei interesate. O poziție de flanc modificată poate fi folosită pentru o incizie subcostală cu rămânerea în spațiul retroperitoneal de-a lungul întregii proceduri (vezi Fig. 38-69*B*). Mușchii oblic extern și intern sunt secționați pe linia inciziei. Fibrele mușchiului transvers sunt separate, zona retroperitoneală este expusă, iar peritoneul este deplasat medial. Fascia lui Gerota este deschisă, expunând rinichiul și țesutul adipos perinefretic.

Structurile importante ale pedicului renal sunt localizate anterior (ventral). În timpul mobilizării rinichiului este nevoie de o atenție specială pentru regiunea polului superior datorită vaselor suprarenale și în regiunea polului inferior datorită arterelor aberante. În mod obișnuit artera și vena renală pot fi separate din țesutul grăsos areolar astfel încât să poată fi ligaturate individual. Vena este situată anterior de arteră, dar dacă se efectuează nefrectomia, prima care se ligaturează este artera. În circumstanțe potrivnice se poate folosi o pensă de pedicul renal pentru a controla sângerarea și a permite disecția hilului. Sutura-ligatură a întregului

A



B



C

Fig. 38-68. *A.* Cea mai simplă formă de extrofie. Epispadias feminin. Se observă clitorisul bifid. Radiografia pelvină va evidenția o distanță simfizară mai mare de 1,7 cm (normal până la 1,2 cm). Alte semne anatomice includ o uretră foarte scurtă care determină incontinență. *B.* Extrofia clasică sau completă. Se observă epispadiasul complet și vezica urinară la nivelul peretelui abdominal anterior. *C.* Extrofie cloacală, cea mai severă formă de extrofie. Se observă divizarea vezicii, intestinul între cele două jumătăți de vezică și colonul scurt.

pedicul renal poate să nu controleze sângerarea și să ducă la fistulă arteriovenoasă. Sutura cu fire resorbabile este folosită frecvent când este prezentă infecția, și trebuie instituit drenajul. Plaga operatorie este închisă strat cu strat cu catgut cromat sau Vicryl, cu excepția pielii care este închisă cu fire neresorbabile sau cu agrafe. Firele neresorbabile cu elasticitate crescută, cum este Prolenul, pot fi folosite la fascii pentru a crește forța de închidere la pacienții debilitați sau la cei la care se așteaptă o vindecare deficitară a plăgii.

Nefrectomia pentru carcinomul renal se efectuează transperitoneal, toracoabdominal sau prin abord în flanc cu ligatura vasculară înainte de mobilizare și fără deschiderea fasciei lui Gerota, iar inserția unui tub de dren nu este necesară.

Nefrectomia parțială (Fig. 38-70)

Expunerea pentru această intervenție este aceeași ca pentru nefrectomie și se poate efectua cu pacientul în poziția de lombotomie sau printr-o incizie subcostală cu pacientul în decubit dorsal. Mușchii sunt incizați și se expune rinichiul. După înlăturarea colonului și identificarea pediculului renal se trece la ligaturarea elementelor acestuia. Ureterul poate fi urmărit în sens cranial până la locul unde trece pe sub vena renală, aceasta reprezentând o metodă convenabilă pentru identificarea pediculului. Artera și vena sunt disecate separat și se plasează o mică pensă vasculară pe arteră. Se incizează apoi capsula renală, iar mânerul bisturiului este folosit pentru identificarea arterelor arcuate pe măsură ce este traversat parenchimul renal. Aceste artere se ligaturează. Calicele care sunt secționate trebuie suturate. Trebuie folosite fire resorbabile pentru a evita formarea de calculi renali. După închiderea calicelor, capsula reflectată poate fi suturată deasupra polului inferior al rinichiului; o porțiune vascularizată din epiploon este folosită pentru acoperirea zonei pe care s-a lucrat la nivelul polului inferior renal. Lângă locul refacerii renale se plasează un dren JP.

Ureteroileostomia cutanată (conductul ileal)

În prezent, cea mai răspândită metodă de derivație urinară supravezicală este reprezentată de ureteroileostomia cutanată (Fig. 38-71). Indicațiile majore pentru această formă de derivație sunt (1) cistectomia și (2) funcționarea deficitară a detrusorului vezical. Dezavantajele procedeului sunt amploarea intervenției și necesitatea utilizării unui dispozitiv extern de colectare aplicat etanș. Aceste dezavantaje sunt depășite de avantajele canalului ileal în asigurarea unui drenaj continuu neobstrucționat al urinei și ușurința efectuării, în funcție de variatele situații anatomice. Ocazional, colonul este folosit în locul ileonului, oferind unele avantaje (conductul colonic). În vederea asigurării continenței este aplicabilă și derivația urinară folosind intestinul modificat (rezervorul Koch sau Indiana sau neovezica ortotopică).

Pregătirea preoperatorie reprezintă o parte integrantă a procedeului, iar statusul volemic, cardiac, pulmonar și renal trebuie să fie optim. Pentru infecțiile și tulburările metabolice trebuie instituit tratament preoperator. Preoperator se practică pregătirea mecanică și antibacteriană, dar unii chirurgi folosesc numai pregătirea mecanică a ansei intestinale folosite. Dispozitivul extern de colectare a urinei trebuie să se potrivească și să fie purtat preoperator de către pacient pentru a determina toleranța la adeziv și pentru a identifica localizarea optimă a stomei.

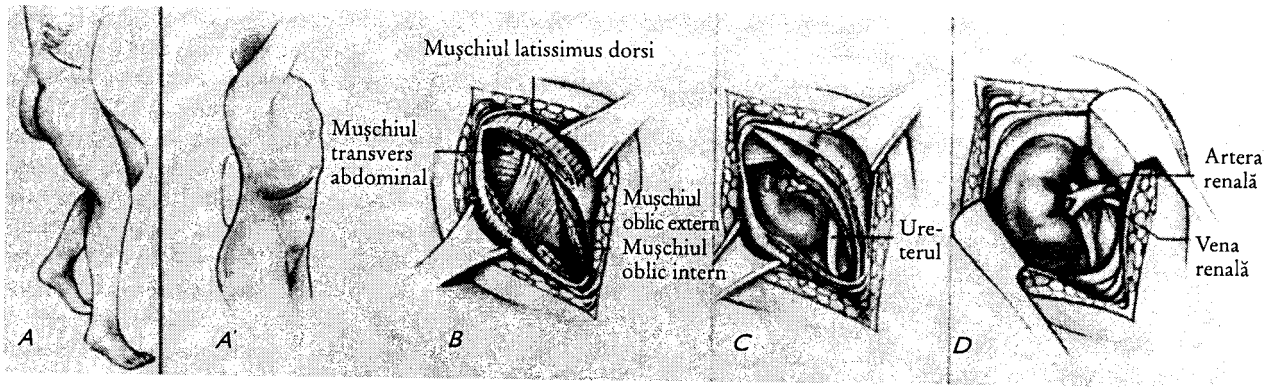


Fig. 38-69. Nefrectomia retroperitoneală. *A.* Abordul standard prin flanc. *A'.* Poziția în flanc modificată și incizia subcostală permit expunerea retroperitoneală a rinichiului. *B.* Incizie prin mușchii oblic extern și intern, transversul abdominal și latissimus dorsi. *C.* Deschiderea fasciei dorsolombare și a fasciei lui Gerota permite vizualizarea rinichiului și ureterului. *D.* Mobilizarea rinichiului evidențiază vasele renale situate medial.

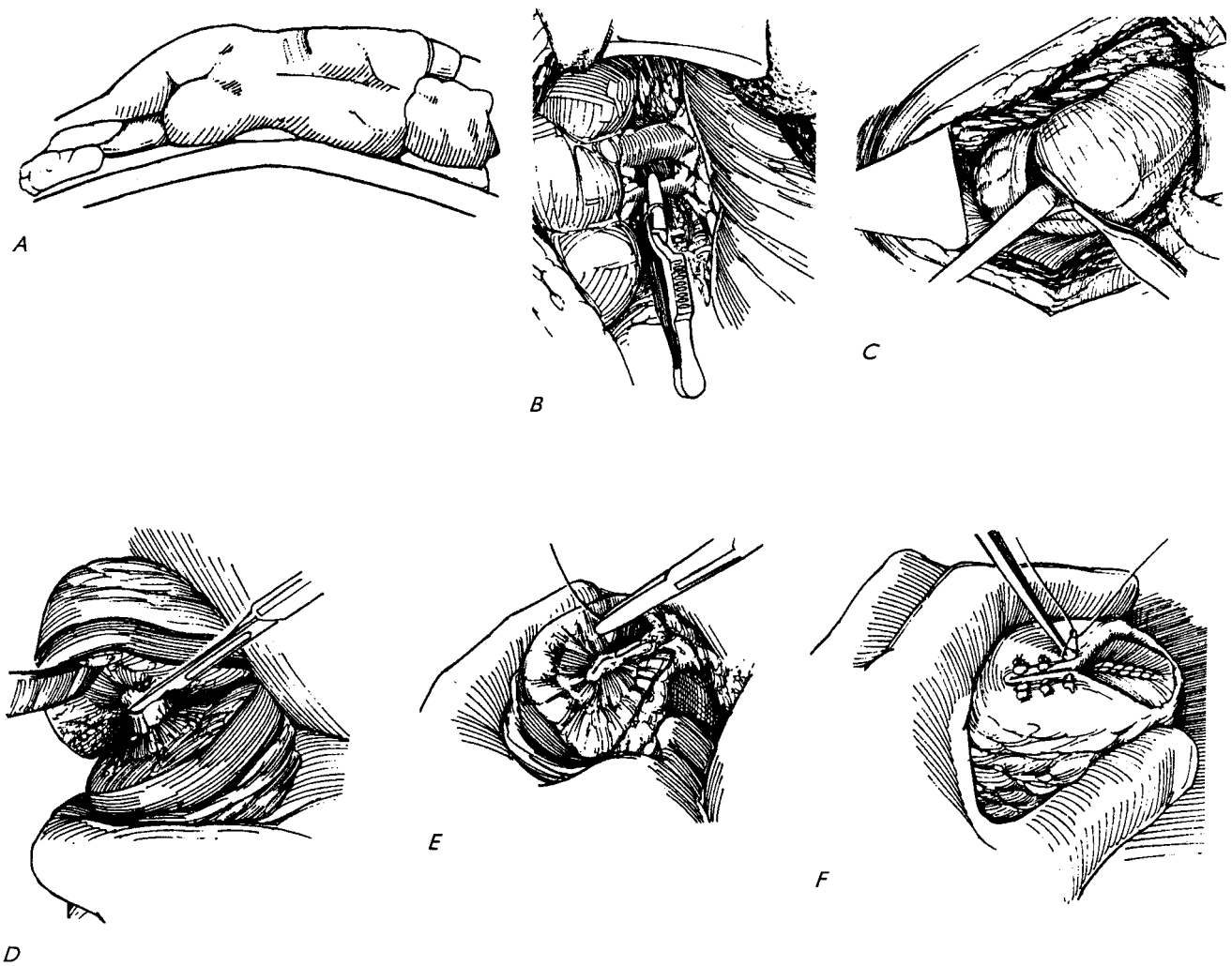


Fig. 38-70. Nefrectomia parțială. *A.* Pacientul în decubit lateral pentru nefrectomie parțială. Incizia este efectuată deasupra coastei a XI-a, dar ea poate fi situată deasupra sau dedesubtul coastei a XI-a sau a XII-a. Se observă că membrul inferior situat dedesubt este flectat. Flancul este paralel cu tavanul. *B.* Rinichiul este expus iar artera renală clampată. *C.* Incizie prin capsula renală, care este reflectată. *D.* Disecția calicelor. *E.* Se observă că vasele arcuate au fost cusute cu catgut cromat în forma cifrei 8. Calicele deschise au fost închise cu fir continuu de catgut cromat 4-0. *F.* Calicele închise. Închiderea capsulei se face cu fir continuu de catgut cromat 2-0 sau, așa cum este prezentat aici, cu fire separate înnodate deasupra grăsimii.

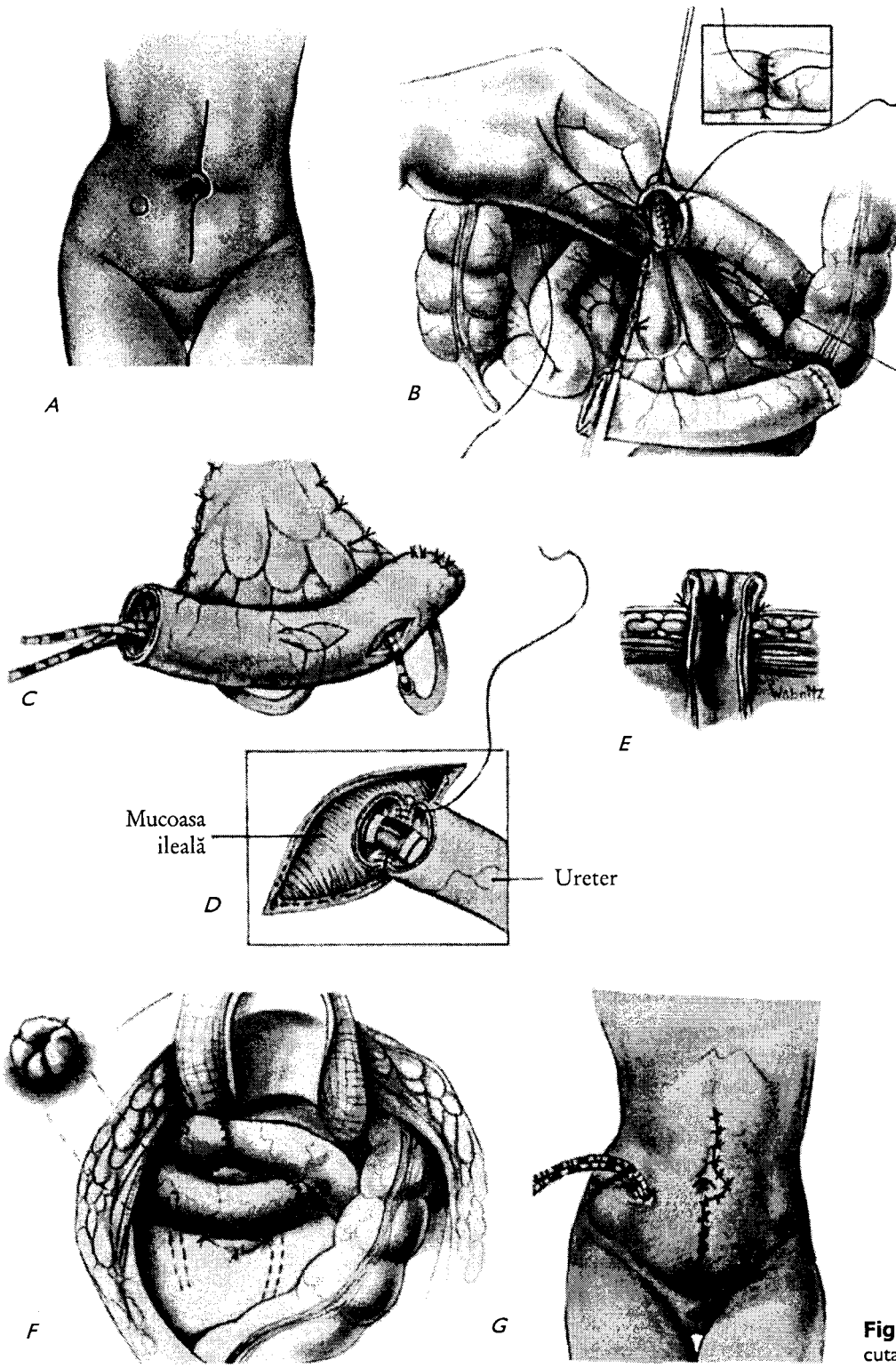


Fig. 38-71. Ureteroileostomie cutanată (conductul ileal).

Ansa ileală se abordează cel mai bine după incizia pe linia abdominală mediană. Înainte de efectuarea acestei incizii este preferabilă crearea unui defect pentru ileostomie la nivelul peretelui abdominal (vezi Fig. 38-71*A*). Acesta constă în crearea unui traiect prin mușchi care nu va fi deformat de incizie și care va evita obstrucția mecanică a ileostomei. Apoi se abordează abdomenul. Se efectuează apendicectomia. Se selectează pentru formarea conductului ileal un segment ileal bine vascularizat, de aproximativ 20 cm lungime. Ileonul este secționat la locurile alese, iar segmentul izolat este irigat cu soluție salină. Se restabilește continuitatea ileală, iar segmentul izolat este poziționat posterior de anastomoza ileo-ileală (vezi Fig. 38-71*B*). Capătul proximal al segmentului ileal care trebuie folosit pentru conduct este închis prin sutură continuă inversantă cu fir de catgut. Ureterul stâng este adus prin mezenterul sigmoidian și mobilizat pentru a elimina posibilitatea răsucirii sau obstruării. Întregul perete al ureterului este suturat la mucoasa ileală. Dacă ureterul stâng este dilatat foarte mult se realizează o ureteroileostomie termino-terminală. Stenturile ureterale pot fi folosite

pentru a pune în repaus anastomoza timp de câteva zile și pentru a favoriza poziția corectă a ureterelor. Ureterul drept este anastomozat într-o manieră similară peste un stent (vezi Fig. 38-71*C, D*). Segmentul izolat al ileonului împreună cu mezenterul său sunt suturate la peritoneul posterior pentru a preveni o hernie internă. Capătul distal al canalului ileal este adus către defectul abdominal creat anterior. Fascia este suturată la seroasa ileonului pentru a preveni hernierea (vezi Fig. 38-71*E*). Marginea ileostomiei este răsfrântă și suturată la piele și la ea însăși (vezi Fig. 38-71*F*).

Este considerată optimă o manșetă înaltă de 1 cm care nu se află în tensiune. Plaga se închide cu catgut, Vicryl sau Prolene pentru straturile fasciale, și cu mătase sau agrafe pentru piele (vezi Fig. 38-71 *G*). De obicei este nevoie de o sondă nasogastrică timp de 3-5 zile. O altă variantă a procedeului implică realizarea unei stome largi din ambele uretere, care este apoi anastomozată la capătul proximal al ansei ileale ca o „beretă". Aceasta poate asigura o gură de anastomoză largă între uretere și segmentul ileal și scade incidența stricturilor în acest loc vital. Stoma este de obicei plasată în partea dreaptă dar ea poate fi plasată și în stânga atunci când este indicat.

Cistotomia. Cistolitotomia

Intervențiile chirurgicale pe vezica urinară (Fig. 38-72) sunt facilitate de umplerea ei, deoarece în acest fel se ridică peritoneul deasupra liniei de incizie. Se realizează o incizie tegumentară transversală la nivelul abdomenului inferior la 4 cm deasupra pubelui (vezi Fig. 38-72*A*) care va fi urmată de incizii la nivelul țesutului celular subcutanat și fasciei dreptului abdominal (vezi Fig. 38-72*B*). Drepții sunt mobilizați de la nivelul mijloacelor de fixare de pe linia mediană și separați (vezi Fig. 38-72*C*). Vezica se recunoaște ușor datorită aspectului muscular și vascular caracteristic, iar peritoneul este îndepărtat. Vezica este secționată longitudinal (vezi Fig. 38-72*D*) și calculii prezenți pot fi îndepărtați digital sau cu o pensă pentru calculi (vezi Fig. 38-72*E*). Este indicată explorarea digitală și vizuală. Drenajul poate fi asigurat printr-un cateter de cistostomie Malecot scos pe deasupra inciziei (vezi Fig. 38-72*F*), sau vezica poate fi închisă primar. Un tub de dren plasat la nivelul țesutului prevezical poate fi exteriorizat sub nivelul inciziei (vezi Fig. 38-72*G*). Vezica este închisă într-un singur strat cu un fir continuu de catgut cromat 0 care încorporează peretele seromuscular al vezicii. Fascia drepților este refăcută cu fire separate de catgut cromat 0 sau Vicryl. Grăsimea poate fi suturată cu catgut 3-0, iar pielea cu fire neresorbabile, cum sunt mătasea 4-0, nylon sau cu agrafe.

Prostatectomia

Prostatectomia transuretrală. Cea mai folosită intervenție chirurgicală pentru îndepărtarea obstrucției prostatice este cea endoscopică. Sub anestezie adecvată spinală sau generală și după dilatarea uretrei se introduce teaca rezectoscopului. Vizualizarea excelentă cu ajutorul rezectoscopului permite identificarea orificiilor ureterale, veru montanum și sfincterului extern. Țesutul prostatic este rezecat cu ajutorul unei anse tăietoare, iar hemostaza este realizată prin electrocoagulare. La sfârșitul procedurii se plasează o sondă urinară și se poate obține o hemostază suplimentară prin tracționarea balonașului către colul vezical și fosa prostatică. Procedura este bine tolerată de pacient, cu disconfort postoperator minim și îndepărtarea precoce a sondei. Contraindicațiile pentru rezecția transuretrală sunt imposibilitatea poziționării pacientului în poziție de litotomie, prostata foarte mare și alte stări patologice intravezicale care obligă la explorare deschisă. Operatorul îndemânatic este capabil să evite sângerarea excesivă, lezarea orificiilor ureterale, perforația și lezarea sfincterului extern. Rezultatele procedurii sunt bune și ea poate fi efectuată la vârstnici și pacienți debilitați, având o morbiditate și o mortalitate minime.

Prostatectomia suprapubiană (Fig. 38-73). Se efectuează prin tehnica de cistostomie descrisă anterior. Țesutul prostatic normal comprimat reprezintă pseudocapsula din care țesutul adenomatos este mobilizat și enucleat prin disecție manuală. Uretra prostatică și adenomul sunt îndepărtate împreună. Aderențele uretrale sunt secționate, iar fosa prostatică este tamponată în timp ce arterele prostatice situate de ambele părți ale colului vezical sunt ligaturate prin sutură. Fragmentele de mucoasă hipertrofiată sau adenoamele mici pot fi îndepărtate prin disecție cu foarfeca. După ce se îndepărtează tamponamentul se instalează un cateter uretral # 22 French al cărui balonaș se umple cu 30 ml. Dacă de la nivelul colului vezical sau fosei prostatice drenează sanghinolent, tracțiunea blândă a cateterului uretral poate efectua hemostaza. Un cateter Malecot și un tub de dren sunt folosite într-o manieră similară cu cea descrisă la cistostomia suprapubiană. Tubul suprapubian este îndepărtat de obicei după 2-3 zile, iar cateterul uretral după 5-7 zile.

Prostatectomia retropubiană. Și aceasta se realizează prin intermediul inciziei descrise pentru cistotomie. După ce se identifică peretele vezical, vezica este golită și se efectuează o incizie transversală lungă de 5 cm, la 1,5 cm distal de colul vezical. Un abord alternativ, cunoscut ca *prostatectomia vezicocapsulară*, folosește o incizie verticală situată în linie cu uretra și prezintă avantajul unei închideri mai ușoare și evită plexul venos prostatic anterior. După ce este incizată capsula prostatică, adenomul este mobilizat prin disecție digitală. Uretra distală și mijloacele de susținere ale colului vezical sunt secționate, iar hemostaza se efectuează prin sutură-ligatură. Capsula prostatică este închisă ermetic cu fire separate de catgut. Vezica este drenată cu ajutorul unui cateter uretral. Tracționarea cateterului în cazul prostatectomiei retropubiene nu este la fel de eficientă pentru hemostază ca în cazul prostatectomiei transvezicale și poate influența sutura capsulei. Dacă se doresc măsuri suplimentare de securitate împotriva obstruării sondei se poate realiza o cistostomie suprapubiană.

Prostatectomia retropubiană radicală (Fig. 38-74). Modificările prostatectomiei radicale retropubiene clasice, sugerate de Walsh, au câștigat popularitate pretutindeni. Se folosește o ușoară poziție Trendelenburg, astfel încât abdomenul inferior să fie paralel cu tavanul. Abdomenul este deschis printr-o incizie mediană. Vasele deferente sunt identificate de fiecare parte și secționate între ligaturi. Ganglionii sunt îndepărtați printr-una din multele tehnici existente. În mod obișnuit sunt îndepărtate limfaticele care înconjoară vena iliacă externă, cele care înconjoară nervul obturator – cât mai distal spre ieșirea nervului prin gaura obturatorie – și cele situate la locul unde vena iliacă superficială încrucișează artera iliacă externă.

Dacă ganglionii nu conțin metastaze începe prostatectomia. Se efectuează câte o incizie de fiecare parte a fasciei endopelvice, permițând ca prostata să fie mobilizată și

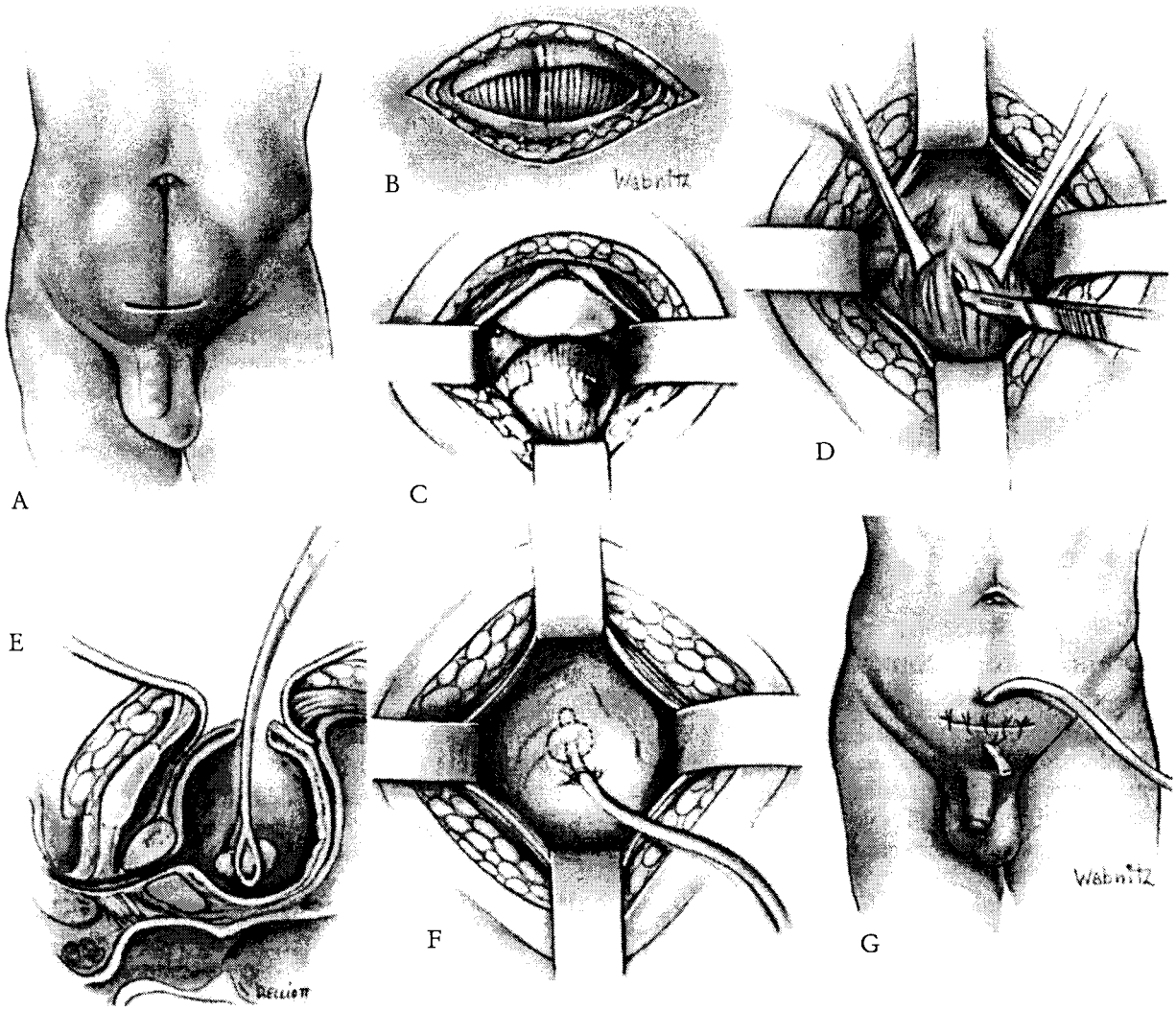


Fig. 38-72. Cistotomia, cistolitotomia (vezi textul).

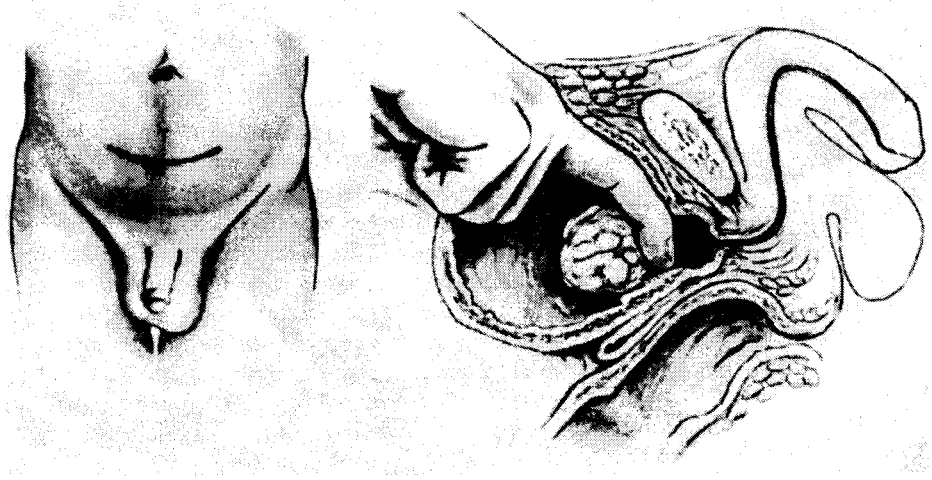


Fig. 38-73. Prostatectomia suprapubiană. Cu ajutorul unei incizii abdominale transversale inferioare se ajunge la vezică, așa cum a fost descris la cistotomie. Mucoasa vezicală care tapetează adenomul se incizează, iar prostata este enucleată digital.

permițându-i operatorului să palpeze vârful prostatei și să simtă cateterul uretral care intră prin vârful prostatei. Apoi este disecat plexul lui Santorini anterior de uretră și dublu ligaturat. Partea prostatică este ligaturată prin sutură. Se efectuează disecția între cele două ligaturi și se poate observa imediat uretra. Mănunchiul vasculonervos este îndepărtat de la vârful prostatei. Uretra este secționată și se trec fire prin uretra distală. În mod obișnuit, se trec șase fire cromate 2-0. După secționarea completă a uretrei se secționează și fragmentele de mușchi rectouretrali, iar prostata este mobilizată superior. Vasele nutritive ale prostatei se ligaturează cu mătase, având grijă pentru păstrarea mănunchiului neurovascular situat posterior de baza prostatei.

După ce a fost ridicată prostata se efectuează o incizie la nivelul fasciei Denonvilliers, expunând veziculele seminale și vasele deferente de fiecare parte. Acestea sunt secționate între ligaturi, interesând vasele nutritive ale veziculelor seminale la vârful acestora. Apoi atenția este îndreptată către joncțiunea prostatovezicală. Cateterul este introdus în vezică utilizând o pensă Babcock până la nivelul joncțiunii prostatovezicale, ajutând la demarcarea ei. Pentru separarea prostatei de colul vezical se folosește disecția precisă. Se îndepărtează prostata, veziculele seminale și porțiunea ampulară a vaselor deferente și se inspectează zona. Hemostaza se efectuează cu ajutorul cauterului și cu fire de catgut cromat. Anastomoza este completată deasupra unui cateter # 20 French de Silastic prin trecerea firelor distale (care au fost plasate anterior, în momentul secționării uretrei). După trecerea firelor distale prin colul vezical se umflă balonașul. După efectuarea ligaturilor se poate tracționa ușor vezica prin intermediul sondei uretrale înspre inelul pelvin. Se irigă vezica, iar plaga se închide strat cu strat. Un dren JP de 10 mm se plasează în spațiul retroperitoneal lângă anastomoză, și nu peste, pentru a permite aspirarea scurgerii de urină postoperator.

Hidrocelectomia (Fig. 38-75)

De obicei se efectuează o incizie scrotală verticală. Ea trece prin piele, dartos și învelișurile care acoperă hidrocelul. Este preferabil ca hidrocelul să nu fie deschis până când sacul nu este complet mobilizat. Apoi se deschide tunica vaginală și se excizează excesul. Hemostaza este consolidată prin ligaturi multiple și prin electrocoagularea micilor sângerări de la nivelul marginilor plăgii. Marginile tunicii pot fi suturate posterior de testicul cu un fir continuu de catgut cromat. Acest lucru poate să nu fie necesar dacă hemostaza este satisfăcătoare. Dacă hidrocelul este foarte mare, se poate instala un tub de dren care este scos printr-o incizie la nivelul scrotului, dar în cele mai multe situații acest lucru nu este necesar. Marginile inciziei sunt închise în straturi cu fire resorbabile. Suspensorul scrotal reprezintă un pansament excelent în perioada postoperatorie, iar folosirea unei pungi cu gheață diminuează edemul. Hidrocelectomia la copii se efectuează printr-o incizie inghinală, astfel încât o hernie asociată să poată fi reparată în același timp.

Orhidectomia inghinală (Fig. 38-76)

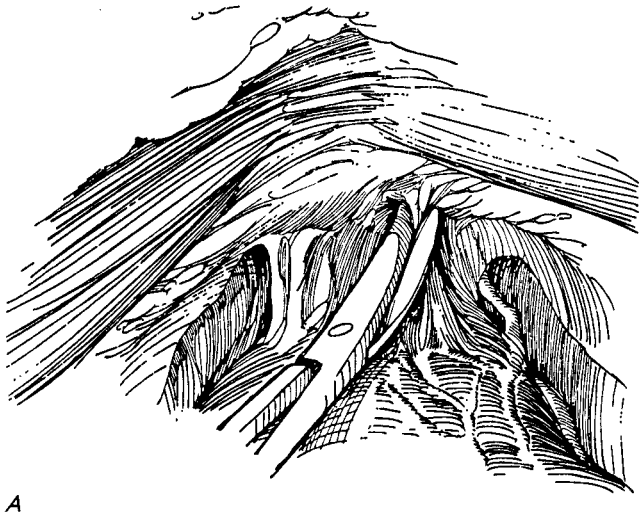
Această tehnică se folosește când se suspectează o tumoră testiculară. Ea asigură accesul la vasele spermatice înainte de manipularea testiculului. Incizia este identică cu cea folosită pentru cura unei hernii (vezi Fig. 38-76 *A*), iar cordonul spermatic este identificat la nivelul inelului inghinal extern. După aplicarea pe cordonul spermatic a unui lat de caucic sau a unei pense buldog (Fig. 38-76 *B*), testiculul este mobilizat din mijloacele de susținere scrotale și exteriorizat prin incizia inghinală. Tunica vaginală este deschisă pentru a permite examinarea testiculului, iar dacă leziunea arată sau pare a fi neoplazică, cordonul este ligaturat și secționat (vezi Fig. 38-76 *C*). Orice leziune solidă de la nivelul testiculului se consideră malignă, iar biopsia se efectuează rareori. La capătul porțiunii din cordon care rămâne, se aplică un clip metalic care servește drept marker în cazul intervențiilor chirurgicale ulterioare sau în cazul radioterapiei. După îndepărtarea testiculului se închide incizia inghinală. Incizia *nu* este drenată.

Orhidopexia transseptală

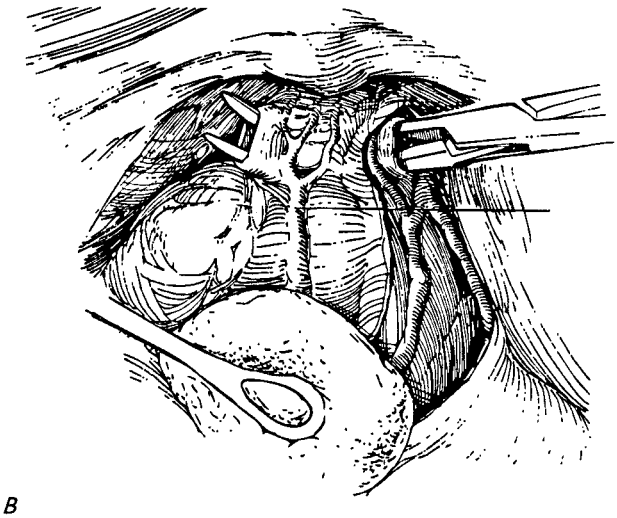
Testiculul este identificat după efectuarea unei incizii inghinale care permite mobilizarea cordonului spermatic și corectarea unei hernii indirecte care acompaniază frecvent testiculul necoborât. După alungirea suficientă a cordonului spermatic și mobilizarea componentelor sale, pentru a permite ca testiculul să fie plasat la nivelul scrotului, se efectuează o incizie mică la nivelul scrotului contralateral și se prepară o „pungă" sub dartos care va primi testiculul. Septul scrotal este incizat deasupra unei pense și se aplică tracțiune asupra gubernaculului astfel încât testiculul să fie coborât prin septul scrotal până la nivelul scrotului contralateral. Defectul septal poate necesita închidere parțială pentru a evita tragerea înapoi a testiculului, dar nu se închide prea strâns pentru a preveni strangularea cordonului spermatic. Testiculul poate fi adus de aceeași parte fără a folosi metoda transseptală atunci când structurile nu se află deloc în tensiune. Marginile inciziilor scrotale și inghinale sunt suturate, iar pacientul poate părăsi spitalul în aceeași zi.

Vasectomia bilaterală (Fig. 38-77)

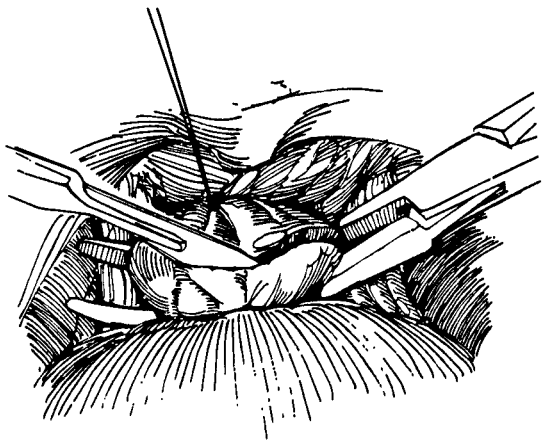
Procedura de sterilizare masculină se efectuează sub anestezie locală la pacienții ambulatori. Consultarea anterioară a pacientului și soției acestuia permite selecționarea atentă, instruirea pacientului și semnarea actelor pentru sterilizare și a consimțământului. Scrotul este bărbierit în noaptea dinaintea procedurii, iar pacientul trebuie să vină la cabinet cu un suspensor. Tehnica se realizează cu pacientul în poziție de litotomie sau în decubit dorsal. Deferentul se izolează între police și index, iar pielea supraiacentă se infiltrează cu Xilină 1% sau cu un alt agent anestezic local. Se infiltrează și cordonul. Pentru izolarea deferentului se folosește un clip. Se realizează o incizie mică deasupra deferentului, și este scos prin aceasta. Pentru ridicarea și separarea deferentului de structurile cordonului care-l înconjoară este folosită o pensă Allis. Deferentul este mobilizat aproximativ 3 cm. Se excizează, între pense, un segment de aproximativ 1-2 cm. Capetele deferentului sunt suturate cu fire transfixiante. Un alt fir este plasat la 1 cm sub firul precedent și se strânge bine. Capătul acestui fir este trecut peste capătul îndoit al deferentului, după care este bine strâns, astfel încât cele două capete ale deferentului să nu mai poată intra în contact. Unul dintre capete poate fi înfundat la nivelul țesuturilor înconjurătoare pentru a preveni recanalizarea. O tehnică alternativă care este frecvent utilizată folosește electrocoagularea lumenului fiecărui capăt. După efectuarea unei hemostaze satisfăcătoare, capetele deferentului sunt introduse înapoi prin incizie. Marginile pielii și dartosului sunt suturate. Aceeași procedură se efectuează și pe partea cealaltă. Închiderea pielii împreună cu dartosul asigură o hemostază



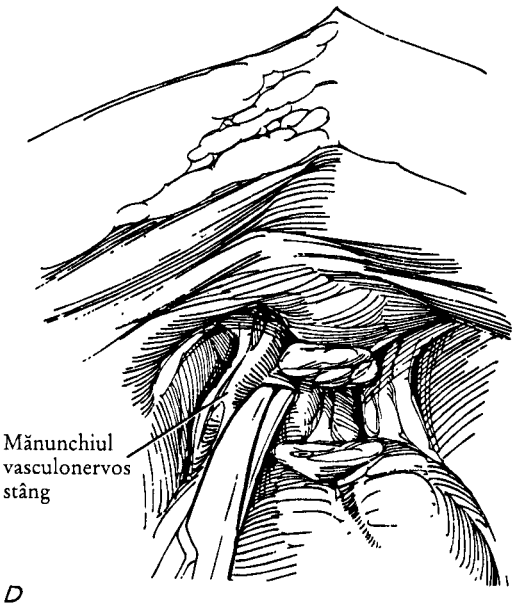
A



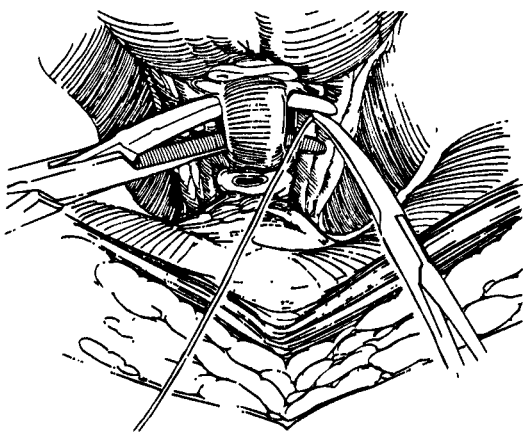
B



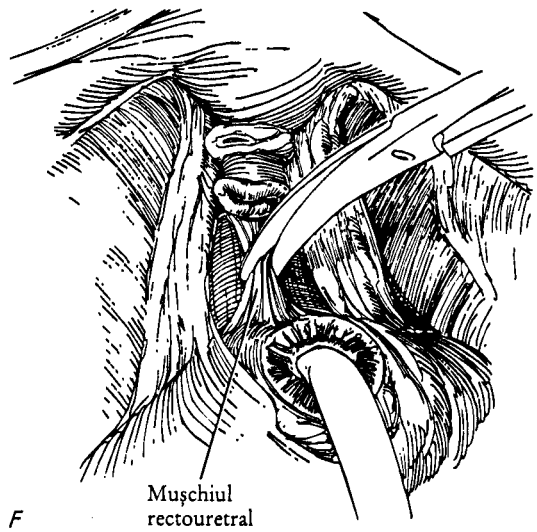
C



D

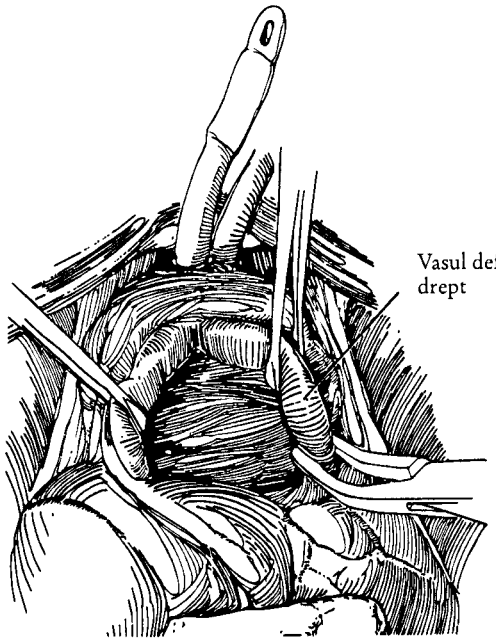


E

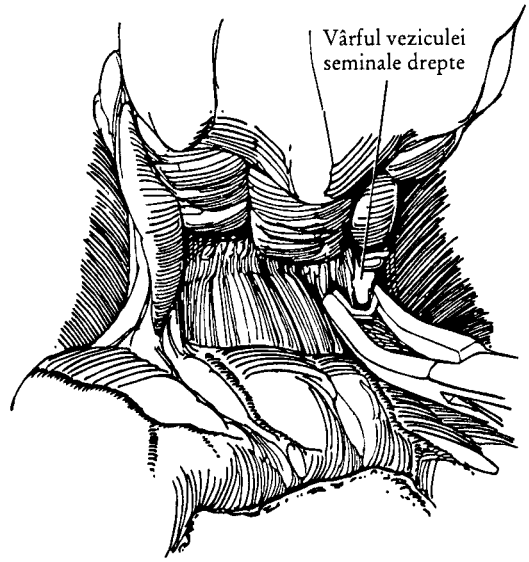


F

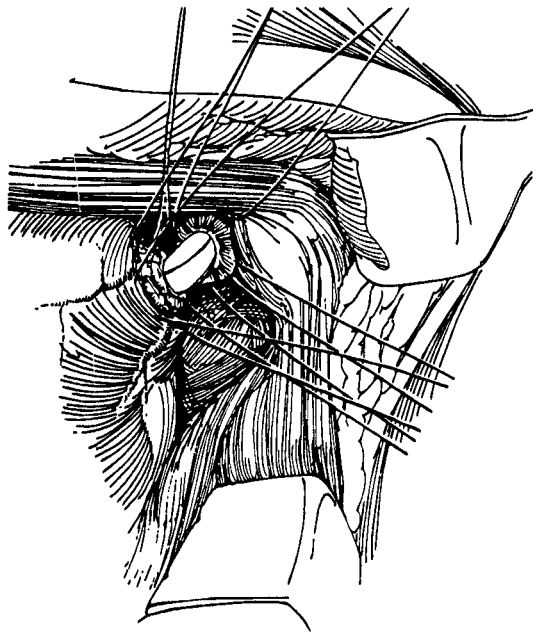
Fig. 38-74. *A-F*



G



H



I

Fig. 38-74. Prostatectomia radicală retropubiană. *A.* Secționarea ligamentelor puboprostatice printr-o incizie mediană efectuată de la ombilic la pube. *B.* Izolarea venei dorsale (plexul Santorini) în timpul pregătirii pentru ligaturare. Fascia endopelvică a fost incizată. *C.* Secționarea venei dorsale. *D.* Disecarea mănunchiului vasculonervos la distanță de uretra adiacentă, după secționarea venei dorsale. *E.* Secționarea uretrei. Firele uretrale pot fi plasate în acest moment. *F.* Uretra separată de prostată. Fibrele posterioare ale mușchiului rectouretral au fost secționate. *G.* Prostata ridicată. Fascia Denonvilliers a fost incizată, iar deferentele și veziculele seminale au fost secționate. *H.* Deferentul stâng și vârful veziculei seminale au fost secționate. Capătul deferentului drept a fost secționat, iar acum vârful veziculei seminale a fost clipat. *I.* Au fost plasate firele de anastomoză. A fost trecut un cateter # 22 din Silastic.

excelentă. Se aplică un pansament absorbant, iar pacientul va folosi suspensorul scrotal deasupra unei comprese subțiri de tifon.

El este instruit pentru a folosi o pungă cu gheață pentru restul zilei și pentru a folosi suspensorul și în ziua următoare. Pacientul este prevenit asupra apariției unui disconfort minim, tumefierii și echimozei. Dacă pacientul își continuă viața sexuală în perioada imediat următoare, trebuie să-și ia măsuri de contracepție până când analiza lichidului seminal va evidenția lipsa spermatozoizilor. Aceasta necesită o perioadă de 6 săptămâni sau de minim 10 ejaculări pentru a elimina sperma rămasă distal de locul anastomozei.

Vasovasostomia (Fig. 38-78)

Această procedură se efectuează de obicei în spital, sub anestezie regională, generală sau spinală. Se efectuează o incizie la nivelul scrotului, iar structurile cordonului sunt aduse în plagă. Locul vasectomiei anterioare este palpabil numai dacă a fost excizat un segment mai mare. Folosirea unui microscop operator facilitează intervenția și îmbunătățește rezultatele. După izolarea capetelor deferentului, acestea se excizează până la țesutul cu aspect normal. Capetele se afrontează cu atenție și sunt suturate cu nylon 8-0 sau 9-0, în două straturi. Trebuie acordată mare atenție pentru a evita tensiunea la nivelul anastomozei. Sângerarea este minimă, deferentul reconstituit este repus în scrot, iar pielea și dartosul sunt suturate. O procedură similară se efectuează și pe partea

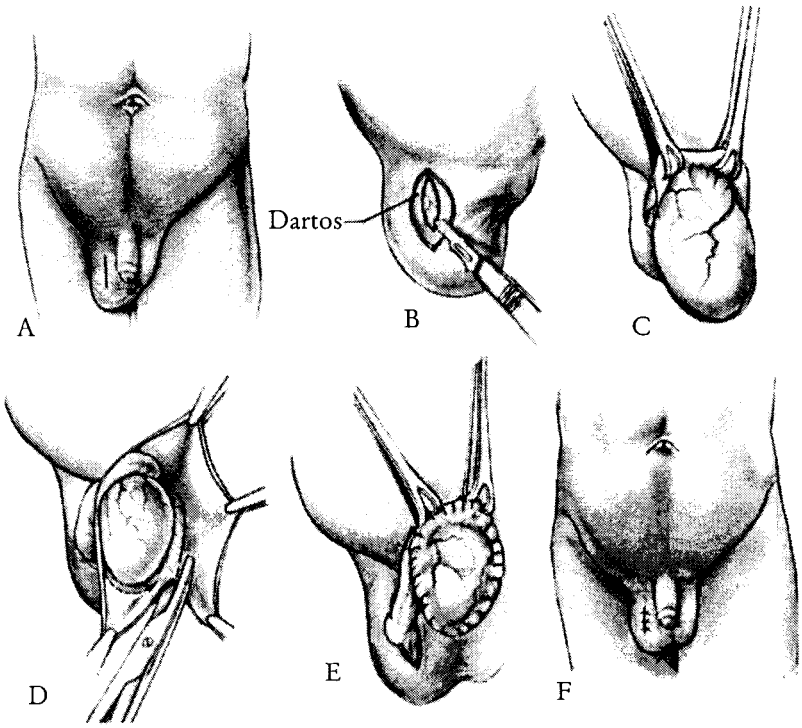


Fig. 38-75. Hidrocelectomia (vezi textul).

cealaltă. Pacientul poate părăsi spitalul în aceeași zi sau în ziua următoare.

Spermatozoizii pot să apară în ejaculat cel mai precoce la 1 lună după intervenție, dar frecvent ei nu apar 2-3 luni de la procedură, timp necesar ca edemul să se retragă și să permită spermatozoizilor să treacă prin lumenul mic al deferentului. Reconstrucția satisfăcătoare cu apariția spermatozoizilor în ejaculat apare la aproximativ 80% din cazuri. În cazul folosirii microchirurgiei s-a raportat un procent mai mare al succeselor. Un rezultat chirurgical satisfăcător nu asigură apariția sarcinii deoarece un rol în infertilitatea persistentă îl joacă și calitatea spermatozoizilor și anticorpii antispermatozoizi.

LAPAROSCOPIA ÎN UROLOGIE

Primele aplicații urologice ale laparoscopiei au reprezentat manevre diagnostice sau procedee simple de ablație. Pe măsură ce îndemânarea și instrumentele laparoscopice s-au îmbunătățit, au devenit aplicabile procedee ablative și re-

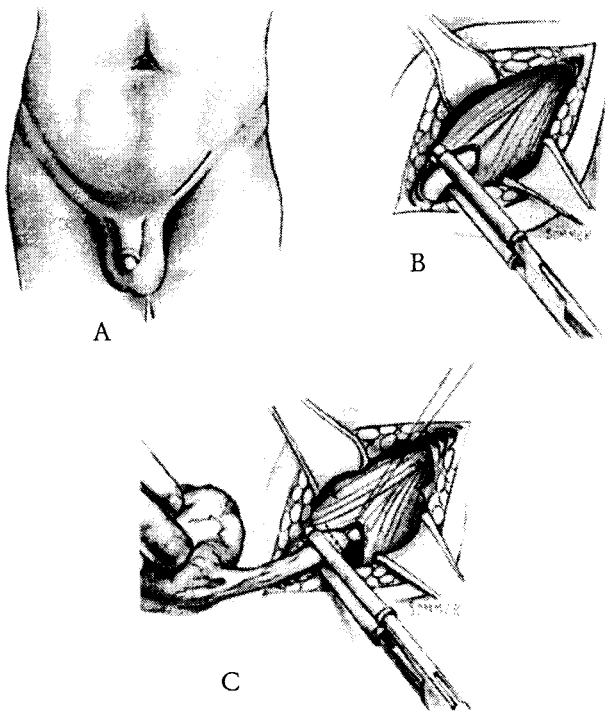


Fig. 38-76. Orhidectomia inghinală. *A.* Se efectuează o incizie inghinală. *B.* Cordonul spermatic este identificat la nivelul inelului inghinal extern, iar cordonul este mobilizat proximal și apoi clampat cu o pensă atraumatică. *C.* Testicului este mobilizat din scrot și exteriorizat prin incizia inghinală.

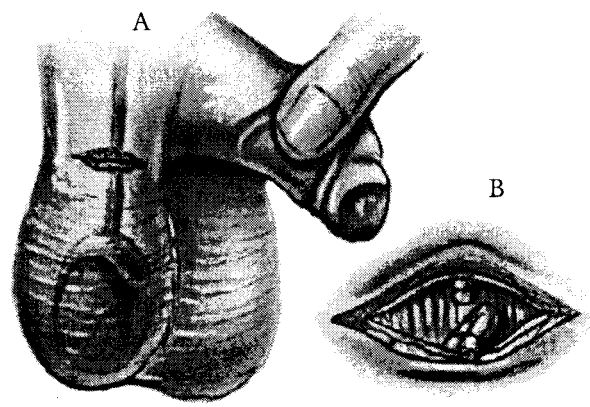


Fig. 38-77. Vasectomie. *A.* Incizie scrotală. *B.* Dubla ligatură a deferentului (vezi textul).

constructive complexe. În prezent, cel mai mare obstacol care trebuie depășit de chirurgul laparoscopist este timpul operator lung, cu creșterea costurilor, care apare în cazul intervențiilor laparoscopice foarte complexe. Dezvoltarea recentă a unor dispozitive pentru sutura laparoscopică automată, în funcție de tipul de țesut, a diminuat deja timpul operator pentru o gamă variată de proceduri reconstructive, așa cum este de exemplu pieloplastia laparoscopică. Datorită inovațiilor tehnice ulterioare, timpul operator va scădea indubitabil, transformând multe proceduri care sunt fanteziste sau greu realizabile, în proceduri obișnuite în practica clinică.

Criptorhidia. Una dintre cele mai precoce aplicații ale laparoscopiei în urologie a fost localizarea intraabdominală a testiculului în cazul criptorhidiei. Având o morbiditate minimă și o medie a timpului operator de 15 minute, această procedură diagnostică are o mare acuratețe și rămâne procedura de ales pentru testiculul nepalpabil.

Dacă se identifică testiculul intraabdominal se poate folosi o tehnică laparoscopică pentru a îndepărta testiculul sau pentru a-l muta în hemiscrotul ipsilateral. În cazul testiculelor localizate chiar în inelul inghinal intern, sau în cazul celor care au vase ușor mobilizabile, se poate efectua orhidopexie într-o singură etapă operatorie. Dacă testiculul nu poate fi mobilizat suficient pentru a ajunge la nivelul scrotului, se poate folosi o orhidopexie seriată Fowler-Stevens în care vasele spermatice sunt clipate sau ligaturate laparoscopic, iar testiculul este lăsat in situ pentru a se dezvolta vase sangvine colaterale. O a doua intervenție se execută 6 luni mai târziu, moment în care testiculul este translocat în scrot.

Orhidectomia laparoscopică poate fi realizată printr-o tehnică similară. După secționarea gubernaculului, vasele spermatice și deferentul sunt mobilizate și secționate cu clipuri sau cu electrocauterul. Testiculul este scos prin peretele abdominal, prin locul de intrare a instrumentelor de laparoscopie.

Varicocelectomia. *Varicocelul* este reprezentat de dilatația cronică a plexului pampiniform care asigură drenajul venos al testiculului. Deși varicocelul determină o durere testiculară vagă, implicația majoră din punct de vedere clinic este potențialul de apariție a infertilității masculine la adulți și oprirea creșterii la adolescenți.

Tratamentul varicocelului implică expunerea și ligatura venelor spermatice. Laparoscopia este ideală pentru ligatura varicelor deoarece cordonul spermatic reprezintă una din structurile cel mai ușor de identificat laparoscopic. Folosirea unui dispozitiv Doppler laparoscopic poate facilita identificarea arterei spermatice și ajută la prevenirea ligaturării ei. Rata de succes, evaluată prin examen clinic și ecografie Doppler color, este mai mare de 98%.

Rolul varicocelectomiei laparoscopice este controversat. Tehnicile alternative, incluzând intervenția deschisă inghinală sau retroperitoneală, sau embolizarea transvenoasă percutanată, sunt asociate cu o rată mare de succes, o rată mică a complicațiilor și o convalescență scurtă. Tehnica laparoscopică necesită mai mult timp decât tehnicile alternative și nu este mai puțin invazivă decât tehnica transvenoasă. Prin urmare, tehnica laparoscopică se potrivește cel mai bine în cazul varicocelului bilateral, în care timpul operator și recuperarea rapidă constituie avantajele majore.

Limfadenectomia pelvină. Folosirea laparoscopiei pentru a obține un specimen de la nivelul ganglionilor limfatici obturatori la pacienții cu adenocarcinom de prostată a reprezentat o aplicație precoce. Încercările anterioare folosind imaginile radiologice din cursul CT, RMN sau limfangiografiei au dus la o rată neacceptabil de mare a rezultatelor fals-negative. Laparoscopia reprezintă o metodă minim invazivă de evaluare a ganglionilor limfatici pelvini a căror afectare, în prezența metastazelor avansate, poate să evite efectuarea unei intervenții cu potențial morbid major.

Rolul extirpării ganglionilor limfatici pelvini este de a identifica pacienții cu cancer de prostată localizat din punct de vedere clinic, asupra cărora se efectuează intervenții potențial curative (de exemplu prostatectomia radicală retropubiană sau perineală, radioterapia externă sau interstițială, sau eventual criochirurgie), și de a exclude pacienții cu boală metastatică (ganglioni limfatici afectați) la care intervențiile

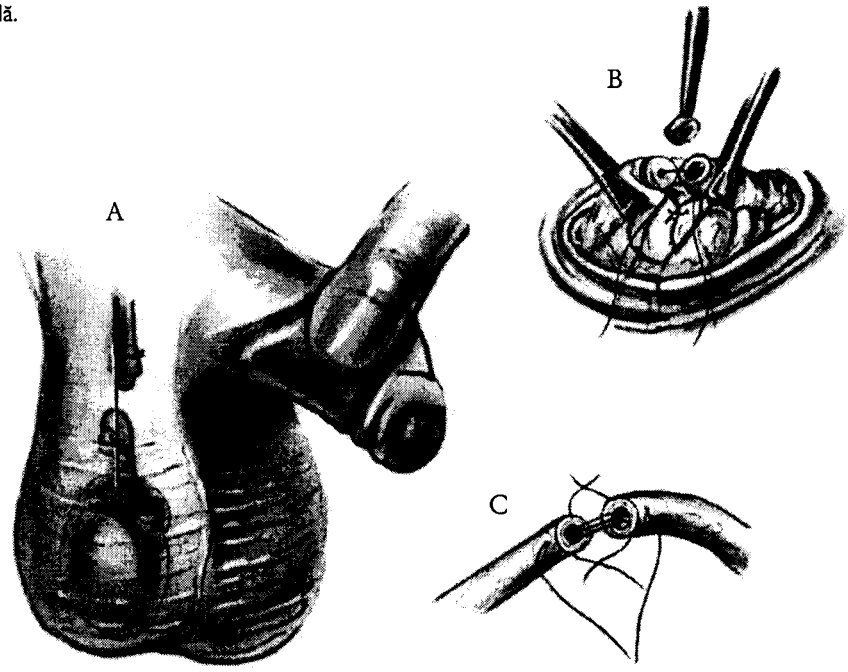


Fig. 38-78. Vasovasostomia. *A.* Incizia scrotală. *B.* Excizia capetelor ligaturate (cicatrizate) ale vasului deferent. *C.* Reanastomoza capetelor deferentului, restabilind continuitatea.

curative au efecte puțin probabile și nu sunt indicate. Astfel, selecționarea pacienților care sunt posibili candidați pentru disecția laparoscopică a ganglionilor limfatici pelvini (LPLND) se bazează pe identificarea pacienților cu risc crescut de boală metastatică, la care este necesară stadializarea histologică. Probabilitatea afectării ganglionilor limfatici se bazează pe un algoritm care ia în calcul gradul tumorii, nivelul PSA și extensia tumorii, evaluată prin tușeu rectal și/sau ecografie transrectală.

LPLND se poate efectua printr-o tehnică transperitoneală sau extraperitoneală. Tehnica extraperitoneală pentru limfadenectomia laparoscopică oferă avantajul formării reduse a aderențelor abdominale, menținerii integrității cavității peritoneale și reducerii riscului de însămânțare tumorală în cavitatea peritoneală. Localizarea zonei de lucru în spațiul retropubian determină o disecție mult mai dificilă decât în cavitatea peritoneală, care este mult mai spațioasă. De asemenea, riscul formării limfocelului este mai mare în cazul tehnicii extraperitoneale.

Tehnica laparoscopică permite recoltarea unui specimen din ganglionii limfatici, care este comparabil în conținut și ca informații diagnostice cu cel obținut prin intervenție deschisă. Comparativ cu intervenția deschisă, tehnica laparoscopică este asociată cu o pierdere mai mică de sânge, cu un necesar mai scăzut de medicamente antialgice, o spitalizare și o convalescență mai scurte. În ciuda acestor avantaje, timpul operator este mai lung și procedura este mai scumpă decât intervenția deschisă.

Suspendarea colului vezical. Pierderile urinare determinate de pierderea mecanismelor normale de suport pelvin sunt cunoscute sub denumirea de *incontinență urinară de stres*. Hipermobilitatea uretrală rezultată îi permite colului vezical să se situeze într-o poziție inferioară care permite transferul presiunii intraabdominale la vezica urinară; consecutiv, creșterea presiunii intraabdominale, așa cum apare în timpul exercițiilor fizice sau tusei, se asociază cu pierdere de urină.

În încercarea de readucere a colului vezical într-o poziție înaltă, fixată retropubian – folosind un abord vaginal sau abdominal – s-au dezvoltat o serie de procedee chirurgicale. Tehnica laparoscopică pentru suspendarea colului vezical însumează rata înaltă de succes a abordului abdominal sau vaginal și morbiditatea minimă a abordului vaginal.

Pentru suspendarea colului vezical au fost descrise un număr de tehnici, atât intraperitoneale, cât și extraperitoneale. În majoritatea tehnicilor este necesară efectuarea nodurilor intracorporeale pentru a sutura fascia endopelvică la ligamentul Cooper; alternativ, la capătul suturii se poate aplica un clip resorbabil, eliminând necesitatea efectuării nodurilor intracorporeale.

O comparație prospectivă între suspendarea laparoscopică a colului vezical și suspendarea prin intervenție deschisă pe cale vaginală (procedeul Raz) a demonstrat o rată comparabilă a continenței după 12 luni la cele două grupuri (78 și, respectiv, 82%). Timpul operator a fost semnificativ mai lung în cazul grupului cu intervenție laparoscopică, în timp ce spitalizarea, necesarul de analgetice și durata cateterizării au fost mai mari în cazul intervențiilor deschise.

Nefrectomia simplă. Dezvoltarea mijloacelor de prindere și de fărâmițare tisulară a permis efectuarea primei nefrectomii simple în anul 1990. De atunci, procedura a fost realizată pentru o întreagă varietate de afecțiuni, incluzând bolile renale în stadii terminale, stenoza de arteră renală și rinichiul nefuncțional hidronefrotic.

Abordul retroperitoneal a fost dezvoltat recent pentru a evita deschiderea peritoneului și posibilele complicații determinate de aceasta. Abordul retroperitoneal a fost împiedicat de incapacitatea pneumoretroperitoneului de a crea suficient spațiu de lucru pentru îndepărtarea rinichiului. Dezvoltarea unui balon disector, care constă într-o mănușă chirurgicală fără degete, montată pe un cateter din cauciuc roșu, facilitează disecția spațiului pararenal și crearea spațiului de lucru în care să fie dezvoltat pneumoretroperitoneul; balonul disector este ghidat în spațiul retroperitoneal și umplut cu ser fiziologic pentru a separa țesuturile retroperitoneale de-a lungul planurilor naturale de clivaj.

Comparativ cu nefrectomia deschisă tradițională, nefrectomia laparoscopică transperitoneală determină o spitalizare mai scurtă, un necesar mai redus de substanțe analgetice și o convalescență mai scurtă. În schimb, timpul operator este mai lung pentru tehnica laparoscopică. Într-un studiu multicentric s-a observat o rată a complicațiilor generale de 12%, dar rata predictibilă a complicațiilor va scădea pe măsura creșterii experienței.

Indicațiile pentru nefrectomia laparoscopică s-au lărgit și includ nefrectomia la donorii vii de rinichi și nefrectomia radicală pentru tumori. Nefrectomia pentru donorii vii s-a realizat prin abord atât transperitoneal, cât și retroperitoneal; în ambele cazuri, una din porțile de intrare a instrumentelor pentru laparoscopie este lărgită pentru a permite scoaterea intactă a rinichiului. Când rinichiul este îndepărtat datorită unei tumori, este recomandat abordul transperitoneal, datorită faptului că spațiul de lucru este prea limitat în abordul retroperitoneal pentru a permite scoaterea unui rinichi cu dimensiuni mari.

Suprarenalectomia. Suprarenalectomia laparoscopică este indicată pentru boala Conn, boala Cushing datorată unui adenom suprarenal, sau pentru o corticosuprarenală nefuncțională mai mare de 6 cm care a crescut în dimensiune în timpul perioadei de observație. Deși au apărut cazuri „anecdotice" de suprarenalectomie laparoscopică pentru feocromocitom, în acest moment indicația trebuie considerată în perioada de investigație. Preoperator trebuie efectuat un examen endocrin adecvat, iar tulburările electrolitice și hipertensiunea trebuie corectate.

Atât suprarenalectomia laparoscopică transperitoneală, cât și cea retroperitoneală au fost descrise, dar experiența în cazul abordului transperitoneal este mai mare. Comparativ cu tehnica chirurgicală deschisă, suprarenalectomia laparoscopică a prezentat o spitalizare mai scurtă, o pierdere mai mică de sânge și o convalescență mai scurtă. Timpul operator rămâne mai scurt în cazul intervenției deschise. Complicațiile raportate au fost rare.

TRATAMENTUL ENDOUROLOGIC AL OBSTRUCȚIEI TRACTULUI URINAR SUPERIOR

Obstrucția tractului urinar superior reprezintă rezultatul final al unei varietăți de factori etiologici. Anomaliile anatomice congenitale, cum sunt îngustarea intrinsecă sau împingerea de către vasele sangvine sau benzile de țesut care îl încrucișează, pot determina un flux deficitar al urinei de la nivelul rinichiului, iar exemplul tipic este reprezentat de

obstrucția joncțiunii pieloureterale. Obstrucția ureterală secundară este caracteristică după intervențiile chirurgicale, radioterapie sau în cazul unei compresii extrinseci de către o formațiune. Mai rar, apar drept cauze de obstrucție pieloureterală secundară intervențiile chirurgicale pentru obstrucția pieloureterală congenitală sau stricturile datorate unei boli litiazice. Diferențierea este importantă deoarece rata de succes a procedurilor endourologice diferă în funcție de localizarea obstrucției și de cauza determinantă a acesteia.

În majoritatea cazurilor, diagnosticul de obstrucție a joncțiunii pieloureterale este evident. Tipic, pacientul se plânge de durere surdă lombară, exacerbată de ingestia de lichide sau alcool. UIV sau ecografia demonstrează hidronefroza cu lipsa de vizualizare sau cu vizualizarea tardivă a ureterului care are calibru normal (Fig. 38-79). În unele cazuri diagnosticul de obstrucție nu este foarte clar. În aceste cazuri este nevoie de o determinare cantitativă a excreției renale. Scintigrafia renală cu administrarea de diuretic, de exemplu furosemid, poate face diferența între un sistem colector normal, un sistem dilatat dar neobstruat și un sistem colector dilatat și obstruat (vezi Fig. 38-9). Se administrează intravenos un radionuclid cum este Mag 3 sau ^{99m} Tc DTPA. În momentul de acumulare maximă a radionuclidului în sistemul colector se administrează furosemid pentru a crește eliminarea urmelor de radiotrasor din rinichi. O cameră cu scintilații de tip gama cuantifică acumularea și excreția radiotrasorului din sistemul colector.Timpul necesar pentru excreția a jumătate de radiotrasor din rinichi ($T_{½}$) determină prezența sau absența obstrucției; un T½ < 15 minute indică absența obstrucției, un T½ > 20 minute indică obstrucția, iar valorile situate între aceste limite sunt echivoce. Scintigrafia renală compară și funcțiile celor doi rinichi; o obstrucție semnificativă funcțional poate fi evidențiată ca o pierdere a funcționalității de partea afectată.

Dacă scintigrafia cu asociere de diuretice este echivocă, trebuie realizat un studiu presiune/flux al rinichiului (testul Whitaker). Substanța de contrast diluată se introduce cu o rată constantă la nivelul rinichiului printr-un ac plasat percutanat și se măsoară diferența de presiune dintre rinichi și vezica urinară. Rinichiul neobstruat va suporta o rată de instilare de 10 ml/min cu o diferență de presiune mai mică de 15 cm H_2O.

Standardul de aur pentru tratamentul chirurgical al obstrucției joncțiunii pieloureterale este pielo-plastia cu eliminarea joncțiunii pielo-ureterale, prin rezecția ei, împreună cu un segment al pelvisului renal dilatat dacă este nevoie, iar ureterul este reanastomozat cu pelvisul renal restant. Tehnica se efectuează cu ajutorul unei incizii în flanc și de obicei se folosește un stent ureteral intern și un sistem de drenaj închis. Rata de succes atinge 95-100%.

Endopielotomia. Tratamentul endourologic al obstrucției joncțiunii pieloureterale se bazează pe principiul Davis al intubației la nivelul ureterotomiei; se realizează o incizie în întreaga grosime a peretelui ureteral la nivelul segmentului îngustat și se trece o sondă prin segmentul incizat. După aproximativ 6 săptămâni, straturile muscular și epitelial ale ureterului se regenerează, lăsând în urmă un ureter de calibru normal. Varianta percutanată a intubației ureterotomiei (endopielotomia anterogradă) constă în introducerea anterogradă a unui nefroscop până la nivelul rinichiului, prin intermediul unui tract percutanat, cu incizia endoscopică a segmentului îngustat folosind un bisturiu „rece" sau „cald".

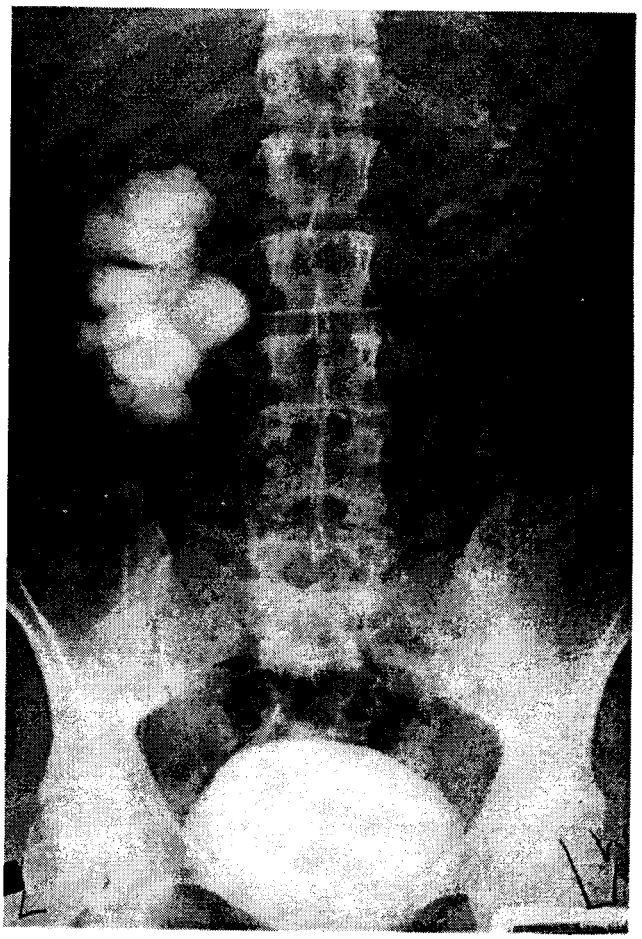
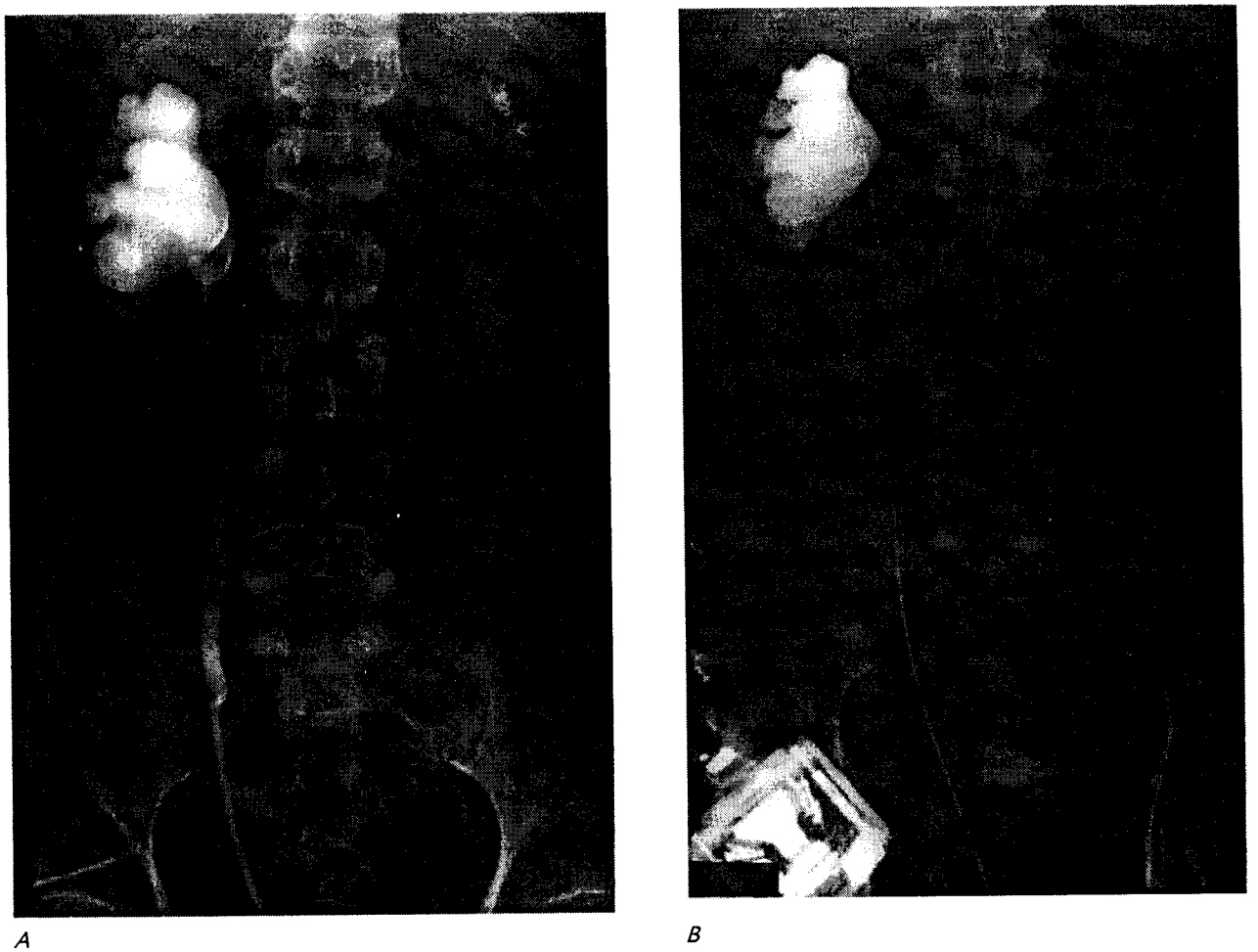


Fig. 38-79. UIV la o femeie tânără cu obstrucție de joncțiune pieloureterală. Se observă sistemul colector drept mult dilatat și ureterul de calibru normal.

Un stent nefroureteral sau un stent ureteral intern și un tub de nefrostomă străbat ureterul incizat și sunt lăsate pe loc timp de aproximativ 6 săptămâni. Alternativ, se poate utiliza o tehnică retrogradă cu ajutorul unui ureteroscop, dar procedura este mult mai dificil de realizat din punct de vedere tehnic.

În încercarea de a simplifica procedeul de endopielotomie și de a evita plasarea tubului de nefrostomă, s-a dezvoltat un cateter ureteral cu balonaș și fir tăietor care este capabil să realizeze incizia sub control fluoroscopic total (Fig. 38-80). Cateterul cu balonaș tăietor constă dintr-un balonaș montat pe un cateter ureteral; un fir tăietor curb, fixat de ambele părți ale balonașului este activat de curentul electric atunci când se apasă pedala. Cateterul este avansat peste un fir ghid trecut cistoscopic prin ureter până la nivelul rinichiului, iar firul tăietor este plasat la nivelul stricturii (Fig. 38-80*B*). Umplerea balonașului cu substanță de contrast diluată, simultan cu activarea firului tăietor, lipește firul tăietor de ureterul îngustat și produce o incizie precisă în toată grosimea. Extravazarea substanței de contrast la fluoroscopie confirmă incizia adecvată (vezi Fig. 38-80C). Se lasă un stent ureteral timp de 6 săptămâni.

Rezultatele endopielotomiei au fost bune, dar nu comparabile cu cele ale pieloplastiei deschise. În seria cea mai mare de endopielotomii anterograde efectuate până la această dată (401 intervenții) a fost atinsă o rată de succes de 85%. Rata complicațiilor este în medie de 13%; complicația cea



A *B*

Fig. 38-80. Endopielotomie retrogradă fluoroscopică. *A.* Pielograma retrogradă arată o obstrucție tipică a joncțiunii pieloureterale drepte. *B.* Cateterul ureteral cu balon și fir tăietor, cu firul tăietor situat lateral, este trecut sub ghidaj fluoroscopic până când marca radioopacă atinge segmentul îngustat. Balonul este umplut simultan cu activarea firului tăietor. *C.* Injectarea substanței de contrast după incizie evidențiază extravazarea acesteia, confirmând incizia în toată grosimea a peretelui ureteral. Un stent ureteral a fost plasat pentru a drena rinichiul.

mai de temut este sângerarea, care rezultă din secționarea unor vase care încrucișează polul inferior.

Aria investigațiilor actuale include încercări de identificare a pacienților la care endopielotomia are cele mai mari șanse de succes, pentru a putea ca rata succeselor endopielotomiei să se apropie de cea realizată prin pieloplastie. Unii cercetători au sesizat că prezența vaselor care trec prin vecinătatea joncțiunii pieloureterale, hidronefroza masivă și o scăderea marcată a funcționalității rinichiului de partea afectată constituie factori de prognostic negativ care duc la scăderea ratei succeselor. Dezbaterile recente s-au axat pe necesitatea efectuării studiilor imagistice preoperatorii, pentru identificarea pacienților cu vase care trec prin vecinătatea joncțiunii pieloureterale, pentru a crește șansa de succes și a scădea riscul de sângerare datorită unei incizii inadecvate.

Endoureterotomia. Tratamentul endourologic al stricturilor ureterale este similar cu cel al obstrucției joncțiunii pielo-ureterale. Cateterul cu balonaș și fir tăietor este folosit pentru a inciza stricturile localizate în orice parte a ureterului (Fig. 38-81), dar trebuie acordată o atenție maximă atunci când se incizează o strictură situată la nivelul vaselor iliace; în acest caz, firul tăietor trebuie îndreptat anterior, departe de vasele care se întind posterior de ureter la acest nivel. În plus, stricturile ureterale pot fi incizate sub control endoscopic (endoureterotomie), folosind un ureteroscop rigid sau flexibil și o sondă electrochirurgicală, bisturiu „rece" sau laser. Metoda cel mai puțin invazivă în tratarea stricturilor ureterale este balonul de dilatație, în care balonul este poziționat la nivelul stricturii și umflat pentru a rupe aderențele fibroase. Toate tehnicile au în comun plasarea unui stent ureteral pentru 3-6 săptămâni. Rata de succes pentru endoureterotomie este similară cu cea atinsă de endopielotomie. Într-un studiu vast, 80% din stricturile ureterale benigne au fost tratate cu succes prin mijloace endoscopice. Stricturile la nivelul anastomozelor ureteroenterice după derivație urinară sunt tratate cu mai puțin succes; deși rata inițială de succes atinge 75%, ea continuă să scadă pe măsura trecerii anilor, ajungând la un procent de 32% la 3 ani.

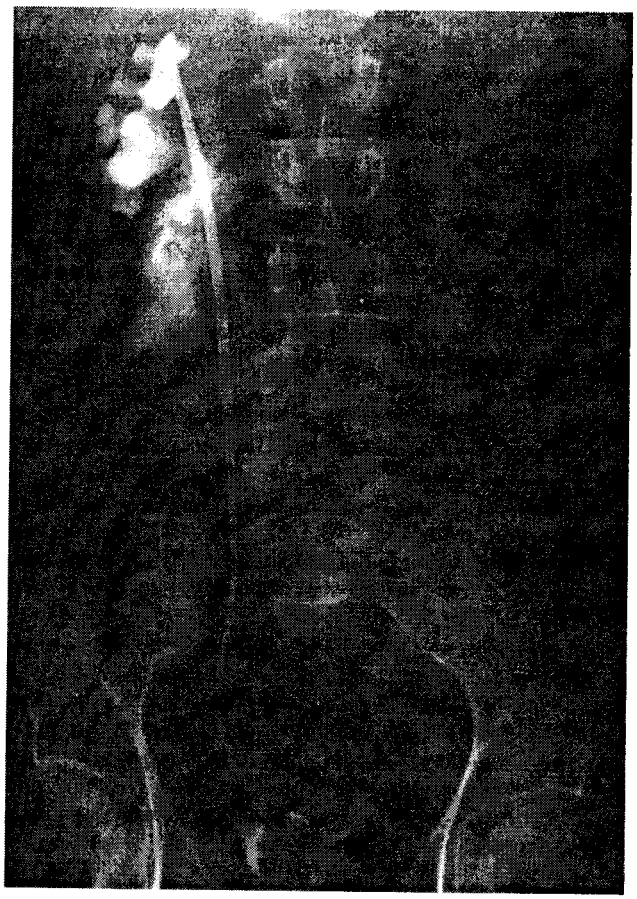


Fig. 38-80. *C.* Continuare.

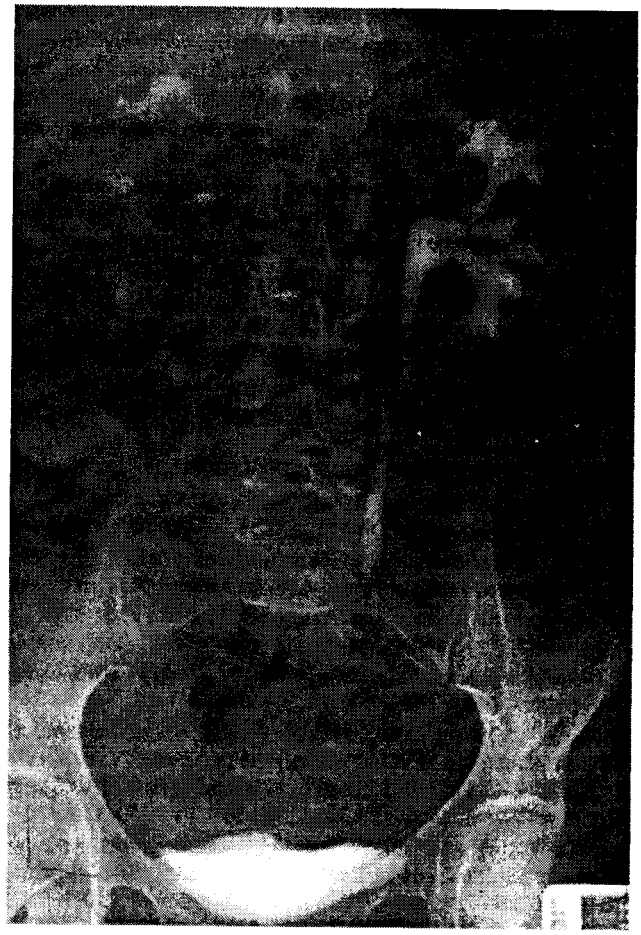


Fig. 38-81. Strictură a ureterului mijlociu (suprapusă peste pelvisul osos). UIV demonstrează o ușoară hidroureteronefroză la nivelul ureterului mijlociu. Se observă cum substanța de contrast trece printr-o strictură îngustă, care s-a dovedit că are 1 cm lungime, la pielografia retrogradă ulterioară.

Bibliografie

Abrams P, Blaivas JG, et al: The standardization of terminology of lower urinary tract function recommended by the International Continence Society. *Int Urogynecol J* 1:45, 1990.

Adams JF, Schulam PG, et al: New laparoscopic suturing device: Initial clinical experience. *Urology* 46:242, 1995.

Al-Ali M, Haddad LF: The late treatment of 63 overlooked or complicated ureteral missile injuries: The promise of nephrostomy and role of autotransplantation. *J Urol* 156:1918, 1996.

Allbala DM, Schuessler WW, Vancaille TG: Laparoscopic bladder neck suspension. *J Endourol* 6:137, 1992.

Andersson K-E, Wagner G: Physiology of penile erection. *Physiol Rev* 75:191, 1995.

Appell RA: Retropubic procedures for female stress incontinence, in Webster GD, Kirby R, et al (eds): *Reconstructive Urology*. Oxford, Blackwell Scientific Publishers, 1993, p. 887-894.

Atkinson GO Jr, Patrick LE, et al: The normal and abnormal scrotum in children: Evaluation with color Doppler sonography. *AJR Am J Roentgenol* 158:613, 1992.

Blaivas JG: Treatment of female incontinence secondary to urethral damage or loss. *Urol Clin North Am* 18:355, 1991.

Borghi L, Meschi T, et al: Nifedipine and methylprednisolone in facilitating ureteral stone passage: A randomized, double-blind placebo-controlled study. *J Urol* 152:1095, 1994.

Bowie WR: Approach to men with urethritis and urologic complications of sexually transmitted diseases. *Med Clin North Am* 74:1543, 1990.

Brawer MK, Chetner MP, et al: Screening for prostatic carcinoma with prostate specific antigen. J Urol 147:841, 1992.

Brendler CB: Evaluation of the urologic patient: History, physical examination, and urinalysis, in Walsh PC, Retik AB, et al (eds): *Campbell's Urology*, ed a 7-a, Philadelphia, WB Saunders, 1997, p. 131-157.

Brendler CB, Steinberg GD, et al: Local recurrence and survival following nerve-sparing radical cystoprostatectomy. *J Urol* 144:1137, 1990.

Carroll PR, McAninch JW, et al: Outcome after temporary vascular oclusion for the management of renal trauma. *J Urol* 151:1171, 1994.

Cass AS: Nonstent or noncatheter extracorporeal shock-wave lithotripsy for ureteral stones. *Urology* 43:178, 1993.

Catalona WJ, Hudson MA, et al: Selection of optimal prostate specific antigen cutoffs for early detection of prostate cancer: Receiver operating characteristic curves. *J Urol* 152:2037, 1994.

Catalona WJ, Richie JP, et al: Comparison of digital rectal examination and serum prostate specific antigen in the early detection of prostate cancer: Results of a multicenter clinical trial of 6,630 men. *J Urol* 151:1283, 1994.

Centers for Disease Control and Prevention: 1993 sexually transmitted diseases treatment guidelines. *MMWR* 42(RR-14):1, 1993.

Chandhoke PS, Clayman RV, et al: Endopyelotomy and endoureterotomy with the Acucise ureteral cutting balloon device: Preliminary experience. *J Endourol* 7:45, 1993.

Clark JY, Thompson IM, Optenberg SA: Economic impact of urolithiasis in the United States. *J Urol* 154:2020, 1995.

Cortes D, Thorup JM, et al: Laparoscopy in 100 consecutive patients with 128 impalpable testes. *Br J Urol* 75:281, 1995.

Danuser H, Ackermann DK, et al: Extracorporeal shock wave lithotripsy in situ or after push-up for upper ureteral calculi: A prospective, randomized trial. *J Urol* 150:824, 1993.

Das S, Singer A: Controversies of perinatal torsion of the spermatic cord: A review, survey and recommendations. *J Urol* 143:231, 1990.

de Groat WC: Anatomy and physiology of the lower urinary tract. *Urol Clin North Am* 20:383, 1993.

de Groat WC, Steers WD: Autonomic regulation of the urinary bladder and sexual organs, in Loewy AD, Spyer KM (eds): *Central Regulation of the Autonomic Functions*, ed. 1-a, Oxford, Oxford University Press, 1990, p. 313.

Diamond DA: Intersex disorders, in Stein BS, Caldamone AA, Smith JA Jr (eds): *Clinical Urological Practice*. New York, Norton, 1995, pp 1547-1565.

Drach GW: Urinary lithiasis: Etiology, diagnosis, and medical management, in Walch PC, Retik AB, et al (eds): *Campbell's Urology*, ed. a 6-a, Philadelphia, WB Saunders, 1992, p. 1065-1077.

Eastham JA, Wilson TG, Ahlering TE: Radiographic evaluation of adult patiens with blunt renal trauma. *J Urol* 148:266, 1992.

El-Abd SA: Endoscopic treatment of posttraumatic urethral obliteration: Experience in 396 patients. *J Urol* 153:67, 1995.

Elliot D, Barrett DM: Long-term follow-up and evaluation of primary realignment of posterior urethral disruptions. *J Urol* 157:814, 1997.

El-Sherif AE, Salem M, et al: Treatment of renal colic by desmopressin intranasal spray and diclofenac sodium. *J Urol* 153:1395, 1995.

Etwaru D, Raboy A, et al: Extraperitoneal endoscopic gasless pelvic lymph node dissection. *J Laparoendosc Surg* 4:113, 1994.

Faerber G, Richardson TD, et al: Retrograde treatment of ureteropelvic junction obstruction using the ureteral cutting balloon catheter. *J Urol* 157:454, 1997.

Fielding JR, Steele G, et al: Spiral computerized tomography in the evaluation of the acute flank pain: A replacement for excretory urography. *J Urol* 157:1071, 1997.

Fine JK, Pak CYC, Preminger GM: Effect of medical management and residual fragments on recurrent stone formation following shock wave lithotripsy. *J Urol* 153:27, 1995.

Fried FA, Rutledge R: A statewide, population-based analysis of the frequency and outcome of genitourinary injury in a series of 215,220 trauma patients. *J Urol* 153:314A, 1995.

Gann PH, Hennekens CH, Stampfer MJ: A prospective evaluation of plasma prostate-specific antigen for detection of prostatic cancer. *JAMA* 273:289, 1995.

Gaur DD, Agarwal DK, et al: Laparoscopic condom dissection: New technique of retroperitoneoscopy, *J Endourol* 8:149, 1994.

Gill IS, Clayman RV, McDougall EM: Advances in urological laparoscopy. *J Urol* 154:1275, 1995.

Gill IS, Kavoussi LR, et al: Complications of laparoscopic nephrectomy in the initial 185 patients: A multi-institutional review. *J Urol* 154:479, 1995.

Glascock JM, Winfield HN: Pelvic lymphadenectomy: Intra- and extraperitoneal access, in Smith AD, Badlani GH, et al (eds): *Smith's Textbook of Endourology*. St. Louis, Quality Medical Publishers, 1996, p. 870-893.

Glassbert KI, Filmer RB: Renal dysplasia, renal hypoplasia and cystic disease of the kidney, in Kelalis PP, King LR, Belman AB (eds): *Clinical Pediatric Urology*, ed. a 3-a, Philadelphia, WB Saunders, 1992.

Glenski WJ, Husmann DA: Nonsurgical management of major renal lacerations associated with urinary extravasation. *J Urol* 153:315a, 1995.

Goel MC, Kumar M, Kapoor R: Endoscopic management of traumatic posterior urethral stricture: Early results and follow-up. *J Urol* 157:95, 1997.

Gonzales ET: Anomalies of the renal pelvis and ureter, in Kelalis PP, King JR, Belman AB (eds): *Clinical Pediatric Urology*, vol. 1. Philadelphia, WB Saunders, 1992, p. 530.

Guar DD: Retroperitoneal endoscopic ureterolithotomy: Our experience in 12 patients. *J Endourol* 7:501, 1993.

Gupta M, Tuncay OL, Smith AD: Open surgical exploration after failed eneopyelotomy: A 12-year perspective. *J Urol* 157:1613, 1997.

Hershorn S, Thijssen A, Radomski SB: The value of immediate or early catheterization of the traumatized posterior urethra. *J Urol* 148:1428, 1992.

Horenblas S, Van Tinteren H, et al: Squamous cell carcinoma of the penis: III. Treatment of regional lymph nodes. *J Urol* 149:492, 1993.

Howards SS: Treatment of male infertility. *N Engl J Med* 332:312, 1995.

Hübner WA, Irby P, Stoller ML: Natural history and current concepts for the treatment of small ureteral calculi. *Eur Urol* 24:172, 1993.

Hussmann DA, Gilling PJ, et al: Major renal lacerations with a devitalized fragment following blunt abdominal trauma: A comparison between nonoperative (expectant) versus surgical management. *J Urol* 150:1772, 1993.

Kerbl K, Clayman RV, et al: Staging pelvic lymphadenectomy for prostate cancer: A comparison of laparoscopic and open techniques. *J Urol* 150:396, 1993.

Koch MO, McDougal WS, et al: Long-term effects of urinary diversion: A comparison of myelomeningocele patients managed by clean, intermittent catheterization and urinary diversion. *J Urol* 147:1343, 1992.

Koraitim MM: Pelvic fracture urethral injuries: Evaluation of various methods of management. J Urol 156:1288, 1996.

Kotim L, Koch MO: Impotence and incontinence after immediate realignment of posterior urethral trauma: Result of injury or management? *J Urol* 155:1600, 1996.

Kwon ED, Sandlow JI, Donovan JFJ: Varix ligation, in Smith A, Badlani GH, et al (eds): *Smith's Textbook of Endourology*. St. Louis, Quality Medical Publishers, 1996, pp 894-903.

Labrie F, Dupont A, et al: Serum prostate specific antigen as pre-screening test for prostate cancer. *J Urol* 147:846, 1992.

Leach GE, Yun SK: Post prostatectomy incontinence, parts I and II. *Neurourol Urodynam* 11:91, 1992.

Lepor H: Medical therapy for benign prostatic hyperplasia. *Urology* 42:483, 1993.

Li S, Goldstein M, et al: The no-scalpel vasectomy. *J Urol* 145:341, 1991.

Lingeman JE, Siegel YI, et al: Management of lower pole nephrolithiasis: A critical analysis. *J Urol* 151:663, 1994.

Lingeman JE: Extracorporeal shock wave lithotripsy. *Urol Clin North Am* 24:185, 1997.

Lue TF: Impotence: A pacient's goal-directed approach to treatment. *World J Urol* 8:67, 1990.

Lue TF: Erectile dysfunction associated with cavernous and neurological disorders. *J Urol* 151:890, 1994.

Maizels M: Normal and anomalous development of the urinary tract, in Walsh PC, Retik AB, et al (eds): *Campbell's Urology*, ed. a 7-a, Philadelphia, WB Saunders, 1997, p. 1545-1600.

Mandell J, Blyth BR, et al: Structural genitourinary defects detected in utero. *Radiology* 178:193, 1991.

Matthews L, Smith E, Spirnak JP: Non-operative management of major blunt renal trauma: Does urinary extravasation affect outcome? *J Urol* 153:315A, 1995.

McAndrew JD, Corriere JN: Radiographic evaluation of renal trauma: Evaluation of 1103 consecutive patients. *Br J Urol* 73:352, 1994.

McConnell J: Prostatic growth: New insights into hormonal regulation. *Br J Urol* 76(suppl 1):5, 1995.

McConnell J: BPH: Treatment guidelines and patient classification. *Br J Urol* 76(suppl 1):29, 1995.

McConnell JD, Barry MJ, et al: *Benign Prostatic Hyperplasia: Diagnosis and Treatment*. Clinical practice guideline no. 8, AHCPR publication no. 94-0582. Rockville, Maryland, Agency for Health Care Policy and Research, Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services, 1994.

McDougall EM, Clayman RV, Elashry OM: Laparoscopic radical nephrectomy for renal tumor: The Washington University experience. *J Urol* 155:1180, 1996.

McDougall EM, Clayman RV, Fadden PT: Retroperitoneoscopy: The Washington University Medical School experience. *Urology* 43:446, 1994.

McDougall EM, Klutke CG, Cornell T: Comparison of transvaginal versus laparoscopic bladder neck suspension for stress urinary incontinence. *Urology* 45:641, 1995.

McGuire EJ, Fitzpartick CC, et al: Clinical assessment of urethral sphincter function. *J Urol* 150:1452, 1993.

Meretyk I, Meretyk S, Clayman RV: Endopyelotomy: Comparison of ureteroscopic retrograde and antegrade percutaneous techniques. *J Urol* 148:775, 1992.

Micali S, Moore RG, et al: The role of laparoscopy in the treatment of renal and ureteral calculi. *J Urol* 157:463,1997.

Miller KS, McAninch JW: Radiographic assessment of renal trauma: Our 15 year experience. *J Urol* 154:352, 1995.

Mobley TB, Myers DA, et al: Effects of stents on lithotripsy of ureteral calculi: Treatment results with 18,825 calculi using the Lithostar lithotriptor. *J Urol* 152:53, 1994.

Montie JE: High-stage bladder cancer: Bladder preservation or reconstruction. *Cleve Clin J Med* 57:280, 1990.

Moore RG, Averch TD, et al: Laparoscopic pyeloplastly: Experience with the initial 30 cases. *J Urol* 157:459, 1997.

Moore RG, Peters C, et al: Laparoscopic evaluation of the nonpalpable testis: A prospective assessment of accuracy. *J Urol* 151:728, 1994.

Morey AF, McAninch JW: Reconstruction of posterior urethral disruption injuries: Outcome analysis in 82 patients. *J Urol* 157:506, 1997.

Naber KG: Use of quinolones in urinary tract infections and prostatitis. *Rev Infect Dis* 11(suppl 5):1321, 1989.

Nakada SY, McDougall EM, Clayman RV: Renal surgery, in Smith AD, Badlani GH, et al (eds): *Smith's Textbook of Endourology*. St. Louis, Quality Medical Publishers, 1996, p. 904-954.

Norrby SR: Short-term treatment of uncomplicated lower urinary tract infections in women. *Rev Infect Dis* 12:458, 1990.

Novick AC: Current surgical approaches, nephron-sparing surgery, and the role of surgery in the integrated immunologic approach to renal cell carcinoma. *Semin Oncol* 22:29, 1995.

Novick AC: Renal-sparing surgery for renal cell carcinoma. *Urol Clin North Am* 20:277, 1993.

Ono Y, Katoh N, et al: Laparoscopic radical nephrectomy: The Nagoya experience. *J Urol* 158:719, 1997.

Parra RO: Laparoscopic repair of intraperitoneal bladder perforation. *J Urol* 151:1003, 1994.

Partin AW, Yoo H, et al: The use of the prostate specific antigen, clinical stage and Gleason score to predict pathological stage in men with localized prostate cancer. *J Urol* 150:110, 1993.

Pearle MS, Clayman RV: Outcomes and selection of surgical therapies of stones in the kidney and ureter, in Coe FL, Javus MJ, et al (eds): *Kidney Stones: Medical and Surgical Management*. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996, p. 709-755.

Peters PC: Intraperitoneal rupture of the bladder. *Urol Clin North Am* 16:279, 1989.

Podestá ML, Medel R, et al: Immediate management of posterior urêthral disruptions due to pelvic fracture: Therapeutic alternatives. *J Urol* 157:1444, 1997.

Porter JR, Takayama TK, DeFalco AJ: Traumatic posterior urethral injury and early realignment using magnetic urethral catheters. *J Urol* 158:425, 1997.

Preminger GM, Clayman RV, et al: A multicenter clinical trial investigating the use of a fluoroscopically controlled cutting balloon catheter for the management of ureteral and ureteropelvic junction obstruction. *J Urol* 157:1625, 1997.

Quillin SP, Brink JA, et al: Helical (spiral) CT angiography for identification of crossing vessels at the ureteropelvic junction. *AJR Am J Roentgenol* 166:1125, 1996.

Ratner LE, Ciseck LJ, et al: Laparoscopic live donor nephrectomy. *Transplantation* 60:1047, 1995.

Ratner LE, Kavoussi LR, et al: Laparoscopic assisted live donor nephrectomy: A comparison with the open approach. *Transplantation* 63:229, 1997.

Resnick NM, Yalla SV, Laurina E: The pathophysiology of urinary incontinence among institutionalized elderly persons. *N Engl J Med* 320:1, 1989.

Richie JP: Neoplasms of the testis, in Walsh PC, Retik AB, et al (eds): *Campbell's Urology*, ed. a 7-a, Philadelphia, WB Saunders, 1997, p. 2411-2452.

Rous SN, Turner WR: Retrospective study of 95 patients with staghorn calculus disease. *J Urol* 118:902, 1977.

Scardino PT, Weaver R, Hudson MA: Early detection of prostate cancer. *Hum Pathol* 23:211, 1992.

Schaeffer AJ: Infections of the urinary tract, in Walsh PC, Retik AB, et al (eds): *Campbell's Urology*, ed. a 7-a, Philadelphia, WB Saunders, 1997, p. 533-614.

Schlegel PN, Goldstein M: Microsurgical vasoepididymostomy: Refinements and results. *J Urol* 150:1165, 1993.

Schulam PG, Kavossi LR, et al: Laparoscopic live donor nephrectomy: The initial 3 cases. *J Urol* 155:1857, 1996.

Scott MH, Porter JR: Extraperitoneal bladder rupture: Pitfall in CT cystography. *AJR Am J Roentgenol* 168:1232, 1997.

Segura JW, Preminger GM, et al: Nephrolithiasis clinical guidelines panel summary report on the management of staghorn calculi. *J Urol* 151:1648, 1994.

Siegel CL, McDougall EM, et al: Preoperative assessment of ureteropelvic junction obstruction with endoluminal sonography and helical CT. *AJR Am J Roentgenol* 168:623, 1997.

Sivit CJ, Cutting JP, Eichelberger MR: CT diagnosis and localization of rupture of the bladder in children with blunt abdominal trauma: Significance of contrast material extravasation in the pelvis. *AJR Am J Roentgenol* 164:1243, 1995.

Skinner DG, Lieskovsky G, Boyd S: Continent urinary diversion. *J Urol* 141:1323, 1989.

Smith EM, Elder JS, Spirnak JP: Major blunt renal trauma in the pediatric population: Is a nonoperative approach indicated? *J Urol* 149:546, 1993.

Smith RC, Rosenfield AT, et al: Acute flank pain: Comparison of noncontrast-enhanced CT and intravenous urography. *Radiology* 194:789, 1995.

Smith RC, Verga M, et al: Diagnosis of acute flank pain: Value on unenhanced helical CT. *AJR Am J Roentgenol* 166:97, 1996.

Smith RC, Verga M, et al: Acute ureteral obstruction: Value of secondary signs of helical unenhanced CT. *AJR Am J Roentgenol* 167:1109, 1996.

Steers WD, Barrett DM, Wein AJ: Voiding dysfunction: Diagnosis, classification and management, in Lenwater JY, Grayhack JT, et al (eds): *Adult and Pediatric Urology*. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1996, p. 1220-1326.

Stein JP, Kaji DM, et al: Blunt renal trauma in the pediatric population: Indications for radiographic evaluation. *Urology* 44:406, 1994.

Steinback E, Stockle M, et al: Conservative surgery of renal tumors in 140 patients: 21 years of experience. *J Urol* 148:24, 1992.

Stoller ML, Wold JSJ, Lezin MA: Estimated blood loss and transfusion rates associated with percutaneous nephrolithotomy. *J Urol* 152:1977, 1994.

Takeda M, Go H, et al: Retroperitoneal laparoscopic adrenalectomy for functioning adrenal tumors: Comparison with conventional transperitoneal laparoscopic adrenalectomy. *J Urol* 157:19, 1997.

Thomas R, Monga M, Klein EW: Ureteroscopic retrograde endopyelotomy for management of ureteropelvic junction obstruction. *J Endourol* 10:141, 1996.

Thrasher JB, Paulson DF: Prognostic factors in renal cancer. *Urol Clin North Am* 20:247, 1993.

Townsend M, DeFalco AJ: Absence of ureteral opacification below ureteraldisruption: A sentinel CT finding. *AJR Am J Roentgenol* 164:253, 1995.

Troxel SA, Winfield HN: Comparative financial analysis of laparoscopic pelvic lymph node dissection performed in 1990-1992 vs 1993-1994. *J Endourol* 10:353, 1996.

VanCangh PJ, Nesa S, et al: Vessels around the ureteropelvic junction: Significance and imaging by conventional radiology. *J Endourol* 10:111, 1996.

Walsh PC: Technique of vesicourethral anastomosis may influence recovery of sexual function following radical prostatectomy. *Atlas Urol Clin North Am* 2:59, 1994.

Walsh PC, Partin AW, Epstein JI: Cancer control and quality of life following anatomical radical retropubic prostatectomy: Results at 10 years. *J Urol* 152:1831, 1994.

Wein AJ, Hanno PM, Gillenwater JY: Interstitial cystitis: An introduction to the problem, in Hanno PM, Staskin DR, et al (eds): *Interstitial Cystitis*. London, Springer-Verlag, 1990, p. 3-15.

Wessells H, McAninch JW, et al: Criteria for nonoperative treatment of significant penetrating renal lacerations. *J Urol* 157:24, 1997.

Winfield HN, Hamilton BD, Bravo EL: Technique of laparoscopic adrenalectomy. *Urol Clin North Am* 24:459, 1997.

Winfield HN, Donovan JF, et al: Laparoscopic pelvic node dissection for genitourinary malignancies: Indications, techniques and results. *J Endourol* 6:103, 1992.

Wolf JSJ, Elashry OM, Clayman RV: Long-term results of endoureterotomy for benign ureteral and ureteroenteric strictures. *J Urol* 158:759, 1997.

CAPITOLUL 39

Ginecologie

Gregory P. Sutton, Robert E. Rogers şi William W. Hurd

Anatomie
Diagnostic
- Metode de diagnostic
- Sângerarea anormală
- Durerea
- Tumorile pelvine

Infecţii
- Infecţii vulvare şi vaginale
- Boala inflamatorie pelvină

Endometrioza
Sarcina ectopică
Tulburări de statică pelvină
Tumori benigne
- Tumori ovariene
  - Chisturi non-neoplazice
  - Tumori nefuncţionale
  - Tumori funcţionale
- Tumori uterine
- Leziuni vulvare

Tumori maligne
- Tumori ovariene
  - Carcinomul ovarian
  - Tumori cu potenţial malign scăzut
  - Tumori ale celulelor germinative
- Carcinomul colului uterin
- Cancerul endometrial
- Cancerul vulvar
  - Tumori vulvare rare

Operaţii ginecologice
- Dilataţia şi chiuretajul
- Chirurgia endoscopică
  - Laparoscopia
  - Histeroscopia
- Intervenţii abdominale
- Intervenţii vaginale

ANATOMIE

Organele genitale externe (Vulva). Vulva este cuprinsă între simfiza pubiană – anterior, sfincterul anal - posterior şi tuberozităţile ischiatice – lateral (Fig. 39-1). *Labiile mari* formează marginile cutanate laterale ale vulvei şi reprezintă omologul feminin al scrotului masculin. Labiile mari sunt falduri de grăsime acoperite de tegument păros la adult. Ele fuzionează anterior cu proeminenţa anterioară a simfizei pubiene, *muntele lui Venus.* Posterior, labiile mari se reunesc într-o structură care se leagă de corpul perineal şi este denumită *comisura posterioară.*

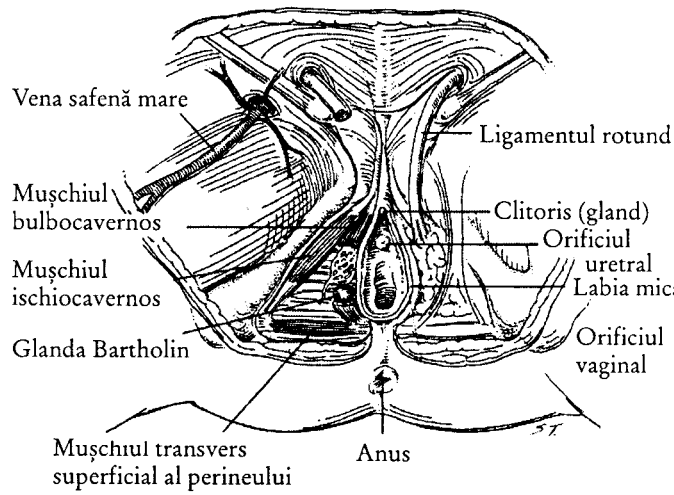


Fig. 39-1. Anatomia externă a vulvei.

Adiacent şi medial de labiile mari se găsesc *labiile mici,* mici pliuri de ţesut conjunctiv acoperite lateral de tegument fără păr şi medial de mucoasa vaginală. Fuziunea anterioară a labiilor mici formează *prepuţul clitorisului;* posterior, labiile mici fuzionează în *fosa naviculară* sau furşeta posterioară. Termenul de *vestibul* se referă la zona situată medial de labiile mici, mărginită de fosa naviculară şi clitoris. Atât uretra cât şi vaginul se deschid în vestibul. Clitorisul este situat superior de meatul urinar; omologul masculin este penisul.

Glandele lui Skene se găsesc lateral şi inferior de meatul uretral şi uneori adăpostesc germeni patogeni ca *Neisseria gonorrhoeae.* În aceste glande pot apărea chisturi, abcese şi neoplasme.

Musculatura planşeului pelvin. Muşchii *ridicători anali* (Fig. 39-2) formează planşeul muscular al pelvisului. Aceşti

mușchi cuprind, dinspre anterior spre posterior, bilateral, mușchii *pubococcigian, puborectal, iliococcigian și coccigian.* Primii doi dintre aceștia trimit fibre spre corpul perineal fibromuscular (centrul tendinos al perineului). *Hiatusul urogenital* este mărginit lateral de mușchii pubococcigieni, iar anterior de simfiza pubiană. El reprezintă un defect muscular pe care îl traversează uretra și vaginul și constituie punctul principal al studierii tulburărilor de statică pelvină cum sunt cistocelul, rectocelul și prolapsul uterin.

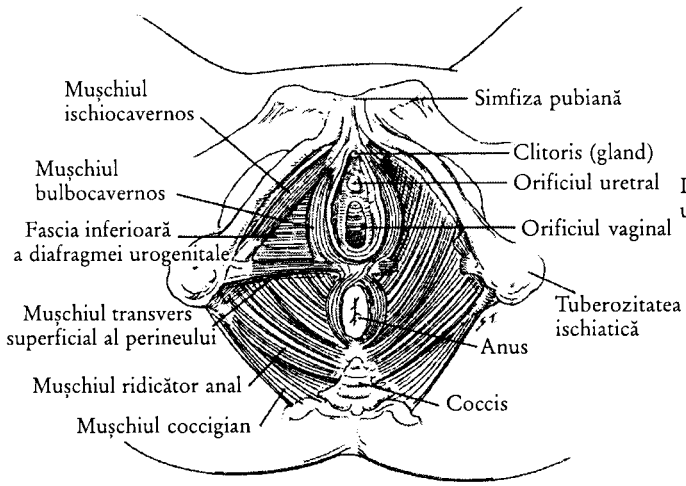


Fig. 39-2. Vedere inferioară a perineului și mușchilor pelvini.

Distal sau caudal de mușchii ridicători anali sau *placa levatorie* se găsesc mușchii superficiali care constituie *diafragma urogenitală.* Această structură este mărginită infero-lateral de tuberozitățile ischiatice și superior de arcul pubian. Componentele musculare cele mai laterale ale diafragmei urogenitale sunt mușchii *ischiocavernoși.* Aceștia sunt organizați paralel și sunt atașați la ramura inferioară a simfizei pubiene și, ca și mușchii *bulbocavernoși,* conțin țesut erectil care se angorjează în timpul excitației sexuale. Mușchii bulbocavernoși apar la marginea infero-posterioară a simfizei pubiene și înconjoară vaginul distal înainte de a se insera în corpul perineal (centrul tendinos).

Mușchii *transverși ai perineului* își au originea pe ramura inferioară a simfizei chiar anterior de tuberozitățile pubiene și se inseră medial în corpul perineal, trimițând, de asemenea, fibre musculare acestei structuri.

Organele genitale interne. Figura 39-3 reprezintă o vedere de sus a organelor genitale interne. Central, uterul și colul sunt susținute de fibre cardinale laterale sau *ligamentele Mackenrodt,* care se inseră medial la nivelul fasciei paracervicale și lateral la nivelul pereților laterali ai pelvisului. Posterior, ligamentele uterosacrate oferă un suport pentru vagin și col deoarece ele trec dinspre sacru, lateral de rect și se inseră paracervical sau la nivelul *fasciei endopelvine.*

Bilateral, trompele pleacă de la *cornul* uterin și merg posterolateral spre ovare și anterior de acestea. Ambele se lărgesc în treimea distală constituind *ampula.* Ovarele sunt atașate de coarnele uterine prin *ligamentele proprii ale ovarelor.* Aceste benzi fibroase sunt analoge gubernaculului testis de la bărbat și se continuă lateral de uter ca *ligamente rotunde.* Acestea părăsesc pelvisul prin inelul inghinal intern și trec prin canalul inghinal și inelul inghinal extern spre țesutul subcutanat al muntelui lui Venus. Ele se inseră în țesutul conjunctiv al labiilor mari. Ovarele sunt aparent suspendate de pelvisul lateral prin pediculii lor vasculari, *ligamentele infundibulopelvice* (ligamentele lomboovariene). Peritoneul care acoperă *anexa* (trompă, ligament rotund și ovar) este denumit *ligament larg,* deși nu este mai ligamentos decât peritoneul care acoperă artera și vena ovariană.

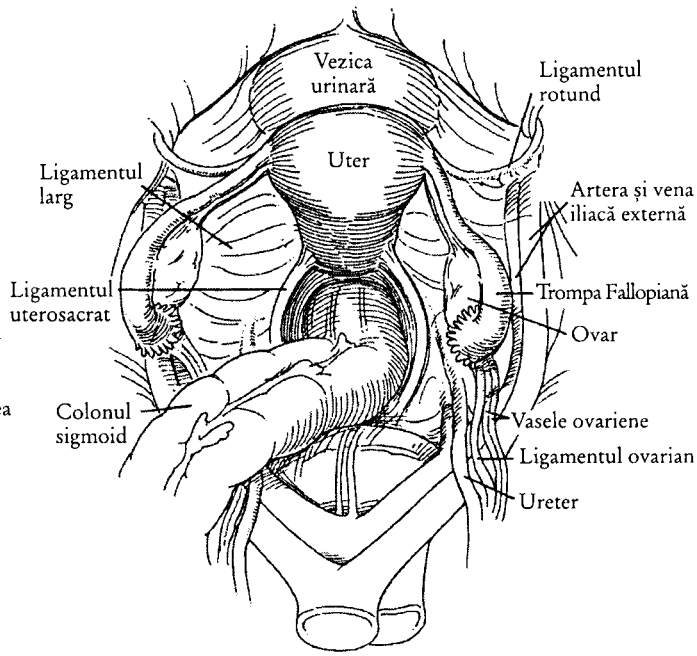


Fig. 39-3. Anatomia internă a pelvisului, vedere superioară.

Recesurile peritoneale din pelvis, anterior și posterior de uter sunt cunoscute ca *funduri de sac anterior și posterior.* Ultimul este denumit și *spațiul* sau *fundul de sac Douglas.*

Pe secțiune transversală (Fig. 39-4), pot fi identificate câteva planuri avasculare, având din acest motiv importanță chirurgicală. Acestea cuprind spațiile laterale paravezical și pararectal și, dinspre anterior spre posterior, spațiul retropubian sau prevezical al lui Retzius și spațiile vezicovaginal, rectovaginal și retrorectal sau presacrat. Strâmtoarea superioară a pelvisului delimitează pelvisul obstetrical sau adevărat de pelvisul fals, cuprins între crestele iliace.

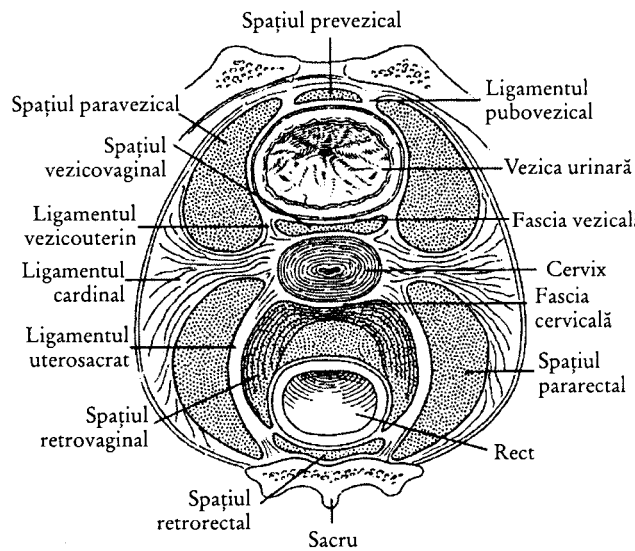


Fig. 39-4. Spațiile avasculare ale pelvisului la femeie.

Dintre mușchii peretelui lateral al pelvisului (Fig. 39-5) fac parte iliacul, psoasul și obturatorul intern. Vascularizația sangvină este ilustrată în Fig. 39-5; cu excepția arterei sacrale mijlocii, care își are originea la nivelul bifurcației aortei, celelalte vase iau naștere din arterele iliace interne. Arterele iliace interne sau hipogastrice se divid în două trunchiuri: anterior și posterior. Cel posterior dă ramuri lombare și gluteale. Din diviziunea anterioară a arterelor hipogastrice iau naștere arterele obturatoare, uterine, vezicale superioare și mijlocii și arterele rușinoase.

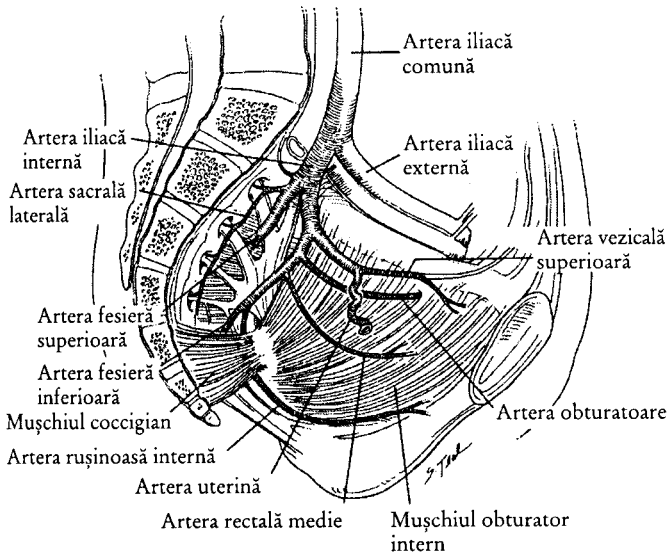


Fig. 39-5. Mușchii și vascularizația pelvisului.

Inervația pelvisului este compusă din nervii sciatic, obturator și femural (Fig. 39-6). Fibrele simpatice însoțesc arterele majore, iar cele parasimpatice formează plexul superior și inferior al pelvisului.

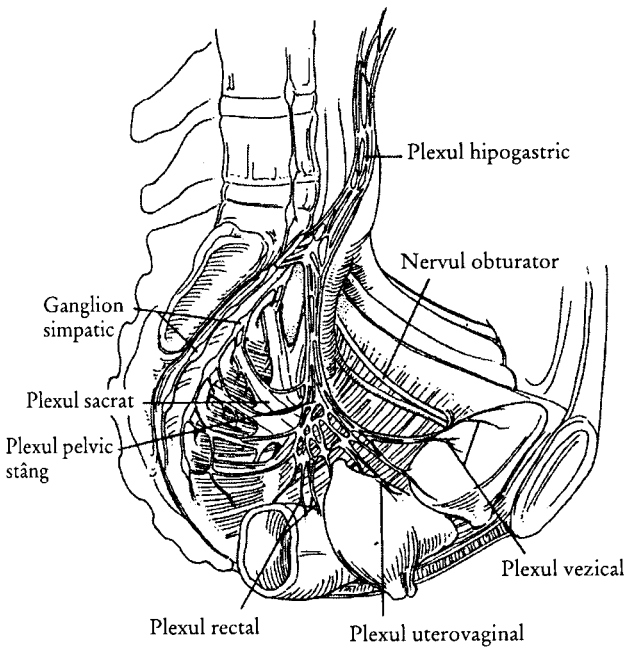


Fig. 39-6. Inervația pelvisului la femeie.

Ureterele intră în pelvis imediat ce încrucișează distal arterele iliace comune, trecând medial de acestea și merg apoi inferior de arterele și venele ovariene până ce trec pe sub arterele uterine imediat lateral de col. După trecerea prin apropierea colului, ureterele merg descendent și medial deasupra peretelui anterior al vaginului, înainte de a intra în baza vezicii urinare.

DIAGNOSTIC

Anamneza ginecologică. Evaluarea ginecologică include o anamneză generală cu accentuarea specială asupra funcției sistemului reproductiv. Anamneza trebuie să cuprindă

Motivul vizitei
Afecțiunea actuală
Istoricul menstrual și reproductiv
Trecutul istoric medical, chirurgical, obstetrical, emoțional, social, familial și sexual
Tratamente
Alergii
Planificarea familială
Examenul clinic

Anamneza ginecologică trebuie să cuprindă vârsta pacientei, data ultimei menstruații (DUM), numărul de sarcini, numărul de nașteri și numărul de avorturi. Graviditatea, paritatea și avorturile sunt frecvent indicate prin G-P-A. Istoricul menstrual al pacientei trebuie să includă vârsta la debutul menstruației, intervalul menstrual (timpul de la începutul unui ciclu până la debutul următorului), numărul zilelor de sângerare și câteva detalii cu privire la cantitatea fluxului (mică, moderată sau mare). Examinatorul trebuie să întrebe pacienta când s-a efectuat ultima citologie cervicală, iar la pacientele peste 35 de ani trebuie notată data ultimei mamografii. Trebuie înregistrată o listă a metodelor contraceptive actuale și recente ale pacientei. Pentru pacientele în postmenopauză se notează vârsta la data ultimei menstruații.

Examinarea fizică. Evaluarea inițială și prechirurgicală completă a unei paciente trebuie să includă examenul fizic general pentru a descrie

Înălțimea
Greutatea
Statusul nutrițional
Tensiunea arterială
Cap și gât, incluzând tiroida
Inima
Plămânii
Ganglionii limfatici

Partea ginecologică a examinării trebuie să cuprindă examenul sânilor, abdomenului și pelvisului. Examenul pelvisului se efectuează la toate pacientele cu simptomatologie pelvină sau cu ocazia controlului ginecologic anual. Pacienta este examinată cu picioarele plasate confortabil în suportul de pe masa de examinare. O lumină bună este esențială. Instrumentele trebuie să fie calde. Trebuie să fie disponibile specule vaginale de câteva mărimi.

Se inspectează organele genitale externe, notându-se distribuția și tipul părului pubian. Sunt evaluate glandul clitoridian, labiile, meatul uretral și introitul vaginal. Se notează starea perineului. Sunt inspectate anusul și zona perianală.

Se introduce speculul în vagin și se studiază pereții vaginali și colul. Se prelevează în acest timp și citologia cervicală. Se îndepărtează speculul și se efectuează examenul bimanual (Fig. 39-7). Se palpează glandele Bartholin, uretra și zona suburetrală. Se palpează apoi pereții vaginali. Se examinează colul, notându-se consistența lui, forma, mobilitatea și sensibilitatea la mobilizare. Uterul și anexele sunt evaluate prin palparea lor între două degete ale mâinii vaginale și o mână plasată pe abdomenul inferior. Mărimea, forma, mobilitatea și sensibilitatea acestor organe sunt notate. După examinarea bimanuală, trebuie efectuat examenul recto-vaginal. Degetul mijlociu se introduce în rect concomitent cu introducerea indexului în vagin. Această manevră importantă permite medicului să evalueze suprafața posterioară a uterului, precum și septul recto-vaginal și ligamentele utero-sacrate (Fig. 39-8).

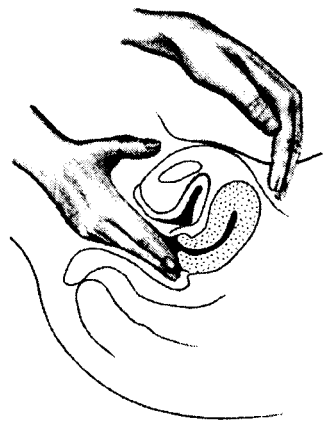


Fig. 39-7. Palparea bimanuală abdominovaginală a uterului.

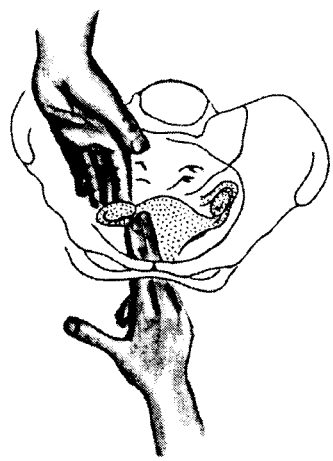


Fig. 39-8. Palparea bimanuală abdominovaginală a anexei.

Metode de diagnostic

Citologia cervicală. Citologia cervicală (examenul Pap) trebuie efectuată începând cu vârsta de 18 ani sau mai devreme dacă pacienta este activă sexual. Trebuie ca majoritatea femeilor să aibă o evaluare a citologiei cervicale în momentul examinării ginecologice anuale. Exceptând situațiile de urgență, nici o femeie din grupul de vârstă reproductivă nu trebuie să fie supusă unei intervenții chirurgicale ginecologice în absența unei evaluări citologice cervicale recente. După histerectomia totală, la pacientele tratate pentru cancer de col, examenul Pap trebuie efectuat anual. După histerectomia pentru alte motive care nu includ neoplazia cervicală, bolta vaginală trebuie evaluată prin screening citologic la fiecare 3-5 ani, deși cost-eficiența screening-ului continuu este controversată. Probele pentru citologia cervicală se prelevează în timpul examenului ginecologic. Se expune colul, iar suprafața externă se raclează cu o spatulă corespunzătoare. Materialul este așezat pe o lamă fixată rapid cu oricare dintre fixatorii preferați de laboratorul de citologie care deservește clinicianul. Se recoltează apoi o probă de celule endocervicale, fie cu un aplicator cu vârf de bumbac, fie cu o periuță citologică specifică. Această probă se întinde pe o lamă și se fixează într-un mod asemănător cu cel anterior.

Pentru a se exprima asupra citologiei cervicale, clinicianul trebuie să aștepte de la laborator un raport în formatul clasificării Bethesda (Tabel 39-1). Sistemul Bethesda pentru raportarea diagnosticului citologiei cervicale a apărut în 1988 și a fost revizuit în 1991; el înlocuiește sistemul de raportare Papanicolau original și oferă un format uniform pentru descrierile citopatologice.

Toate rapoartele citologice trebuie studiate atent pentru a hotărî dacă se indică evaluări suplimentare sau tratament (Fig. 39-9). Testele atipice sau cele cu inflamație severă trebuie repetate, în general, după 3 luni. Citologiile atipice persistente (două sau mai multe consecutiv) trebuie evaluate prin examen colposcopic. Toate rezultatele care indică displazie sau neoplazie trebuie să fie investigate colposcopic.

Colposcopia reprezintă o tehnică specializată care permite evaluarea colului sub microscop, permițând clinicianului să facă biopsii țintite ale zonelor anormale. În multe cazuri, canalul endocervical care nu este vizibil direct celui care efectuează colposcopia este biopsiat cu o mică chiuretă în timpul evaluării colposcopice. Examenul colposcopic este important pentru a defini severitatea și mărimea unei leziuni cervicale. Examinarea colposcopică urmând unei citologii cervicale anormale va precede conizația biopsică și va permite tratamentul în ambulator al displaziei cervicale, la majoritatea pacientelor. Colposcopia poate să constate o leziune prea mare pentru procedura ablativă care a fost planificată și indică altă abordare. În cazul în care se găsește o leziune endocervicală, dacă biopsia indică o leziune mai mică decât raportul citologic sau dacă biopsia este elocventă pentru microinvazia cervixului, este indicată conizația biopsică.

Biopsia tisulară în ambulator. Biopsia leziunilor suspecte ale vulvei, vaginului, colului și uterului poate fi efectuată în ambulator. Biopsia vulvară este precedată de infiltrarea locului de biopsiat cu o mică doză de xilină 1% utilizând un ac de 27-gauge. Se poate utiliza un biotom tegumentar dermatologic cu care se obține materialul biopsic necesar. Materialul de biopsie este apoi separat de baza sa cu pensa anatomică și o pereche de foarfeci fine. Orice sângerare la locul biopsiei este controlată cu un creion de nitrat de argint.

Biopsia leziunilor vaginale se realizează sub anestezie locală. Pentru ajunge la leziunile din vaginul mijlociu sau superior este util un ac de 25-gauge. Majoritatea leziunilor pereților vaginali pot fi biopsiate prin utilizarea unor pense de biopsie cervicală specifice sau pense de biopsie faringiană.

Biopsia exocervixului nu necesită anestezie. Sunt utilizate trocare de biopsie cervicală specifice, de tipul Kevorkian sau Tischler. Canalul endocervical trebuie raclat cu o chiuretă endocervicală de tipul Kevorkian sau Duncan.

Tabel 39-1
Clasificarea Bethesda pentru exprimarea anormalităților examenului Pap

Cantitatea probei
Satisfăcătoare pentru evaluare
Satisfăcătoare pentru evaluare dar limitată prin ... (se specifică)
Nesatisfăcătoare ... (se specifică)

Clasificarea generală
În limite normale
Modificări celulare benigne: vezi Diagnostic descriptiv
Anormalități ale celulelor epiteliale: vezi Diagnostic descriptiv
Diagnostic descriptiv
Modificări celulare benigne
Trichomonas vaginalis
Organisme fungice
Predominanța cocobacililor
Corespondent cu *Actinomyces* sp.
Corespondent cu virusul herpes simplex
Modificări reactive
Modificări asociate cu inflamația
Atrofie cu inflamație
Iradiere
Dispozitiv contraceptiv intrauterin

Anormalitățile celulare epiteliale
Celule scuamoase
Celule scuamoase atipice cu semnificație nedeterminată
Leziune scuamoasă intraepitelială cu grad scăzut cuprinzând papilomavirusul uman
Leziune scuamoasă intraepitelială cu grad înalt cuprinzând displazia moderată, severă și *carcinomul in situ*
Carcinom cu celule scuamoase
Celule glandulare
Celule endometriale, citologic benigne în postmenopauză
Celule glandulare atipice cu semnificație nedeterminată
Adenocarcinom endocervical
Adenocarcinom endometrial
Adenocarcinom extrauterin
Adenocarcinom, NOS
Alte neoplasme maligne (se specifică)
Evaluare hormonală (se aplică doar secreției vaginale)
Pattern hormonal compatibil cu vârsta și istoricul
Pattern hormonal incompatibil cu vârsta și istoricul
Evaluarea hormonală nu este posibilă din cauza ... (se specifică)

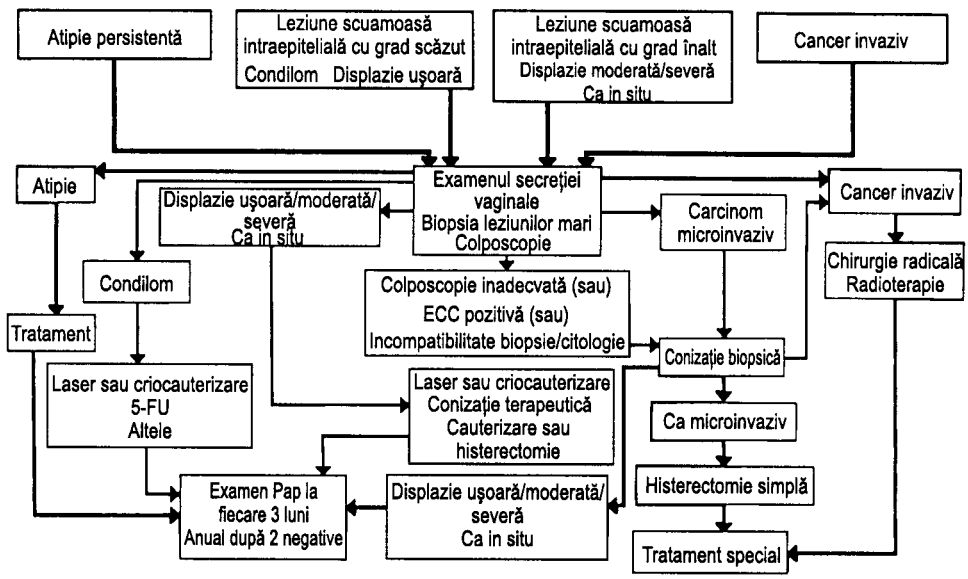


Fig. 39-9. Conduita depistărilor citologice anormale.

Biopsia cavității endometriale reprezintă o intervenție în ambulator. Înainte de a efectua această manevră este esențial să ne asigurăm că pacienta nu este gravidă. Pentru această biopsie sunt disponibile în prezent mai multe instrumente. Chiureta de biopsie endometrială Novak a fost larg înlocuită prin dispozitive de recoltare de tipul instrumentului de biopsie endometrială Pipelle sau aspiratorului Vabra; aceste instrumente au avantajele de a avea calibru mai îngust, pătrunzând mai ușor prin orificiul cervical, și de a fi ușor de obținut.

Secrețiile vaginale. În cazul în care pacienta se plânge de secreții vaginale anormale ea trebuie să consulte specialistul. Secrețiile vaginale care apar ca anormale sau care au un miros urât trebuie studiate. pH-ul vaginal, care se situează în mod normal între 3,8 și 4,4, poate fi de ajutor în diagnosticare. Un pH vaginal de 4,9 sau mai mult indică o infecție fie bacteriană, fie cu protozoare. pH-ul este obținut prin îmbibarea benzii de pH în secreția vaginală colectată în speculul vaginal.

Pentru examinare, fluidul vaginal se colectează prin utilizarea unui aplicator cu vârf de bumbac și se transferă secreția într-o mică eprubetă test care conține câteva picături de soluție salină. „Amestecul umed" este preparat prin punerea unei mici cantități din suspensia salină pe o lamă microscopică ce se acoperă cu o lamelă și se examinează sub

microscop. Examinatorul notează trichomonadele mobile indicând *Trichomonas vaginalis;* celulele caracteristice „în ghem de ață" („clue cels") care indică vaginoza bacteriană; sau leucocitele („pus cells") care pot fi elocvente pentru o varietate de afecțiuni vaginale, cervicale și uterine de tipul gonoreei, chlamidiei sau altor infecții bacteriene.

După examinarea microscopică inițială, se pune pe probă o picătură de hidroxid de potasiu 10%, iar materialul vaginal se examinează din nou. Hidroxidul de potasiu are capacitatea de a liza materialul celular și permite examinatorului să aprecieze prezența miceliilor caracteristice vaginitei cu *Candida.*

Culturi. Culturile vaginale și cervicale sunt foarte utile pentru depistarea bolilor cu transmitere sexuală. În timp ce diagnosticul de gonoree poate fi suspicionat atunci când se constată în secreția vaginală, examinată prin coloratia Gram, diplococi intracelulari gram-negativi, pentru a demonstra infecția trebuie obținute culturi. Gonococul este cultivat pe un mediu agar-chocolat și incubat într-o atmosferă săracă în oxigen. Culturile sunt foarte comod colectate pe un mediu Thayer-Martin, într-un recipient cu atmosferă de dioxid de carbon.

Infecția chlamidiană este sugerată de constatarea unui mucus caracteristic galben-vâscos (mucopurulent) în canalul cervical. Acesta trebuie recoltat cu o periuță cu vârf de alginat de calciu și trimis la laborator într-un mediu de transport specific destinat pentru *Chlamydia.* În prezent unele laboratoare oferă teste urinare pentru gonoree și *Chlamydia* care utilizează reacția LCR (ligase chain reaction). Aceste teste oferă o sensibilitate și specificitate mai bune pentru gonoree și *Chlamydia.*

Teste de sarcină. Pentru utilizarea în ambulator sunt disponibile mai multe teste de sarcină. Acestea măsoară cantitățile crescute ale subunității beta a gonadotropinei corionice umane (hCG) în urină. Testele urinare sunt foarte sensibile și specifice, măsurând hCG de până la 50 mIU/mL. Testele serice au o acuratețe și o sensibilitate mai mare și au avantajul că pot fi cantitative, redând nivelul hCG. Nivelurile hCG seriate sunt utile în circumstanțele în care este important să determinăm dacă nivelurile hCG sunt crescute sau scăzute, ca de exemplu în conduita amenințării de avort, sarcinii ectopice sau bolii trofoblastice.

Sângerarea anormală

După primul ciclu menstrual (menarha), sângerarea ciclică este considerată normală, dar constituie subiectul unei mari variații. Ciclul menstrual variază de la 21 la 45 de zile (timpul de la începutul unei perioade menstruale până la debutul alteia). Durata menstruației variază de la 1 la 7 zile. Fluxul menstrual este o evaluare subiectivă și variază de la mic la abundent. Unele femei prezintă sângerări la mijlocul ciclului în timpul ovulației. Sângerările genitale anormale se împart în șase categorii.

Sângerările asociate sarcinii. Existența unor teste de sarcină extrem de sensibile a făcut posibilă confirmarea sarcinii din primele zile de gestație. Deși sângerări pot apărea în până la 25% din totalul sarcinilor normale, acest simptom trebuie considerat ca amenințare de avort până când sângerarea este clarificată ca fiind de altă natură. În prezența amenințării de avort, testul de sarcină este pozitiv, colul este închis, iar uterul este în general concordant cu vârsta gestațională. O amenințare de avort este considerată inevitabilă (avort în curs) când colul este dilatat și apar țesuturi fetale în orificiul cervical. Avortul este incomplet după ce o parte din produsul de concepție a fost expulzată; el este considerat complet după ce tot produsul de concepție a fost eliminat. Avortul inevitabil și incomplet se tratează în general prin dilatație și chiuretaj.

Sarcina ectopică trebuie avută în vedere la orice pacientă cu test de sarcină pozitiv, durere pelvină și sângerare uterină anormală. Aproximativ 20% din pacientele cu sarcină ectopică nu au sângerare, iar altele prezintă sângerare sub formă de mici pierderi sau hemoragie.

Boala trofoblastică gestațională determină, de asemenea, sângerări anormale asociate cu un test de sarcină pozitiv. Cel mai frecvent boala trofoblastică gestațională este reprezentată de mola hidatiformă. Sarcina molară este sugerată când uterul este mai mare decât vârsta gestațională, există sângerare vaginală și se elimină prin vagin fragmente asemănătoare boabelor de strugure. Nivelurile cantitative ale gonadotropinelor sunt aproape întotdeauna mai mari decât se estimează pentru vârsta gestațională. Boala trofoblastică gestațională trebuie diferențiată de sarcina normală. Pentru diagnostic sunt utile examenele ecografice și cunoașterea nivelurilor cantitative ale gonadotropinelor.

Sângerarea uterină disfuncțională. Acest tip de sângerare anormală este caracterizat prin menstruații neregulate, uneori cu intervale prelungite de amenoree. Când sângerarea apare după una din aceste perioade de amenoree, ea tinde să fie extrem de abundentă. Asocierea unei perioade de amenoree cu sângerarea extrem de abundentă sugerează uneori avortul spontan. În majoritatea cazurilor, afecțiunea este secundară insuficienței ovulatorii. Evaluarea acestor paciente trebuie să cuprindă un test de sarcină, care trebuie să fie negativ. Chiuretajul uterin arată un endometru nesecretor sau proliferativ. În prezența sângerării extrem de abundente, pe moment sunt necesare dilatația și chiuretajul, dar în majoritatea situațiilor afecțiunea poate fi tratată prin administrarea ciclică de estrogeni/progesteron.

Traumatismul. Sângerarea asociată cu un traumatism genital poate fi diagnosticată ca urmare a anamnezei de viol sau injurie genitală. La fetițe, canductul vaginal trebuie examinat cu atenție pentru a găsi eventuali corpi străini. În prezența sângerării genitale secundare unui traumatism, leziunea trebuie evaluată atent și, dacă este necesar, se intervine în sala de operație sub anestezie.

Sângerarea secundară unui neoplasm. Tumorile, atât benigne, cât și maligne, interesând tractul genital de la vulvă la ovar, pot produce sângerare anormală. Cea mai importantă metodă de diagnostic este examinarea minuțioasă a pelvisului care include vizualizarea vulvei, vaginului și colului, și examinarea atentă bimanuală a uterului, trompelor și ovarelor. Leziunile vulvei, vaginului și colului care determină sângerare trebuie biopsiate pentru a exclude cancerul.

Cea mai frecventă cauză de sângerare anormală în grupul de vârstă reproductivă este constituită de leiomioame (fibroame). Leiomioamele sunt aproape întotdeauna benigne și reprezintă o cauză obișnuită de menometroragii. Dilatația și chiuretajul sunt utile pentru diagnosticul tumorilor uterine submucoase. Ecografia pelvină și alte forme de imagistică pelvină sunt utile diagnosticului de tumori uterine fundice.

Sângerarea asociată cu tumori ale trompei și ovarului este în general limitată și este aproape întotdeauna asociată cu o masă pelvină palpabilă.

Sângerarea prin infecții. Sângerarea este un simptom neobișnuit al inflamației pelvine. Ea se asociază mai frecvent cu afecțiuni inflamatorii ale vulvei, vaginului și colului. În rare ocazii, pacientele cu endometrioză și boală inflamatorie acută a pelvisului prezintă sângerare vaginală.

Sângerarea de etiologie extragenitală. Sângerarea genitală poate fi asociată cu coagulopatia secundară utilizării sistemice de anticoagulante, cu tulburări de coagulare sau discrazii sangvine.

Durerea

Durerea pelvină și abdominală constituie simptome ginecologice frecvente. Durerea asociată cu menstruația constituie cea mai frecventă solicitare din ambulator. Durerea ciclică limitată la perioada dinaintea sau de la debutul menstruației este cunoscută ca *dismenoree*. Durerea apărând fără o leziune patologică demonstrabilă este denumită *dismenoree primară* și constituie o trăsătură comună a ciclurilor menstruale ovulatorii. Această stare este de obicei tratată satisfăcător cu analgezice simple. În unele cazuri în care determină incapacitate periodică, poate fi luată în discuție utilizarea supresiei ovariene cu contraceptive orale. *Dismenoreea secundară* este asociată frecvent cu endometrioza, stenoza cervicală și inflamația pelvină.

Durerea pelvină acută trebuie evaluată atent. Ea poate avea ca origine o sarcină anormală, o patologie benignă sau malignă sau o varietate de boli neginecologice.

Durerea în evoluția anormală a unei sarcini apare în: amenințarea de avort, avortul iminent, avortul incomplet și sarcina ectopică.

Tumorile determină durere acută prin degenerarea unui miom sau torsiunea unui fibrom sau neoplasm ovarian. Ruptura spontană a unui chist ovarian poate să producă durere pelvină severă. Durerea asociată cancerului pelvin este un simptom tardiv și cu prognostic grav.

Durerea acută poate fi cauzată de salpingită sau endometrioză. În majoritatea cazurilor, durerea secundară afecțiunilor inflamatorii se asociază cu febră și alte semne de infecție. Infecția pelvină secundară *Chlamydiei trachomatis* constituie excepția de la această regulă. Întotdeauna trebuie avută în vedere posibilitatea unei cauze extragenitale care poate să determine durere. Apendicita și alte afecțiuni acute gastrointestinale sunt, de asemenea, cauze de durere acută pelvi-abdominală. Pacientele cu durere pelvi-abdominală severă trebuie evaluate pentru probleme urinare de tipul litiazei renale sau ureterale, precum și pentru afecțiuni inflamatorii ale vezicii urinare.

La femeile din grupul de vârstă reproductivă, diagnosticul diferențial implică de obicei apendicita, sarcina ectopică și salpingita. Testele de sarcină, ușor de procurat, efectuate rapid, corecte și sensibile, permit infirmarea rapidă a diagnosticului de sarcină. Durerea în hipogastru și ambele fose iliace, accentuată de mobilizarea colului și asociată cu febră și leucocitoză indică cel mai frecvent boală inflamatorie pelvină acută. Durerea abdominală în fosa iliacă dreaptă și sensibilitatea punctului McBurney, asociată cu un istoric de simptome gastrointestinale, va indica în majoritatea situațiilor apendicită. În multe cazuri nu este posibil să facem diagnosticul diferențial în ambulator, putând fi necesare unele forme de intervenții exploratorii. Vizualizarea directă a pelvisului poate fi efectuată cu laparoscopul. Apendicita acută, abcesul tuboovarian rupt, torsiunea unei trompe sau ovar sau o sarcină ectopică pot să necesite celiotomia. Constatarea unei inflamații pelvine va dicta în majoritatea cazurilor tratament medical.

Tumorile pelvine

Constatarea unei tumori pelvine constituie un semn frecvent la femeile de vârstă reproductivă. În trecut examinarea pelvină era singura metodă de depistare și diagnosticare a tumorilor pelvine, însă o dată cu creșterea performanțelor aparatelor de imagistică, chirurgul este chemat să evalueze tumori care altă dată scăpau depistării. Clinicianul trebuie să fie informat că anumite stări fiziologice determină mărirea organelor pelvine. Sarcina trebuie avută în vedere în toate cazurile de creștere a uterului la femeile de vârstă reproductivă. Creșterea în volum a ovarelor ca rezultat al ovulației și hematoamelor corpului galben produce formațiuni care sunt ușor palpabile și care pot persista câteva săptămâni. În plus față de examinarea ginecologică efectuată atent, ecografia abdominală și vaginală este o metodă utilă. Totuși, nici o metodă imagistică nu va face distincția între o boală benignă și una malignă.

Ecografia pelvină, tomografia computerizată (CT) și rezonanța magnetică nucleară (RMN) oferă toate cheia originii unei tumori pelvine. Creșterea uterului poate să indice sarcină, fibrom uterin, adenomioză sau cancer de tipul celui endometrial sau sarcom. Tumorile tubare pot sugera sarcină tubară, stări inflamatorii ale trompei și formarea de hidrosalpinx sau o tumoră tubară primară. Un ovar mărit poate să arate endometrioză, sarcină ectopică, abces tuboovarian sau tumori ovariene benigne sau maligne. Decizia intervenției chirurgicale este stabilită de vârsta pacientei, starea clinică și caracterul și evoluția clinică a tumorii. Dacă diagnosticul diferențial înclină către cancer ovarian, explorările vor fi extinse pentru o evaluare preoperatorie cât mai corectă.

INFECȚII

Infecții vulvare și vaginale

Pruritul și arsura vulvară, perineală și perianală sunt simptomele care indică o stare inflamatorie. Zona vulvo-perineală reprezintă sediul celor mai frecvente infecții care implică și tegumentul. Infecția vulvară poate fi primară la nivelul vulvei sau își poate avea originea în vagin.

Infecția micotică. Cea mai frecventă cauză de prurit vulvar este vulvovaginita candidozică. Infecția este mai frecventă la pacientele diabetice, gravide sau cu tratament antibiotic. Majoritatea cazurilor sunt determinate de *Candida albicans*, cu toate că pot fi incriminate și alte specii. Simptomul predominant este pruritul; senzația de arsură la nivelul tegumentului, disuria și dispareunia sunt de asemenea frecvente. Diagnosticul este confirmat prin examinarea secreției vaginale și recunoașterea pseudomiceliilor caracteristice. Afecțiunea este tratată prin aplicarea topică a oricăruia dintre preparatele de imidazol. Tratamentul sistemic este posibil prin utilizarea orală a fluconazolului.

Infecțiile cu paraziți. Oxiurii (*Enterobius vermicularis*), care sunt frecvenți la fetele tinere, determină vulvite. Diagnosticul este făcut prin depistarea viermilor adulți sau recunoașterea ouălor la examenul microscopic al materialului perianal colectat pe o bandă adezivă. Este indicată terapia cu mebendazol.

Trichomonas vaginalis determină inițial o infecție vaginală, dar scurgerile vaginale abundente cauzează vulvita secundară. Pacienta se plânge de scurgeri abundente, urât mirositoare. Diagnosticul se face prin recunoașterea flagelatelor mobile la examenul microscopic. Tratamentul constă în metronidazol 250 mg administrat de trei ori pe zi timp de 7 zile.

Tegumentul vulvar constituie un loc frecvent pentru infestarea cu *Phthirus pubis* (păduchi lați) și *Sarcoptes scabiei* (scabie, râie). Simptomul principal al ambelor infestații este pruritul sever. Formele adulte și imature sunt recunoscute la inspectarea atentă a tegumentului. Tratamentul constă în lindan, disponibil pentru uzul medical sub formă de Kwell.

Infecții bacteriene. Multe bacterii atacă regiunea vulvovaginală; uneori, bacterii care colonizează în mod normal tractul genital determină simptome. Streptococii și stafilococii sunt cel mai frecvent incriminați.

Gardnerella vaginalis este cea mai întâlnită bacterie patogenă. Secreția vaginală constatată în această infecție nu este diferită de cea din vaginita tricomoniazică. Scurgerea este fluidă, de culoare gri-verzui. Pacienta se plânge de un miros urât, de pește sau de șoricel mort. Diagnosticul este făcut prin examenul microscopic al secreției vaginale pentru a identifica „celulele în ghem de ață" („clue cells") caracteristice. Afecțiunea se tratează cu metronidazol 500 mg oral la 12 ore timp de o săptămână.

Infecții virale. O serie de infecții virale afectează vulva și vaginul, cea mai frecventă dintre acestea fiind *condyloma acuminatum.* Organitul determinant este papilomavirusul uman. Infecția a crescut dramatic în ultimii 20 de ani. Leziunile sunt constituite de formațiuni asemănătoare negilor care încep ca leziuni unice, dar care pot crește, determinând formațiuni confluente imense care deformează structurile normale. Leziunile cresc rapid în sarcină. Diagnosticul este suspicionat pe baza aspectului și confirmat prin biopsie. Tratamentul constă în distrugerea leziunii cu agenți caustici, criocauterizare, ablație laser sau electrocauterizare. Unele leziuni mari pot necesita îndepărtarea chirurgicală.

Infecția cu *herpes simplex* determină vezicule dureroase urmate de ulcerarea vulvei, vaginului sau cervixului. Infecția inițială este de obicei întinsă, însă infecția recurentă implică în general o leziune unică. Evaluarea citologică a leziunii în vagin este utilă; cultura confirmă infecția herpetică. O dată ce o pacientă este infectată, există tendința ca leziunea să reapară la intervale variate în timpul vieții pacientei. Atacurile pot fi întrerupte, iar intervalul dintre pusee mărit prin utilizarea acyclovirului 200 mg oral de cinci ori pe zi. Infecția activă în sarcină poartă riscul de infectare a nou-născutului, dacă pacienta naște pe cale vaginală. La pacientele în travaliu cu ulcerații vulvare sau vaginale rezultate în urma infecției herpetice, este recomandată operația cezariană.

Molluscum contagiosum determină grupe de mici noduli pruriginoși cu centru ombilicat. Leziunile sunt tratate prin cauterizare, chiuretaj sau medicație corozivă.

Boala inflamatorie pelvină

Deși boala inflamatorie pelvină este în esență o afecțiune medicală, ea are profunde implicații chirurgicale. Se estimează că există aproximativ 1,5 milioane de cazuri de boală inflamatorie pelvină în Statele Unite în fiecare an. Această afecțiune determină aproximativ 350.000 de spitalizări și este responsabilă de peste o sută de mii de intervenții chirurgicale anual. Afecțiunea poate să producă infertilitate în 10% din cazurile care apar; 3% sau mai mult dintre paciente vor avea sarcină ectopică, iar durerea cronică reprezintă o problemă în multe alte cazuri.

Boala inflamatorie pelvină este limitată în principal la femeile active sexual. Câțiva factori sunt recunoscuți ca determinanți ai pacientelor cu risc: (1) vârsta mai mică de 20 de ani, (2) parteneri sexuali multipli, (3) nuliparitatea și (4) boală inflamatorie pelvină în antecedente.

Boala inflamatorie pelvină este clasificată ca *acută* sau *cronică.* Germenii care sunt implicați cel mai frecvent în producerea acestei afecțiuni sunt *N. gonorrhoeae* și *Chlamydia,* dar sunt incriminați numeroși alți germeni. Diagnosticul de boală inflamatorie pelvină se bazează pe caracteristicile clinice. Dintre semnele clasice fac parte febra, durerea în abdomenul inferior cu sensibilitate pelvină și scurgerile vaginale purulente. Totuși, unele paciente au o simptomatologie minimă sau deloc, în special în prezența infecției chlamidiene. Lipsa simptomelor nu exclude boala inflamatorie pelvină și afectarea tubară. Pacientele care se prezintă cu simptomatologie acută trebuie atent investigate pentru a exclude posibilitatea de apendicită acută, sarcină ectopică, obstrucție sau perforație gastrointestinală și litiază urinară.

La pacientele care necesită investigații suplimentare, laparoscopia, ecografia pelvină și CT pelvin pot fi utile pentru confirmarea diagnosticului. Dacă boala inflamatorie pelvină este prezentă, laparoscopia o va confirma prin constatarea edemului, eritemului și exsudatului tubar. În această manieră poate fi confirmată prezența unui abces tuboovarian. Diverse tehnici imagistice de tipul ecografiei și CT pot să confirme, de asemenea, un abces pelvin.

Tratament. Femeile cu boală inflamatorie pelvină pot fi tratate în spital sau în ambulator, în funcție de severitatea afecțiunii lor. Pacientele cu semne de peritonită, febră înaltă sau suspiciune de abces tuboovarian trebuie internate în spital pentru observație și administrarea antibioticelor intravenos. Unii specialiști consideră că toate femeile cu boală inflamatorie pelvină trebuie internate în spital pentru o terapie mai intensivă, care le poate prezerva fertilitatea.

Centrele de prevenție și control al bolii recomandă una din următoarele terapii combinate pentru pacientele din ambulator: cefoxitin 2,0 g I.M. cu probenecid oral sau ceftriaxonă 250 mg I.M. sau o cefalosporină echivalentă, plus doxiciclină 100 mg oral de două ori pe zi timp de 10-14 zile. Prima parte a tratamentului este țintită pentru *N. gonorrhoeae.* Deoarece cefoxitinul este activ împotriva gonococului producător de penicilinază, acest agent trebuie utilizat când apar astfel de tulpini. Doxiciclina se adaugă pentru a acoperi *Chlamydia,* fie ca singur agent patogen, fie coexistent cu *N. gonorrhoeae.*

Urmărirea pacientelor tratate în ambulator trebuie efectuată în 48-72 de ore. Dacă nu apare nici o îmbunătățire în starea pacientei, ea trebuie internată pentru administrarea de antibiotice intravenos.

Recomandările Centrelor de Prevenție și Control al Bolii pentru pacientele internate cuprind cefoxitin 2,0 g I.V. la fiecare 6 ore plus o doză de încărcare de gentamicină 2,0 mg/kg I.V., urmată de o doză de menținere de 1,5 mg/kg I.V. la 8 ore. Acest regim se continuă cel puțin 48 de ore după ce pacienta prezintă o îmbunătățire clinică. Doxiciclina

100 mg oral de două ori pe zi este administrată după ce pacienta este externată din spital, pentru a completa un total de 10-14 zile de terapie. Un regim alternativ este clindamicină 900 mg I.V. la 8 ore plus o doză de încărcare de gentamicină de 2,0 mg/kg I.V., urmată de o doză de menținere de 1,5 mg/kg I.V. la 8 ore. Acest regim este continuat cel puțin 48 de ore după ameliorarea stării pacientei, după care pacienta este externată cu doxiciclină 100 mg oral de două ori pe zi până la un total de 10-14 zile de tratament.

Gentamicina sau tobramicina se administrează în dozele de mai sus cu condiția ca pacienta să aibă un nivel de creatinină normal. Dacă nivelul de creatinină este crescut, se recomandă ajustarea dozei de gentamicină sau a unuia dintre celelalte regimuri indicate. Se știe acum că utilizarea antibioticelor cu spectru larg, care trebuie să includă un antibiotic cu activitate anaerobă, va conduce la vindecare. Unele paciente pot necesita intervenție chirurgicală pentru un abces persistent sau durere pelvină cronică.

Tratamentul chirurgical. Intervenția chirurgicală devine necesară în următoarele condiții: (1) ruptura intraperitoneală a unui abces tuboovarian, (2) persistența unui abces pelvin în ciuda tratamentului antibiotic și (3) durere pelvică cronică.

La un moment dat, histerectomia totală abdominală cu anexectomie bilaterală era considerată procedura de ales când intervenția chirurgicală pentru boala inflamatorie pelvină devenea necesară. Disponibilitatea unor antibiotice bune și o mai bună cunoaștere a fiziopatologiei bolii a permis intervenții chirurgicale limitate. La femeile tinere care nu au născut, în special în prezența afecțiunii unilaterale, anexectomia unilaterală este mai potrivită decât histerectomia totală cu îndepărtarea ambelor ovare și trompe uterine.

Ruptura unui abces tuboovarian reprezintă o adevărată urgență chirurgicală. Semnele fizice sunt nespecifice. Ruptura se asociază foarte frecvent cu o creștere severă bruscă a durerii abdominale. În mod obișnuit, o stare asemănătoare șocului acompaniază ruptura. Numărul de leucocite nu este neapărat crescut, iar unele paciente sunt afebrile. În trecut, înainte ca intervenția chiurgicală pentru această afecțiune să devină obișnuită, mortalitatea se apropia de 100%. În prezent, o dată cu intervenția chirurgicală promptă și terapia medicală intensivă, rata de mortalitate este mai mică de 5%.

Pacienta cu un abces rupt trebuie explorată rapid printr-o incizie mediană largă. Histerectomia și ovarectomia sunt frecvent indicate. Operația poate fi dificilă din punct de vedere tehnic din cauza deformării și edemului secundare procesului inflamator. Înainte de a extirpa orice organ pelvic, trebuie lizate aderențele și identificate structurile normale ca ureterele și intestinul subțire și gros. La sfârșitul intervenției trebuie efectuat lavajul larg al cavității abdominale. Dacă se îndepărtează uterul, bontul vaginal trebuie lăsat deschis pentru drenaj. Pacientele trebuie tratate cu doze mari de antibiotice intravenos. Deoarece infecția plăgii abdominale este extrem de frecventă la aceste paciente, fascia dreptilor trebuie închisă ferm cu o sutură de tipul Smead-Jones. Tegumentul și țesutul subcutanat pot fi închise, însă frecvent sunt lăsate deschise pentru sutură per secundam.

ENDOMETRIOZA

Endometrioza este una dintre cele mai frecvente afecțiuni întâlnite de chirurgul ginecolog. Se estimează că endometrioza este prezentă la aproximativ 20% din toate laparotomiile la femeile din grupul de vârstă reproductivă. Deși afecțiunea apare la femeile tinere, ea este întâlnită mai frecvent în decadele trei și patru. Endometrioza persistă în anii postreproductivi.

Cauza exactă a endometriozei nu se cunoaște, dar teoria cea mai frecventă este că ea este inițiată de fluxul menstrual retrograd. Teoria este susținută de faptul că ea este extrem de comună la femeile care au malformații congenitale ale tractului reproductiv inferior care ar favoriza refluxul menstrual. Cea mai întâlnită dintre aceste anomalii este himenul imperforat.

Formele cele mai frecvente ale endometriozei pot fi recunoscute ca leziuni albăstrui sau negre, uneori reliefate, alteori ondulate, dându-le aspectul de „arsură cu praf de pușcă". Unele leziuni sunt albe sau galbene, dar acestea sunt mai puțin comune. Boala se întâlnește cel mai frecvent la nivelul ovarului și în multe cazuri implică ambele ovare. Dintre alte organe interesate fac parte ligamentele uterosacrate, suprafața peritoneală a pelvisului inferior, trompele uterine, rectosigmoidul și un număr de locuri la distanță incluzând tegumentul sau chiar plămânii, diafragmul și nazofaringele.

În timp ce multe paciente sunt asimptomatice chiar cu endometrioză larg răspândită, altele au durere severă, în special dismenoree și dispareunie. Alte semne și simptome depind de localizarea și profunzimea implantelor endometriotice. Infertilitatea și sângerarea anormală sunt afecțiuni obișnuite.

Simptomul durere este comun și în majoritatea cazurilor este caracteristic bolii. Durerea este asociată cel mai adesea cu perioada menstruală, debutând caracteristic înaintea începerii fluxului și terminându-se când sângerarea este completă. Dispareunia profundă se asociază frecvent cu această boală, în special la femeile la care implantele implică endometriozice ligamentele uterosacrate sau septul rectovaginal.

Constatarea unei mase pelvine și noduli sensibili la palparea ligamentelor uterosacrate sugerează în mod ferm endometrioză. Tumora reprezintă de obicei un endometriom ovarian, adesea denumit „chist ciocolatiu" din cauza conținutului fluid brun închis. Endometrioamele se întâlnesc la aproximativ o treime din femeile cu endometrioză și sunt frecvent bilaterale. Interesarea endometriotică a tegumentului, mucoaselor sau peritoneului are caracteristică culoarea albăstruie, și va sângera sau cauza disconfort în timpul menstruației.

Deși endometrioza poate fi suspicionată pe baza caracteristicilor clinice și istoricului pacientei, diagnosticul definitiv se face vizual, de obicei cu ajutorul laparoscopului. Biopsia poate fi utilă în cazurile atipice. Tratamentul medical al acestei afecțiuni nu trebuie început fără confirmarea diagnosticului. Laparoscopia oferă oportunitatea diagnostică cea mai bună pentru această boală.

Tratament. Alegerea tratamentului cuprinde conduită doar expectativă, terapie medicală și chirurgicală. Pacientele cu endometrioză minimă care sunt asimptomatice pot fi urmărite prin simpla observație sau tratament cu contraceptive orale ciclice și analgezice simple. Tratamentul medical al acestei afecțiuni implică utilizarea unui număr de agenți din câteva clase farmacologice. Progestativele sunt utilizate pentru tratamentul endometriozei de mulți ani. Medroxiprogesteronul acetat se administrează oral. Agentul este utilizat în doze de 10 mg de două-trei ori pe zi și oferă frecvent ameliorarea simptomatică.

Pseudomenopauza constituie în prezent terapia medicală cea mai comună pentru endometrioză. Medicamentele cel mai frecvent utilizate astăzi în acest scop sunt agoniștii de gonadotropin-releasing hormone (GnRH-a). Acești agenți produc o supresie a funcției ovariene prin suprimarea hormonilor foliculo-stimulant și luteinizant ca rezultat al stimulării continue a receptorilor hipofizari GnRH. Agenții au o toxicitate redusă și deși ei produc sigur efecte hipoestrogenice de tipul bufeurilor și atrofiei vaginale, aceste simptome sunt în general bine tolerate. Ei pot fi administrați în injecție depot sau zilnic prin spray nazal. Deoarece osteoporoza este de asemenea un efect al hipoestrogenismului, se recomandă ca tratamentul să nu fie continuat mai mult de 6 luni.

În trecut, danazolul, un androgen oral slab, era utilizat pentru a crea pseudomenopauza. Acest agent suprimă gonadotropinele hipofizare prin feedback hipotalamic negativ. Supresia ovariană rezultată determină atrofie endometrială și regresia endometrului ectopic. Alături de simptomele vasomotorii și atrofia vaginală, acest medicament determină multe alte simptome, cuprinzând creștere în greutate, crampe musculare și semne ale excesului de androgeni ca tegumente unsuroase, acnee și hirsutism. Din acest motiv, pentru tratamentul medical al endometriozei el a fost complet înlocuit fie cu GnRH, fie cu progestative.

Toate aceste tratamente medicale sunt bine documentate pentru a conduce la ameliorarea temporară a pacientelor cu endometrioză simptomatică. La unele paciente, efectele pot să dureze relativ mult, dar regresia completă, permanentă a endometriozei este rară cu tratament medical. Cu toate că aceste terapii sunt larg utilizate pentru a crește fertilitatea, există puține dovezi că tratamentul medical actual crește ratele de sarcină comparativ cu terapia expectativă.

Tratamentul chirurgical conservator pentru endometrioză a devenit mult mai frecvent o dată cu progresele în chirurgia laparoscopică. În momentul diagnosticului inițial, implantele endometriale superficiale pot fi ablaționate cu electrocauterul sau laserul, iar endometrioamele ovariene pot fi îndepărtate. Această abordare pare să conducă la creșterea pe termen scurt a fertilității și poate da o ameliorare temporară substanțială a durerii. În unele cazuri de durere severă, implantele endometriozice retroperitoneale profunde pot fi îndepărtate cu rezultate bune, laparoscopic sau prin laparotomie. Totuși, ca și în cazul terapiei medicale, tratamentul chirurgical conservator pentru endometrioză este mai degrabă paliativ decât curativ la majoritatea pacientelor.

Abordarea endometrioamelor ovariene impune considerații speciale. Aceste „chisturi ciocolatii" nu pot fi tratate în mod medical eficient. În general, chiar endometrioamele mari pot fi drenate, iar cămașa chistului extrasă laparoscopic. Deși în trecut se recomanda sutura ovarului în câteva straturi cu fire absorbabile, se pare că această metodă tinde să crească formarea de aderențe postoperatorii. Din acest motiv, se recomandă ca după efectuarea hemostazei ovarul să fie lăsat deschis pentru a se închide spontan. Alte metode pentru a minimaliza formarea de aderențe sunt manevrarea atraumatică a țesuturilor și utilizarea unei bariere de celuloză împotriva aderențelor (Interceed) la locul intervenției. Câteva studii raportează sarcina în aproape 50% din cazuri după o operație conservatoare.

Chirurgia de exereză reprezintă singurul tratament permanent pentru endometrioza simptomatică. Este posibil ca pacientele cu endometrioză simptomatică ale căror scopuri reproductive au fost atinse să nu mai fie interesate de prezervarea acestei funcții. În aceste circumstanțe, extirparea endometriozei împreună cu trompele, ovarele și uterul constituie cea mai bună alegere. În cazul alegerii chirurgiei neconservatoare, se susținea în trecut îndepărtarea țesutului ovarian în întregime pentru a preveni stimularea endometriozei reziduale sau dezvoltarea sindromului de ovar rezidual. La pacientele tinere, un ovar normal poate fi conservat în anumite cazuri. Dacă este necesară histerectomia totală cu anexectomie bilaterală, este indicată terapia hormonală de substituție, iar recurența este rară. Pentru a minimaliza riscul de recurență a endometriozei se recomandă ca substituția hormonală să cuprindă zilnic estrogeni asociați cu un progestativ de tipul medroxiprogesteronului acetat, 2,5 mg administrat oral.

SARCINA ECTOPICĂ

Sarcina ectopică afectează un număr mare de femei de vârstă reproductivă. Incidența acestei afecțiuni a crescut dramatic în ultimele două decade. Totuși, datorită îmbunătățirii metodelor de diagnostic și tratament, mortalitatea maternă a scăzut în aceeași perioadă de timp.

Femeile din grupul de vârstă reproductivă au un risc crescut de sarcină ectopică pe măsură ce înaintează în vârstă. Femeile aflate în ultimii 10 ani de viață reproductivă au un risc de trei ori mai mare decât cele din primii 10 ani de viață reproductivă. Negresele și hispanicele au un risc mai mare decât femeile albe. Istoricul de salpingită este frecvent la femeile cu sarcină ectopică. Sterilizarea protejează împotriva sarcinii ectopice, dar când metodele de sterilizare eșuează, riscul de implantare tubară este mai mare.

Simptomul cel mai întâlnit la pacientele cu sarcină ectopică este durerea, asociată frecvent cu sângerări vaginale neregulate. Aproximativ 80% din femeile afectate vor reclama lipsa unei menstruații. Semnele fizice includ sensibilitate abdominală la mobilizarea colului și sensibilitate anexială la examinarea pelvină bimanuală. La aproximativ 50% din paciente se palpează o tumoră anexială. Ca rezultat al sângerării intraperitoneale, unele paciente prezintă stare de șoc.

Examenul de laborator cel mai util este măsurarea subunității beta a hCG (beta-hCG). Testele actuale, cu o sensibilitate de 50 mIU/mL sau mai puțin, îi permit chirurgului să confirme starea de graviditate la aproape toate pacientele la risc pentru sarcină ectopică. O dată ce medicul este sigur că pacienta este gravidă, el trebuie să fie convins că sarcina este în uter. Ecografia pelvină, în special când este efectuată cu un transductor vaginal, constituie dovada importantă în diferențierea sarcinii uterine de cea ectopică.

Dacă starea pacientei nu este o urgență, se urmărește nivelul seric de beta-hCG la intervale de 24-48 de ore. Într-o sarcină mică implantată normal, nivelurile de hCG se vor dubla la fiecare 2 zile. Chirurgul poate să diferențieze sarcinile implantate normal de cele cu iminență de avort sau localizate ectopic.

Evaluarea ecografică a pelvisului are o importanță din ce în ce mai mare. Sonda vaginală permite clinicianului să determine dacă sarcina se dezvoltă în uter sau în trompă în momentul în care nivelurile hCG sunt de nu mai mult de 1000 mIU/mL. Hemoragia intraperitoneală semnificativă poate fi de asemenea vizualizată prin ecografie vaginală. Totuși, culdocenteza rămâne un mijloc convenabil de a determina prezența hemoperitoneului în situații de urgență.

La pacientele care nu doresc să păstreze sarcina, chiuretajul uterin cu examinarea țesutului poate constitui diagnosticul. În eventualitatea în care nu se găsește țesut fetal, pentru diagnosticul decisiv este necesar, de obicei, la pacientele simptomatice, diagnosticul laparoscopic. În prezența instabilității hemodinamice sau sângerării intraperitoneale semnificative care împiedică vizualizarea adecvată a pelvisului, este indicată laparotomia imediată.

Tratament. O dată ce diagnosticul de sarcină ectopică a fost stabilit, sunt disponibile câteva posibilități de tratament.

Intervenții laparoscopice. Laparoscopia a constituit o importantă metodă de diagnostic în ultimele decade, însă doar recent a devenit modalitatea standard de tratament. Salpingostomia liniară este tratamentul de ales pentru sarcinile ectopice mai mici de 4 cm diametru care apar în treimea distală (ampulară) a trompei. Pentru a realiza hemostaza, mezosalpinxul de sub segmentul tubar implicat este infiltrat cu o soluție diluată de vasopresină. Trompa poate fi apoi deschisă de-a lungul axei longitudinale pe coama trompei fie cu laserul, fie cu un cauter unipolar. Produsul de concepție se aspiră și orice sângerare este electrocoagulată cu cauterul bipolar. Închiderea trompei nu este necesară deoarece ea se închide spontan în aproape toate cazurile. Dacă nu se poate realiza hemostaza, poate fi necesară coagularea unei porțiuni din mezosalpinxul subadiacent segmentului. Când sarcina este localizată în porțiunea istmică a trompei este indicată salpingectomia parțială sau totală. Pentru a elibera un scurt segment al trompei de fiecare parte a sarcinii se utilizează electrocoagularea bipolară, iar sarcina și segmentul tubar sunt îndepărtate împreună. Sarcinile ectopice mai mari sunt tratate prin salpingectomie totală deoarece hemostaza adecvată este dificil de obținut fără afectarea extensivă a trompei. Pentru această procedură, mezosalpinxul se coagulează treptat cu cauterul bipolar și se secționează cu foarfeca. Când este atinsă joncțiunea uterotubară, trompa este eliberată cu cauterul bipolar, iar sarcina împreună cu întreaga trompă sunt îndepărtate cu ajutorul unui sac standard și o pensă mare.

Operații abdominale. În cazul în care chirurgul a ales să efectueze o laparotomie, există aceleași opțiuni de tratament care sunt disponibile laparoscopic. Pentru o pacientă care dorește o viitoare sarcină, fiecare tentativă trebuie efectuată în așa fel încât să păstreze o trompă uterină funcțională. Dacă nu se poate face salpingostomia liniară, trebuie să se dea o atenție deosebită rezecției segmentului mijlociu. Rezecția segmentului mijlociu scurtează invariabil trompa, dar păstrează fimbria care permite reanastomoza ulterioară. Salpingectomia trebuie rezervată pentru pacientele care nu mai doresc copii, pentru cele la care salpingostomia a eșuat sau la care trompa a fost complet distrusă de sarcina ectopică, astfel încât nu mai poate fi salvată.

Tratamentul medical. O abordare relativ nouă a sarcinii ectopice o constituie utilizarea metotrexatului. Criteriile conservatorii pentru tratamentul sarcinii ectopice cu metotrexat includ niveluri serice ale beta-hCG mai mici de 3500 IU/L și ecografia vaginală care arată o sarcină tubară mai mică de 3,5 cm diametru fără activitate cardiacă fetală vizibilă și fără semne de hemoperitoneu. În această situație, studiile au demonstrat că administrarea de metotrexat intramuscular conduce la resorbția completă a sarcinii ectopice în 96% din cazuri. Permeabilitatea tubară ulterioară a porțiunii afectate poate fi demonstrată la aproximativ 85% din pacientele tratate în acest fel. Riscul de ruptură și hemoragie intraperitoneală trebuie clar explicat pacientei. În aceste cazuri, tratamentul chirurgical îi poate salva viața. În ce grad tratamentul cu metotrexat al sarcinii ectopice va înlocui definitiv chirurgia nu este încă stabilit.

TULBURĂRI DE STATICĂ PELVINĂ

Tulburările de statică pelvină cuprind prolapsul uterin, cistocelul, rectocelul, enterocelul, detașarea uretrei și prolapsul vaginal posthisterectomie. Variatele tipuri de defecte ale suportului pelvin apar rar ca afecțiuni izolate. Forța care produce aceste defecte influențează toate organele pelvine care sunt susceptibile la injurie. Defectele de susținere pelvină pot fi produse prin una sau mai multe din următoarele condiții: traumatism obstetrical, afecțiuni care cresc presiunea abdominală, obezitatea, scăderea nivelurilor de estrogeni și rezistența tisulară intrinsecă scăzută, secundar factorilor genetici sau nutriționali.

Prolapsul uterin. Prolapsul uterin reprezintă descensul anormal al uterului în raport cu oasele pelvisului și vaginul. În cazul în care colul proemină la nivelul introitului vaginal, prolapsul este considerat parțial; dacă întregul uter prolabează prin fantă, starea este considerată prolaps total. Pentru a analiza această stare, pacienta trebuie examinată în repaus în poziție ginecologică și fără efort. Uterul trebuie să coboare fără utilizarea unei pense.

Cistocelul și rectocelul. Aceste afecțiuni sunt datorate hernierii vezicii urinare și rectului în vagin, în general printr-o fantă vaginală lărgită. Există multe clasificări ale acestor stări; cea mai simplă este: ușoară, moderată sau severă. Una ceva mai utilă este următoarea: gradul întâi, o ușoară proeminență a peretelui vaginal; gradul al doilea, protruzia mucoasei aduce peretele vaginal la introit; și gradul al treilea, formațiunea prolabează prin fantă.

Enterocelul. Enterocelul, hernierea organelor intraperitoneale în general la nivelul boltei vaginale, urmează cel mai frecvent după histerectomie. Sacul herniar este căptușit de peritoneu și poate conține anse intestinale subțiri, colon sigmoid și uneori anexa uterină. Enterocelurile sunt frecvent diagnosticate greșit ca rectoceluri. Cele două stări pot fi diferențiate prin plasarea unui deget în rect și altul în vagin, permițând examinatorului să palpeze anse intestinale în sacul herniar.

Detașarea uretrei. Mai demult, detașarea uretrei era denumită *uretrocel.* Când uretra feminină își pierde suportul normal, ea proemină în vagin. În mod normal există un unghi definit, produs de uretră cu peretele posterior al vezicii urinare. Detașarea uretrei conduce la o angulare de aproximativ 180°. În majoritatea cazurilor, uretrocelul coexistă cu un cistocel.

Incontinența urinară de efort. Incontinența urinară afectează aproape 40% din femeile de peste 60 de ani și constituie o problemă frecventă a femeilor tinere. Unele forme de incontinență se pot corecta chirurgical. Afecțiunile ameliorate prin intervenție chirurgicală sunt asociate frecvent cu pierderea unghiului posterior uretrovezical, adică unghiul format de peretele posterior al uretrei cu peretele posterior al vezicii. Mobilitatea acestei zone, în special în timpul presiunii abdominale crescute, ca în tuse, râs sau strănut, produce pierderea involuntară de urină.

O pacientă care se plânge de pierdere involuntară de urină secundar tusei sau strănutului trebuie evaluată atent. Chirurgul trebuie să se asigure că afecțiunea este datorată anatomiei deformate și nu stărilor care determină un sindrom de vezică iritabilă.

Pacientele incontinente sunt examinate inițial în poziție ginecologică. La efort, pacienta va exprima, în general, un cistocel sau pierderea unghiului posterior uretrovezical. Când i se cere să tușească, poate să apară o mică pierdere de urină. Mișcarea peretelui anterior vaginal se poate observa prin plasarea unui specul Sims sau a lamei posterioare a unui specul Graves mediu în vagin și cerând pacientei să tușească. În anumite ocazii pacienta nu va pierde urină în poziție de clinostatism și va trebui examinată în ortostatism.

Înainte de programarea operației, pacienta trebuie evaluată printr-o cistometrogramă obținută prin introducerea unei cantități cunoscute de apă în vezica urinară și măsurarea presiunii vezicale cu un manometru. Se înregistrează volumul la care pacienta simte prima senzație de micțiune și volumul la care pacienta nu mai poate tolera introducerea de fluid. Cantitatea de fluid din vezică este redusă cu 250 mL, cateterul se îndepărtează și i se cere pacientei să tușească. Majoritatea pacientelor cu incontinență urinară de efort reală vor pierde urină. La terminarea studiului, pacientei i se cere să micționeze, iar urina reziduală este evaluată prin recateterizarea pacientei. Pacientele normale vor avea senzația de a urina între 150-200 mL. Imperiozitatea micțională va fi resimțită între 400 și 500 mL. Urina reziduală postmicțională trebuie să fie mai mică de 50 mL.

Descensul uretral poate fi măsurat prin utilizarea unui test Q-Tip. Se toaletează zona periuretrală, iar Q-Tip lubrificat este introdus în uretră 3 cm. Se măsoară unghiul format în repaus de Q-Tip cu orizontala. Pacientei i se cere să se screamă și se măsoară din nou unghiul, care reprezintă excursia maximă a Q-Tip. O deviere de peste 20° reprezintă o mobilitate uretrală crescută, asociată frecvent cu incontinența urinară de efort reală.

Considerații terapeutice. Hotărârea de a trata pacienta expectativ sau chirurgical depinde de simptomatologia pacientei. Defectele de susținere minore, asimptomatice, pot fi tratate prin expectativă sau prin exerciții pubococcigiene. Exercițiile pubococcigiene implică contractarea și relaxarea repetată a mușchilor ridicători anali de câteva ori pe zi. Această intervenție nu va modifica defectele anatomice ale suportului, dar poate să dea pacientei un control urinar mai bun. Simptomele care necesită intervenție chirurgicală cuprind incontinența urinară de efort, prolapsul simptomatic al uterului, vezicii sau rectului, retenția urinară, ulcerațiile vaginale din cauza prolapsului și constipația secundară sacularii rectale.

TUMORI BENIGNE

Tumori ovariene

Chisturi non-neoplazice

Chisturi foliculare. Acestea reprezintă foliculi de Graaf nerupți, măriți. Ele pot să simuleze adevărate chisturi. Foliculii se pot rupe, determinând iritație peritoneală acută, se pot torsiona, producând infarctul ovarului sau al trompei și ovarului sau pot regresa spontan.

Chisturile corpului galben. Aceste chisturi pot atinge dimensiuni de 10-11 cm. Se pot rupe, determinând hemoragie severă și uneori colaps vascular prin pierderea de sânge. Simptomele și semnele fizice ale acestor chisturi le mimează pe cele ale sarcinii ectopice, putând fi asociate ocazional cu menstruații întârziate și mici pierderi sanghine.

Endometrioamele. Acestea constituie majoritatea „chisturilor ciocolatii" și reprezintă forme chistice ale endometriozei ovarului.

Vestigiile ductului Wolffian. Acestea nu sunt chisturi ovariene, dar adesea nu pot fi diferențiate clinic de tumorile ovariene. Ele sunt mici chisturi uniloculare. Uneori, ele cresc și se pot torsiona și infarctiza. În cele mai multe cazuri, sunt constatări incidentale ale laparotomiei și nu determină dificultăți sau simptome.

Vestigiile ductului Müllerian. Acestea pot apărea ca tumori chistice paraovariene sau ca mici chisturi inflamatorii ale fimbriei terminale a trompei uterine (hidatida Morgagni).

Tumori nefuncționale

Chistadenoame. Chistadenoamele seroase apar ca niște chisturi cu perete translucid care conțin lichid clar și sunt căptușite cu epiteliu ciliat simplu. Ele sunt frecvent pediculate și se pot torsiona, conducând la durere și infarct. Când sunt descoperite chirurgical, ele se tratează adecvat prin simpla salpingoovarectomie. Multe tumori chistice ovariene care conțin lichid se însoțesc, de asemenea, de proliferări papilare, fiind denumite *chistadenoame seroase papilare*. Din cauza variației epiteliale în aceste tumori, adesea este dificil să fim siguri că ele se încadrează în spectrul de boli benigne ori maligne. O problemă similară a potențialului malign există pentru *chistadenoamul mucinos*, care este o tumoră chistică ce conține material vâscos, gelatinos. Este mai puțin probabil ca aceste tumori mucinoase să fie maligne comparativ cu chistadenoamele seroase. Aproape 20% din tumorile seroase și 5% din tumorile mucinoase sunt bilaterale.

Nu este întotdeauna posibil ca prin inspecția macroscopică să ne asigurăm că tumorile chistice cu componente solide sunt benigne sau maligne. De obicei este necesar să excizăm complet ovarul implicat, chiar dacă nu există dovada clară de malignitate. Potențialul malign al chistadenomului se determină apoi prin examen histologic. Unele chistadenoame sunt clasificate ca tumori borderline sau adenocarcinoame cu potențial malign redus. Aceste carcinoame (gradul 0) se asociază în general cu un prognostic excelent și dacă sunt unilaterale, pot fi tratate prin anexectomie unilaterală la femeile de vârstă reproductivă. Examinarea secțiunilor tumorale la gheață în timpul intervenției chirurgicale este necesară pentru a determina conduita terapeutică adecvată pentru pacientele din grupul de vârstă reproductivă. Trebuie inspectat ovarul controlateral.

Uneori se întâlnește o situație cunoscută ca *pseudomyxoma peritoneii*; aceasta reprezintă o tumoră infiltrativă local alcătuită din multiple chisturi conținând mucus vâscos. Aceste tumori iau naștere fie din chistadenoame ovariene mucinoase, fie din mucocele apendiculare, ambele coexistând frecvent. Histologic ele sunt benigne, dar prin diseminarea și infiltrarea locală compromit structurile vitale adiacente. Tumorile localizate trebuie excizate complet, dacă este posibil. Ambele ovare și apendicele se îndepărtează, chiar dacă macroscopic par să fie normale.

Teratomul matur. Se consideră că aceste tumori cu celule germinale iau naștere din celulele germinale totipotențiale ale ovarului. Tumorile conțin frecvent mase calcificate, și uneori se pot observa pe radiografiile abdominale dinți sau fragmente osoase. Teratoamele mature apar la orice vârstă, însă sunt mai frecvente la pacientele între 20 și 40 de ani. Ele sunt chisturi dermoide benigne. Teratomul solid ocazional este în general malign (teratom imatur).

Dacă se descoperă un teratom (dermoid) la o femeie tânără, este preferabil să se separe de stroma ovariană, prezervând țesut funcțional în ovarul afectat. De obicei aceste chisturi conțin țesut ectodermal, mezodermal și endodermal, în plus față de materialul vâscos, grăsos, alunecos. Dacă acest material este revărsat în timpul intervenției chirurgicale, se poate produce o peritonită chimică; de aceea, este important să rezecăm aceste tumori intacte. Ovarul controlateral trebuie inspectat, însă nu se efectuează o procedură chirurgicală suplimentară dacă acesta pare normal. La aproximativ 12% din paciente aceste tumori sunt bilaterale. La pacientele de vârstă tânără, trebuie prezervată o parte din țesutul ovarian funcțional. Teratoamele imature se tratează ca un carcinom ovarian, prin histerectomie cu anexectomie bilaterală.

Tumora Brenner. Acestea sunt tumori epiteliale rare care în general nu secretă hormoni. Histologic, elementele epiteliale sunt similare vestigiilor Walthard și se presupune că iau naștere din acestea. Aceste tumori apar predominant la persoanele vârstnice și au un mic potențial malign. Simpla ovarectomie este de obicei terapia suficientă, iar prognosticul este excelent.

Sindromul Meig. Acesta se referă la ascită cu hidrotorax observate în asociație cu tumori ovariene cu elemente fibroase, de obicei fibroame. Acumularea de lichid se observă mai frecvent la fibroamele ovariene care sunt mai mari de 6 cm. Cauza afecțiunii nu se cunoaște, însă lichidul de ascită poate avea origine tumorală, ca rezultat al obstrucției limfatice ovariene. Frecvent, acest tablou clinic se întâlnește și în alte tumori ovariene, în special cancere ovariene care pot produce o pleurezie citologic benignă; în astfel de cazuri ea este denumită *sindrom pseudo-Meig*. Sindromul Meig se poate vindeca prin excizia fibromului.

Tumori funcționale

Tumori cu celule din granuloasă – celule tecale. Tumorile cu celule tecale pure (tecoame) sunt benigne, dar cele cu elemente celulare granuloase pot fi maligne. Este adesea imposibil de a prezice evoluția lor pe baza caracteristicilor histologice, fiind necesară urmărirea prelungită pentru a le stabili natura. De obicei, tumorile cu celule granuloase secretă estrogeni, însă unele din aceste tumori nu produc hormoni. La fetele tinere ele se manifestă caracteristic prin precocitate izosexuală, iar la femeile adulte se asociază uneori cu carcinomul endometrial. Tumora poate apărea la toate vârstele, din copilărie până la perioada postmenopauzală, dar este mai frecventă la femeile adulte, cu un maxim de apariție între vârstele de 40 și 60 de ani. Dacă tumora este depistată în perioada reproductivă și limitată la un ovar fără semne de diseminare sau răspândire pe suprafață, simpla ovarectomie poate fi un tratament suficient. Dacă este depistată la persoane vârstnice, este indicată îndepărtarea ambelor ovare și a uterului.

Tumori cu celule Sertoli-Leydig (Arrenoblastoame). Aceste tumori rare, dar cu potențial malign, se asociază cu secreție de androgeni și masculinizare. Rar, ele produc estrogeni. De obicei apar la vârstă reproductivă și par să conțină structuri tubulare asemănătoare celulelor Leydig. La pacientele tinere cu un singur ovar implicat, ovarectomia este tratamentul adecvat, cu condiția să nu existe extensie tumorală. La pacientele în vârstă sau la cele cu implicare bilaterală, se efectuează histerectomie totală cu salpingo-ovarectomie bilaterală.

Struma Ovarii. Acest termen se referă la prezența de țesut tiroidian detectabil macroscopic în ovar, de obicei ca elemente predominante în chisturile dermoide. Acest țesut poate să producă uneori tabloul clinic al hipertiroidismului.

Tumori uterine

Leiomioame. Leiomioamele sunt cele mai frecvente tumori benigne pelvine feminine. Se estimează că aproape 50% din femei au la un anumit moment din viața lor una sau mai multe din aceste tumori uterine. Tumora nu se întâlnește niciodată înainte de menarhă, ea apărând în timpul vieții reproductive și în general regresează după menopauză. Tumorile complică semnificativ sarcina prin virtutea creșterii lor rapide ca urmare a răspunsului hormonal din timpul sarcinii.

Multe leiomioame sunt asimptomatice; când produc simptome, determină durere, sângerări uterine anormale, infertilitate, compresie ureterală, deformarea vezicii urinare și simptome de presiune secundare uterului voluminos.

Leiomiomul uterin constituie subiectul unui număr de modificări degenerative, incluzând calcificare, necroză (ocazional cu lichefacție), degenerare grăsoasă și, uneori, degenerare sarcomatoasă. Degenerarea malignă apare în mai puțin de 1% din toate tumorile. Mioamele uterine pot avea diverse localizări în uter (Fig. 39-10). Cea mai frecventă localizare este intramurală, însă se constată frecvent tumori subseroase și uneori ca formațiuni pediculate atașate uterului. Alte tumori cresc în cavitatea endometrială, unde pot fi pediculate, prolabând prin col.

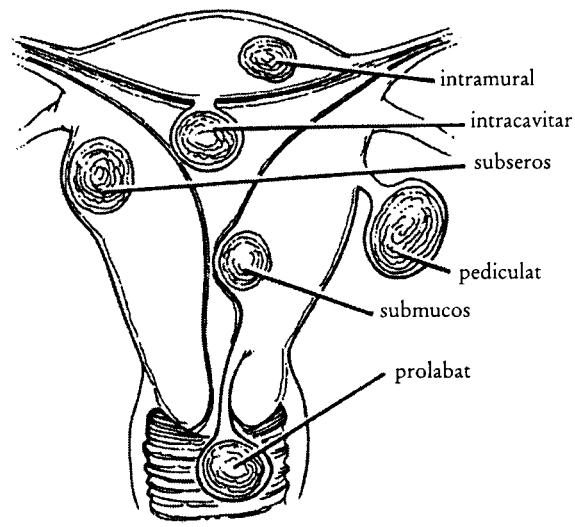


Fig. 39-10. Tipuri de mioame uterine.

Tratament. Majoritatea tumorilor asimptomatice pot fi tratate expectativ. Când simptomele indică tratament chirurgical, trebuie avute în vedere vârsta pacientei, numărul de copii doriți și reacția la posibila pierdere a funcției repro-

ductive și menstruale. Intervenția trebuie să corespundă necesităților și dorințelor pacientei. Opțiunile terapeutice cuprind miomectomie, histerectomie totală abdominală sau histerectomie vaginală.

Mioamele pediculate sunt cel mai ușor de îndepărtat deoarece pedicului tumorii se ligaturează sau coagulează simplu, tumora fiind separată de uter. Tumorile pediculate din cavitatea endometrială pot fi îndepărtate frecvent prin intervenție histeroscopică. Similar, tumorile pediculate subseroase pot fi îndepărtate laparoscopic prin ligaturarea pedicului tumoral și apoi morselarea intraperitoneală a tumorii pentru îndepărtare sau scoaterea tumorii printr-o incizie într-un fund de sac.

Majoritatea miomectomiilor sunt efectuate transabdominal. Cea mai frecventă indicație pentru miomectomia abdominală este prezența mioamelor care cauzează durere, sângerare sau infertilitate la o pacientă care continuă să dorească o sarcină. Înaintea efectuării miomectomiei, pacienta trebuie evaluată complet și avertizată asupra riscului operației. Pierderea de sânge asociată cu miomectomia o depășește frecvent pe cea din histerectomie. Pacienta trebuie avertizată de posibilitatea unei histerectomii în eventualitatea în care miomectomia nu se poate efectua eficient. Este înțelept să alegem ca rezervă două sau mai multe unități de sânge autolog pentru posibila utilizare operatorie. Statusul tubar al pacientei trebuie evaluat printr-o histerosalpingogramă, iar partenerul sexual al pacientei trebuie evaluat printr-o spermogramă. În prezența unei tumori foarte mari, se efectuează în prezent chemoreducția tumorii utilizând analogi de GnRH de tipul nafarelinului, administrat prin inhalații nazale timp de 3 luni sau leuprolid acetat intramuscular lunar timp de 2 luni. Acești agenți determină regresia tumorii și în majoritatea cazurilor asigură o sângerare mai mică în timpul operației.

Adenomioza. *Adenomioza* reprezintă creșterea țesutului endometrial în miometrul uterin și este denumită uneori *endometrioza corpului uterin.* Afecțiunea apare în principal în timpul perioadei reproductive și conduce la o îngroșare a peretelui miometrial cu mărirea ulterioară a uterului. Adenomioza apare de obicei la femeile care au avut un număr de sarcini. Ocazional, pacientele cu adenomioză acuză dismenoree, iar unele prezintă o sângerare uterină prelungită și un flux menstrual abundent. Totuși, o serie de paciente cu adenomioză în piesele de histerectomie au fost asimptomatice. Astfel, asocierea adenomiozei cu sângerarea menstruală abundentă și dismenoree este discutabilă.

Polipii. Polipii endometriali pot apărea oricând după pubertate. Un *polip* reprezintă creșterea hiperplazică locală a țesutului endometrial care de obicei determină sângerări postmenstruale sau postmenopauzale sau mici pierderi sanghine, ce dispar prin îndepărtarea polipului sau chiuretaj. Polipii sunt de obicei benigni, dar au fost raportate cazuri de adenocarcinom endometrial cu origine într-un polip.

Leziuni cervicale. Polipii cervicali determină aceeași simptomatologie ca și polipii endometriali. Deoarece ei sunt adesea foarte mici și sunt vizibili la orificiul extern, pot fi îndepărtați frecvent printr-o intervenție în ambulator urmată de cauterizarea bazei polipului. Chisturile Naboth reprezintă chisturi mucoase de incluzie ale colului. Ele sunt asociate uneori cu inflamația cronică și pot fi îndepărtate ușor prin cauterizare. Sunt inofensive, de obicei asimptomatice și în general nu necesită intervenție chirurgicală.

În perioada reproductivă, la majoritatea femeilor exocolul este acoperit predominant de epiteliu scuamos glicogenat, iar central, lângă orificiul extern se găsește în mod normal epiteliu cilindric. Această expunere a epiteliului cilindric denumită *ectropion* sau *eversie* este de obicei de un roșu aprins. Ea necesită tratament doar dacă este acompaniată de inflamație și o secreție purulentă (cervicită). În timpul vieții adulte, epiteliul cilindric este înlocuit în general prin metaplazie scuamoasă, iar acest proces fiziologic apare în zona de transformare, la joncțiunea epiteliului scuamos cu cel cilindric. După menoauză, joncțiunea scuamo-cilindrică se găsește, de obicei, în canalul endocervical.

Leziuni vulvare

Termenul de *leucoplazie* este utilizat frecvent pentru orice pată albă a vulvei; el este rezervat propriu-zis pentru zonele care au activitate epitelială histologic atipică. Aceste alterări pot preceda dezvoltarea unor modificări maligne. În multe situații, zonele vulvare albe iritate cronic și pruriginoase arată atrofia scleroasă a tegumentului (*lichen sclerosus*). Lichenul scleros reprezintă o leziune pruriginoasă care nu pare să fie premalignă. S-a constatat că leziunile hiperplazice denumite *distrofii hipertrofice* pot fi benigne (hiperplazie epitelială) sau pot avea atipii, în acest caz putându-se observa modificări displazice. Pruritul poate fi tratat prin aplicarea topică de corticosteroizi. De asemenea, testosteronul poate fi benefic, în special pentru modificările atrofice ale lichenului scleros.

Modificările maligne neinvazive de suprafață ale epiteliului scuamos al vulvei apar în același mod ca cele descrise pentru col. Carcinomul vulvar in situ se comportă atât clinic, cât și histologic, asemănător carcinomului cervical in situ. Modificările sunt limitate la elementele scuamoase ale vulvei, iar afecțiunea este denumită uneori *boala Bowen.* În anumite situații sunt implicate elementele glandulare apocrine ale vulvei în asociație cu o zonă intens pruriginoasă. Histologic, se constată celule Paget mari, spumoase, similare celor observate în sân, cu toate că, uneori, carcinomul invaziv însoțește celulele Paget. Boala Bowen și în mod frecvent boala Paget sunt considerate componente ale complexului carcinom in situ vulvar; ele se tratează adecvat prin excizie chirurgicală locală largă (vulvectomie simplă). De asemenea, pentru a trata aceste leziuni se utilizează laserul local.

TUMORI MALIGNE

Tumori ovariene

Carcinomul ovarian

Carcinoamele ovariene sunt împărțite histologic în cancere epiteliale, cu celule germinale și stromale. Cea mai mare parte dintre cele peste 26700 cazuri de cancere ovariene diagnosticate anual în Statele Unite sunt de tip epitelial. Vârsta medie în momentul diagnosticării este de 61 de ani, iar rata de supraviețuire globală la 5 ani pentru cancerele epiteliale este de 37%. Aproximativ 14800 de femei mor din cauza acestei boli anual în Statele Unite.

Deși etiologia cancerului ovarian este incertă, aproximativ 5% din pacientele cu tumori epiteliale provin din familii în care una sau mai multe rude de gradul întâi au de asemenea această boală. În aceste familii, ovarectomia profilactică poate fi luată în considerare după ce pacienta a dat naștere la copii, în special dacă se identifică mutații specifice ale BRCA 1. Testarea pentru mutațiile BRCA 1 este disponibilă în prezent

în centre speciale din Statele Unite. Totuși, a fost raportată carcinomatoza peritoneală primară la femeile care au suferit o intervenție chirurgicală profilactică. Screening-ul pe parcursul vieții pentru nivelurile de CA-125, examinarea ginecologică și ecografia transvaginală a femeilor din familiile afectate merită a fi luate în considerare.

Sistemul de stadializare FIGO (Federația Internațională de Ginecologie și Obstetrică) pentru cancerul ovarian este ilustrat în tabelul 39-2. Leziunile precoce sunt în mare măsură asimptomatice, iar tumorile avansate pot produce doar simptome nespecifice cum ar fi sațietate precoce, distensie abdominală și dureri gastrointestinale vagi. Deși examenul ginecologic periodic este valoroas pentru depistarea cancerului ovarian precoce, se depun eforturi pentru a stabili alte programe de screening rentabile utilizând markeri serici de tipul CA-125 și examinarea ecografică vaginală. Ecografia vaginală este o tehnologie promițătoare care nu se află în prezent în programele de screening rentabile. În prezent, majoritatea femeilor cu cancere epiteliale sunt în stadiul III în momentul diagnosticării. La aceste femei, diseminarea peritoneală largă, implicarea epiploonului și ascita constituie regula, mai degrabă decât excepția.

Tratament. În general, terapia pentru cancerul ovarian epitelial constă în rezecție chirurgicală și stadializarea corespunzătoare, urmată de radioterapie sau chimioterapie adjuvantă. Femeile cu cancere în stadiu precoce și grad mic de diferențiere (IA sau IB) care au fost supuse stadializării chirurgicale corespunzătoare pot fi tratate chirurgical fără tratament adjuvant. Dacă leziunea este bilaterală (stadiul IB), histerectomia abdominală și salpingo-ovarectomia sunt suficiente. Este posibil ca la grupe limitate de paciente cu leziuni unilaterale cu grad histologic 1 sau 2 să poată fi păstrată fertilitatea prin efectuarea anexectomiei și a unor biopsii de stadializare fără îndepărtarea uterului sau ovarului și a trompei uterine controlaterale. La toate celelalte paciente (stadiul IA, gradul 3 și stadiul IB și mai mare), operația inițială corespunzătoare cuprinde salpingo-ovarectomie bilaterală, histerectomie abdominală dacă uterul nu a fost îndepărtat cu o ocazie anterioară, stadializarea corespunzătoare și rezecția tumorală.

Stadializare. Stadializarea implică rezecția chirurgicală sau biopsia tuturor zonelor potențiale de diseminare tumorală. La pacientele cu cancer ovarian este necesară stadializarea minuțioasă pentru determinarea tratamentului corespunzător. La o treime din pacientele la care cancerul este limitat la unul sau ambele ovare în timpul inspecției macroscopice, prin stadializarea chirurgicală corectă pot fi identificate metastaze oculte. Dacă stadializarea este efectuată necorespunzător, iar terapia adjuvantă omisă la pacientele ale căror tumori sunt aparent limitate la ovar, 35% vor prezenta recurențe previzibile.

Cancerele ovariene epiteliale disemineză de-a lungul suprafeței peritoneale și prin canalele limfatice. Primul loc de diseminare este peritoneul pelvin. Ultimele implicate sunt suprafața peritoneală abdominală și diafragmul. Epiploonul reprezintă un loc frecvent de metastazare, ca și ganglionii limfatici paraaortici și pelvini. Deoarece cavitatea abdominală nu este pe deplin accesibilă printr-o incizie pelvină transversă, este important ca intervenția pentru cancerele ovariene să fie efectuată printr-o incizie abdominală mediană largă. După ce se pătrunde în cavitatea peritoneală, se inspectează suprafețele viscerale și parietale pentru metastaze și orice zonă suspectă se biopsiază. Dacă este prezentă ascita, ea trebuie aspirată și heparinizată. Se efectuează apoi evaluarea citologică pentru celulele sau colecțiile metastatice. Dacă nu se constată ascită, se va obține lichid de spălătură peritoneală cu soluție salină izotonă sau Ringer lactat din pelvis, firidele abdominale și zonele subdiafragmatice, lichid care va fi supus evaluării citologice după centrifugare și fixare.

Tabel 39-2
Sistemul de stadializare FIGO (1986) pentru cancerul ovarian

Stadiu	*Caracteristici*
I	Creștere limitată la ovare
IA	Creștere limitată la un ovar; fără ascită; fără tumori pe suprafața externă, capsula intactă
IB	Creștere limitată la ambele ovare; fără ascită; fără tumoră pe suprafața externă, capsula intactă
IC	Tumoră în stadiul IA sau IB dar cu tumoră pe suprafața unuia sau ambelor ovare sau cu capsula ruptă sau cu ascită conținând celule maligne sau cu lichid de spălătură peritoneală pozitiv
II	Creștere care implică unul sau ambele ovare cu extensie pelvină
IIA	Extensie sau metastaze la uter sau trompe
IIB	Extensie la alte țesuturi pelvine
IIC	Tumoră în stadiul IIA sau IIB dar cu tumoră pe suprafața unuia sau ambelor ovare sau cu capsula(e) ruptă sau cu ascită conținând celule maligne sau cu lichid de spălătură peritoneală pozitiv
III	Tumoră implicând unul sau ambele ovare cu implante peritoneale în afara pelvisului sau ganglioni retroperitoneali sau inghinali pozitivi; metastazele hepatice superficiale se încadrează în stadiul III; tumora este limitată la pelvisul adevărat, dar cu extensie malignă verificată histologic la intestinul subțire sau epiploon
IIIA	Tumoră macroscopică limitată la pelvisul adevărat cu ganglioni negativi, dar cu însămânțări microscopice confirmate histologic ale suprafeței peritoneale abdominale
IIIB	Tumoră la unul sau ambele ovare; implante ale suprafeței peritoneale abdominale confirmate histologic, nici una depășind 2 cm în diametru; ganglioni negativi
IIIC	Implante abdominale mai mari de 2 cm diametru sau ganglioni retroperitoneali sau inghinali pozitivi
IV	Creștere implicând unul sau ambele ovare cu metastaze la distanță; dacă este prezentă pleurezia, testul citologic trebuie să fie pozitiv pentru a încadra un caz în stadiul IV; metastazele hepatice parenchimatoase echivalează cu stadiul IV

Pacientele cu tumori cu grad histologic 1 sau 2 limitate la unul sau ambele ovare (stadiul IA sau IB) nu necesită tratament postoperator dacă s-au efectuat corect procedurile de stadializare. Supraviețuirea la cinci ani în acest grup de paciente depășește 90%.

Pacientele care au tumori în stadiul I G3, stadiul IC (spălătură peritoneală malignă, ruptura tumorii, vegetații pe suprafață sau ascită) sau cancere în stadiul II care sunt rezecate complet, pot fi tratate la fel de bine cu chimioterapie sistemică, radioterapia întregului abdomen sau o singură instilație intraperitoneală de fosfat cromic radioactiv. Supraviețuirea la cinci ani în acest grup de paciente este de aproape 75%.

Femeile cu stadii III și IV de boală necesită chimioterapie sistemică cu cisplatin sau carboplatin, în general în combinație cu paclitaxel sau un agent alchilant. Supraviețuirea la 5 ani la aceste paciente poate depăși 20%, deși această rată scade până la 10% la 10 ani.

Supraviețuirea în cancerul ovarian avansat este influențată de un număr de factori, cum sunt vârsta, tipul histologic și gradul leziunii, prezența sau absența ascitei și tipul chimioterapiei utilizate. O importanță esențială în stadiile avansate de boală o are, totuși, volumul tumorii restante după intervenția chirurgicală inițială. Multe paciente cu stadiu III și IV de cancer ovarian au metastaze difuze peritoneale, retroperitoneale, diafragmatice și mezenterice care nu pot fi îndepărtate complet prin rezecție chirurgicală. Este totuși frecvent posibil să îndepărtăm fragmente mari din tumora peritoneală prin pătrunderea în spațiul retroperitoneal și eliberarea suprafețelor cu metastaze de viscerele subadiacente.

Este larg acceptat că pacientele la care rămân fragmente mici sau deloc de boală reziduală după intervenția inițială, trăiesc în medie mai mult decât cele la care rămâne nerezecată o parte mare de tumoră. Termenii de *debulking* și *citoreducție* au fost introduși pentru a indica îndepărtarea chirurgicală agresivă a cancerului ovarian. Când fragmentele care rămân după rezecția chirurgicală constau în noduli sau plăci mai mici de 1-2 cm diametru, efortul chirurgical este denumit *optimal,* iar când rămân fragmente mai mari de boală reziduală, rezecția chirurgicală este denumită *suboptimală.* Datorită avantajului de supraviețuire, trebuie depuse toate eforturile pentru a rezeca cât mai mult posibil din tumoră în timpul laparotomiei diagnostice. Deoarece multe paciente cu cancer ovarian avansat sunt în vârstă și malnutrite, entuziasmul chirurgical trebuie temperat prin evaluarea preoperatorie corespunzătoare și susținere prin monitorizarea centrală potrivită și hiperalimentare când este cazul. Uneori este mai prudent să obținem confirmarea diagnosticului, să tratăm prin chimioterapie sistemică și apoi să efectuăm intervenția chirurgicală definitivă când tumora s-a redus în dimensiuni și pacienta a fost restabilită nutrițional.

Rezecția nodulilor care interesează intestinul subțire sau gros este justificată dacă operația conduce la îndepărtarea completă a tuturor metastazelor observate. Astfel de proceduri nu sunt indicate dacă rămân tumori în alte locuri. După extirparea chirurgicală a tumorii, pacientele cu cancere ovariene suboptimale trebuie să fie tratate cu chimioterapice. Aproximativ 80% din aceste tumori vor răspunde la terapia combinată bazată pe compuși de platină; 40% din toate pacientele vor arăta un răspuns complet sau o rezoluție completă a tumorii identificată prin examinarea fizică sau investigații radiografice.

Rezecția cancerului ovarian avansat. Atunci când carcinomul ovarian avansat este depistat în momentul celiotomiei exploratorii, prima reacție este frecvent cea de abandonare. Există tendința de a efectua o biopsie diagnostică și de a închide abdomenul fără o intervenție chirurgicală suplimentară. Totuși, pentru un chirurg experimentat, reducerea cu succes a volumului tumoral la noduli de 2 cm sau mai puțin este posibilă la cel puțin 50% din femeile cu cancer ovarian avansat. Dacă primul chirurg este incapabil să obțină astfel de rezultate, pacienta trebuie îndrumată către unul cu o experiență suficientă în acest domeniu. Supraviețuirea după chimioterapie este invers proporțională cu volumul bolii reziduale în momentul primei intervenții.

Mai multe tehnici asigură rezecția adecvată. În primul rând, majoritatea cancerelor ovariene se limitează la suprafața peritoneală, neinvadând viscerele. Astfel, o abordare retroperitoneală facilitează mobilizarea mezoteliului implicat. Părțile laterale ale firidelor paracolice pot fi incizate și disecate spre medial pentru a aborda tumora cu aceste localizări. Artera și vena ovariană pot fi identificate în acest punct și ligaturate în siguranță înainte de secționare. O dată ce vascularizația sangvină a părții principale a tumorii ovariene a fost interceptată, anexa poate fi mobilizată mai ușor. Adesea este util să disecăm ureterul de pe peritoneul pelvin subiacent și să-l retractăm lateral cu un depărtător vascular sau o bandă ombilicală. Astfel, este permis accesul la peritoneul pelvin lateral. Nodulii tumorali de la nivelul peritoneului fundului de sac anterior și posterior pot fi rezecați prin crearea unor planuri în spațiile retroperitoneale și izolarea tumorii de vezica urinară subiacentă, colonul sigmoid și uretere. Deschiderea spațiilor pararectal și paravezical facilitează disecția și permite, de asemenea, accesul la vasele uterine, care vor fi apoi pensate, ligaturate și secționate. Când histerectomia și anexectomia sunt complete, poate fi rezecat epiploonul.

Tumora de la nivelul diafragmului drept poate fi rezecată prin transsecționarea ligamentului falciform și retractarea inferioară a ficatului. Dacă ajută la îndepărtarea tuturor tumorilor restante, se poate efectua splenectomia. Rezecția intestinului subțire și gros poate fi efectuată dacă intervenția îndepărtează toată boala reziduală. În ultimii ani, utilizarea aspiratorului ultrasonic a condus la o creștere a capacității de a îndepărta complet tumora, inclusiv pe cea care este implantată pe suprafața peritoneală și mezenterul intestinal. Cu răbdare este adesea posibil să îndepărtăm cu acest instrument toate tumorile apreciabile. Un alt adaos util la armamentul chirurgical este coagulatorul cu fascicul de argon, care transportă un flux de electroni în țesut pe calea jetului de argon.

Intervențiile „second look". ***Laparotomia „second look".*** Cancerul ovarian sfidează frecvent diagnosticul, deoarece el nu produce simptome și nu este detectabil nici radiografic, nici serologic chiar în stadii relativ avansate. Evaluarea cancerului ovarian în timpul tratamentului și după acesta este de asemenea dificilă. Cu toate că CT sau RMN pot să identifice tumori de până la 2-3 cm diametru, nici o tehnică nu poate să depisteze cu siguranță tumori mai mici, cu atât mai puțin diseminarea miliară atât de frecvent identificată în cancerul ovarian avansat.

CA-125 este mai sensibil decât tehnicile radiografice sau magnetice, dar se asociază cu un număr de rezultate falspozitive și poate să nu fie crescut la pacientele cu tumori mucinoase. În plus, aproximativ jumătate din pacientele cu cancer ovarian avansat ale căror niveluri de CA-125 se normalizează în timpul chimioterapiei prezintă boală viabilă și nedetectabilă clinic. Anticorpii monoclonali radioactivi produși împotriva antigenelor de suprafață ale tumorilor epiteliale sunt mai sensibili decât metodele tradiționale, însă rămâne de demonstrat eficiența lor.

Obiceiul de a efectua o intervenție chirurgicală exploratorie după chimioterapie a fost inițiat într-un timp în care erau utilizați aproape exclusiv agenții alchilanți. Deoarece administrarea prelungită de astfel de agenți este asociată cu leucemia acută nemielocitară, o operație „second look" era efectuată la un interval de 12 până la 24 de luni după intervenția primară, astfel încât tratamentul să poată fi oprit la femeile fără boală. În prezent, durata chimioterapiei combinate postoperatorii este frecvent de doar 5-6 luni, iar riscul de leucemie este foarte mic. La aproximativ 20-30% din pacientele care au primit un astfel de tratament, nu va fi identificat nici un cancer în timpul celei de-a doua intervenții. Aceste paciente au un excelent prognostic pe termen lung. La femeile care au boală microscopică persistentă, prognosticul este de asemenea favorabil, însă la cele cu tumori persistente macroscopic, prognosticul este relativ slab.

Chirurgia „second look" este utilizată în prezent în principal ca o metodă de cercetare. Noile regimuri de tratament pot fi evaluate rapid prin efectuarea unei intervenții „second look", deoarece constatările unei astfel de intervenții reflectă rezultatul clinic final și de aici reiese valoarea regimului terapeutic. Chirurgia „second look" este de asemenea valoroasă în determinarea momentului în care tratamentul poate fi întrerupt și dacă este indicată o terapie suplimentară. Dacă boala canceroasă este încă prezentă, rezecția chirurgicală secundară are efecte benefice asupra prognosticului.

Laparotomia „second look" este efectuată printr-o incizie abdominală mediană. Se obține lichid de spălătură peritoneală din ambele firide colice, diafragm și pelvis. Deoarece cancerul persistent este mai probabil să fie identificat în locuri unde exista tumoră în momentul intervenției primare, aceste zone sunt explorate primele. Orice formațiuni suspecte, zonele peritoneale îngroșate sau aderențele trebuie biopsiate atent și supuse evaluării histologice. Dacă nu este prezentă o tumoră vizibilă, trebuie efectuată o intervenție formală de stadializare. Se obțin biopsii peritoneale libere din locurile menționate mai sus și apoi din ganglionii limfatici pelvini și paraaortici. Orice epiploon rezidual trebuie excizat deoarece el poate adăposti tumori oculte. La încheierea chirurgiei „second look", trebuie acordată o anumită atenție terapiei ulterioare.

Dacă se identifică o tumoră care poate fi rezecată, poate fi plasat un cateter Tenckhoff, prin care se administrează intraperitoneal chimio- sau imunoterapice. În cazul în care nu este prezentă o boală vizibilă, poate fi inserat un drenaj Silastic pentru administrarea postoperatorie de fosfat cromic radioactiv. Deși morbiditatea chirurgiei „second look" este foarte mică, nu există motiv pentru a efectua acest tip de operație la pacientele care nu doresc sau care nu pot tolera fiziologic un tratament suplimentar la terminarea chimioterapiei combinate primare. Nu există nici un motiv pentru a reexplora în acest mod o pacientă, fără abilitatea sau intenția de a efectua o procedură de stadializare minuțioasă, deliberată, care poate ghida tratamentul ulterior.

Alte intervenții secundare. Rezecția chirurgicală a tumorii după chimioterapie sau în momentul reintervenției este denumită *citoreducție secundară.* La unele paciente care au fost supuse biopsiei diagnostice chiar înainte de administrarea chimioterapiei, reexplorarea precoce poate fi denumită *citoreducție intermediară.* Există dovezi că îndepărtarea chirurgicală a tumorii extinse este facilitată de administrarea de una sau două cure de chimioterapie combinată. La pacientele cu o tumoră masivă, această abordare nu este doar sigură, ci și conduce la o rezecție tumorală cu mai mult succes înainte de încheierea chimioterapiei. Ea permite de asemenea administrarea precoce a chimioterapiei intraperitoneale.

Importanța citoreducției secundare nu este clar stabilită. La pacientele cu cancer ovarian recurent, prognosticul depinde parțial de extensia tumorii și parțial de tipul de răspuns la tratamentul anterior. Este de asemenea important și intervalul dintre tratamentul inițial și recurență. La cele care au răspuns complet la tratamentul combinat pe bază de compuși de platină și la cele care au un interval liber de boală care depășește 2 ani, reluarea chimioterapiei bazată pe platină este foarte eficientă. Terapia cu Paclitaxel este eficientă în situații asemănătoare. Este probabil ca la astfel de paciente îndepărtarea chirurgicală a tumorii recurente să fie cea mai benefică.

Chirurgia paliativă. În majoritatea cazurilor de cancer ovarian avansat, decesul este asociat cu disfuncția intestinală sau obstrucția francă. Deși invazia intestinului subțire și a colonului este rară, creșterea tumorii în apropierea acestora conduce la compromiterea mezenterului și disfuncție marcată în general de distensie, greață și vărsături. Când ocluzia intestinală apare devreme în evoluția clinică a cancerului ovarian și în principal dacă apare înainte de administrarea chimioterapiei, intervenția chirurgicală este justificată și trebuie să fie agresivă. Este indicată rezecția sau bypass-ul intestinului subțire implicat; rezecția colonului poate fi de asemenea indicată. Este important să efectuăm preoperator investigații radiologice corespunzătoare, astfel încât intestinul subțire obstruat să nu fie decompresat într-un colon compromis.

Când ocluzia intestinală apare după chimioterapie, prognosticul este nefavorabil. Femeile care dezvoltă astfel de simptomatologie au o supraviețuire limitată după intervenția chirurgicală. Operația este în mod frecvent dificil de realizat din cauza tumorii extinse. Laparotomia poate fi complicată printr-o traumă enterică sau fistulă. Adesea, cea mai bună abordare pentru aceste paciente este utilizarea unui tub de gastrostomie poziționat percutan sau endoscopic și administrarea de fluide intravenos sau suport nutrițional conservator. O astfel de procedură poate limita durata de spitalizare și îi permite pacientei să rămână acasă, într-un mediu care oferă sprijin, o perioadă lungă de timp.

Laparoscopia în cancerul ovarian. În prezent, capacitatea noastră de a îndepărta cu succes cancere ovariene mari utilizând echipament laparoscopic este limitată. În trecut, eforturile de a efectua proceduri „second look" prin laparoscop erau ineficiente comparativ cu laparotomia. Totuși, o dată cu apariția noilor echipamente și tehnici, rolul laparoscopiei în stadializarea și tratamentul cancerelor ovariene s-a extins. Mai mulți cercetători au dezvoltat cu succes metode de efectuare a limfadenectomiei pelvine și paraaortice utilizând echipament endoscopic. În plus, criteriile ecografice și serologice au evoluat, permițând chirurgului să diferențieze cu mai mult succes tumorile benigne ale ovarului de cele maligne.

Tumori cu potențial malign redus

Acestea sunt tumori epiteliale cu potențial malign intermediar între leziunile benigne și cele franc maligne. Din punct de vedere histologic, majoritatea sunt de tip seros. Ele se disting microscopic de cancerele invazive prin lipsa inva-

ziei stromale. Vârsta medie în momentul diagnosticului este cu aproximativ 10 ani mai mică decât cea a pacientelor cu cancere epiteliale. Marea majoritate apar în stadiul I și au un prognostic favorabil. Intervenția chirurgicală trebuie să cuprindă histerectomia abdominală și salpingo-ovarectomia bilaterală, exceptând situația când se dorește păstrarea fertilității, la pacientele cu leziuni unilaterale. Aceste paciente pot fi supuse salpingo-ovarectomiei unilaterale. Chistectomia ovariană sau rezecția non-extirpativă conduce frecvent la recurențe.

Pacientele cu leziuni în stadiul III și IV au rate de supraviețuire la 5 ani de aproape 85% după rezecția chirurgicală completă. Există puține dovezi că radioterapia sau chimioterapia administrate după intervenția chirurgicală îmbunătățesc supraviețuirea; pe de altă parte, decesele prin leucemie indusă de chimioterapie sunt rare.

Tumori cu celule germinale

Aceste tumori apar la femei în primele trei decade de viață și în mod tipic cresc rapid, producând simptome de distensie și plenitudine abdominală. Se poate să apară torsiunea, determinând abdomen acut. Majoritatea sunt unilaterale și toate au tendința de a se răspândi spre ganglionii limfatici paraaortici, precum și în întreaga cavitate abdominală. Deși sunt asemănătoare în multe moduri cu cancerul testicular la bărbat, există unele diferențe.

Disgerminomul, echivalentul feminin al seminomului testicular, este alcătuit din celule germinale pure, nediferențiate. La 10% din paciente este bilateral și se asociază uneori cu niveluri crescute de hCG sau lactat dehidrogenază (LDH). Este cel mai frecvent cancer ovarian diagnosticat în timpul sarcinii. Pacientele cu disgerminoame trebuie supuse stadializării corespunzătoare în momentul rezecției inițiale, dar nu necesită histerectomie (dacă se dorește păstrarea fertilității) sau îndepărtarea ovarului controlateral dacă acesta pare normal. Operațiile secundare doar în scopuri de stadializare nu sunt justificate. Tratamentul adjuvant nu este necesar, în afara situațiilor când există dovadă de diseminare extraovariană. La pacientele cu metastaze se poate administra fie radioterapie cuprinzând întregul abdomen, fie chimioterapie sistemică. Această tumoră este extrem de sensibilă la fiecare tip de tratament, iar ratele de vindecare depășesc 90%, chiar la pacientele cu metastaze. Chimioterapia are avantajul prezervării funcției ovariene, în timp ce radioterapia determină insuficiență ovariană.

Alte tumori cu celule germinale sunt, în ordinea frecvenței, teratomul imatur, tumora de sinus endodermal sau „yolk sac", tumorile mixte, carcinoamele embrionare și coriocarcinoamele. Primul poate fi asociat cu niveluri crescute de alfa-fetoproteină (AFP). Niveluri crescute de AFP se constată la toate pacientele cu tumori de sinus endodermal și tumori mixte care conțin acest component. Carcinoamele embrionare se asociază cu niveluri anormale atât ale AFP, cât și ale hCG, iar coriocarcinoamele secretă hCG.

Aceste tumori sunt invariabil unilaterale, dar pot disemina pe cale peritoneală, hematogenă sau limfatică. Tratamentul chirurgical este aproximativ identic cu cel descris pentru disgerminoamele ovariene. Toate pacientele cu tumori cu celule germinale necesită chimioterapie sistemică, excepție făcând cele cu teratoame imature în stadiul I, gradul 1 complet rezecate și cele cu disgerminoame în stadiul I. Trei cure de combinații cuprinzând platină și etoposid sunt suficiente la pacientele ale căror tumori sunt complet rezecate. Ratele de vindecare la aceste paciente ating 90%. La femeile cu tumori cu celule germinale nonodisgerminomatoase rezecate incomplet, vindecarea poate fi încă așteptată în peste 50% din cazuri, dar poate fi necesară chimioterapia prelungită. Aceste tumori *nu* sunt sensibile la radioterapie.

Carcinomul colului uterin

Carcinomul colului uterin numără aproximativ 16 000 de cazuri și 5000 de decese anual în Statele Unite. Dintre factorii de risc pot fi enumerați partenerii sexuali multipli, vârsta tânără la primul contact sexual și la prima sarcină. ADN asemănător cu cel găsit în papilomavirusul uman a fost identificat în displazia cervicală și carcinomul in situ, ambele leziuni precursoare, precum și în cancerul invaziv și metastazele ganglionare limfatice.

Georges Papanicolaou a inventat în 1943 examenul citologic care îi poartă numele. Din acel moment, programele de screening au redus dramatic rata cancerului cervical invaziv în țările în care acest test este larg folosit. Utilizarea citologiei Pap a modificat frecvența anomaliilor cervicale spre boli intraepiteliale premaligne, displazie și carcinom in situ. Deși există grade histologice ale displaziei care conduc spre carcinom in situ, toate leziunile intraepiteliale sunt noninvazive și pot fi tratate cu succes utilizând metode conservatoare.

Optzeci la sută din toate cancerele cervicale sunt cu celule de tip scuamos și iau naștere de la joncțiunea scuamocilindrică a colului. Această zonă epitelială de tranziție se găsește la suprafața cervixului sau exocervixului la adolescente și, printr-un proces de metaplazie scuamoasă, migrează progresiv în canalul endocervical pe care îl depășesc în menopauză. Displazia reprezintă o metaplazie dezordonată care dă naștere celulelor epiteliale cu rate înalte de mitoză și atipii nucleare și căreia îi lipsește maturarea corespunzătoare epitelială. Identificarea și eradicarea leziunilor intraepiteliale înainte de apariția invaziei constituie scopurile screening-ului cancerului cervical.

Celelalte cancere cervicale își au originea în canalul endocervical și sunt fie adenocarcinoame, fie carcinoame adenoscuamoase. Deși adenocarcinoamele sunt foarte asemănătoare cu cancerele scuamoase din punct de vedere al simptomatologiei clinice, există unele date că sunt mai agresive cancerele adenoscuamoase. Alte varietăți histologice rare asociate cu un prognostic slab sunt carcinoamele cu celule mici neuroendocrine și cancerele cu celule clare. Ultimele sunt frecvent asociate cu expunerea maternă la dietilstilbestrol.

Stadializare. Cancerele cervicale diseminează predominant prin canalele limfatice. Primii ganglioni limfatici implicați sunt cei din țesuturile imediat lateral de cervix. Această regiune este cunoscută ca *zona paracervicală* sau *parametrială*. Următorii ganglioni limfatici invadați sunt, în ordine, cei din fosa obturatorie, lanțul iliac intern și extern, lanțul iliac comun și ganglionii limfatici paraaortici. Poate apărea extensia vaginală directă. Ganglionii limfatici din zona presacrată pot fi implicați în leziunile din stadiu precoce, iar ganglionii limfatici supraclaviculari constituie cel mai frecvent loc de diseminare la distanță.

Stadializarea FIGO pentru cancerul cervical se bazează pe examinarea fizică, urografia intravenoasă și radiografia toracică. Constatările CT sau RMN nu afectează stadiul clinic. Sistemul de stadializare FIGO este ilustrat în Tabelul 39-3. Notăm că prezența hidronefrozei denotă stadiul IIIB chiar dacă nu există date clinice de diseminare extracervicală. În Statele Unite, exceptând pacientele selectate cu leziuni în stadiul IVA și pe cele cu metastaze la distanță, toate pacientele cu cancer în stadiul IIB și mai mult sunt tratate inițial prin radioterapie.

Tabel 39-3

Sistemul de stadializare FIGO pentru cancerul cervical

Stadiu	*Caracteristici*
0	Carcinom in situ
I	Carcinomul este strict limitat la col (extensia la corp trebuie neglijată)
IA	Carcinom preclinic al colului; adică cele diagnosticate doar microscopic
IA_1	Invazie stromală minimă vizibilă microscopic
IA_2	Leziuni detectate microscopic care pot fi măsurate. Limita superioară a măsurătorii nu trebuie să arate o adâncime a invaziei de mai mult de 5 mm de la baza epiteliului de suprafață sau glandular din care ia naștere, iar o a doua dimensiune, întinderea orizontală, nu trebuie să depășească 7 mm. Leziuni mai mari trebuie stadializate ca IB
IB	Leziuni cu dimensiuni mai mari decât stadiul IA , vizibile sau nu clinic. Infiltrarea spațiului preformat nu trebuie să modifice stadializarea, dar trebuie înregistrat specific pentru a determina dacă va afecta decizia de tratament în viitor
IB_1	Tumoră nu mai mare de 4 cm
IB_2	Tumoră mai mare de 4 cm
II	Infiltrarea vaginului dar nu în treimea inferioară sau infiltrarea parametrului dar nu până la peretele pelvin
IIA	Infiltrarea vaginului, fără semne de infiltrare a parametrului
IIB	Infiltrarea parametrului dar nu până la peretele pelvin
III	Infiltrarea treimii inferioare a vaginului sau extensia la peretele pelvin
IIIA	Infiltrarea treimii inferioare a vaginului, iar dacă parametrele sunt implicate, nu până la peretele pelvin
IIIB	Infiltrarea unuia sau ambelor parametre atingând peretele pelvin
III (urinar)	Obstrucția unuia sau ambelor uretere la urografia intravenoasă (UIV) fără alte criterii pentru stadiul III de boală
IV	Extensia în afara tractului reproductiv
IVA	Infiltrarea mucoasei vezicii urinare sau rectului
IVB	Metastaze la distanță sau boală în afara pelvisului adevărat

Tratament. ***Boală intraepitelială sau preinvazivă.*** O citologie Pap anormală trebuie evaluată prin colposcopie și biopsie. Colposcopia constă în examinarea colului cu un microscop cu putere redusă (10-50×) după aplicarea de acid acetic diluat pe col. Soluția de acid este mucolitică și este utilă pentru deshidratarea epiteliului, un proces care expune modelurile epiteliale neevidente macroscopic cunoscute ca epiteliu aceto-alb, punctație, mozaic și vascularizație anormală. Zonele anormale trebuie supuse biopsiei sau exciziei largi cu o ansă electrică și sunt examinate histologic. Dacă nu se efectuează excizia cu ansă, trebuie chiuretat canalul endocervical pentru a exclude modificări epiteliale în această zonă, care este dificil de vizualizat colposcopic.

O dată ce diagnosticul unui proces intraepitelial a fost pus și invazia stromală exclusă, poate fi efectuat tratamentul local. Dacă există celule anormale pe materialul de chiuretaj endocervical, este indicată conizația diagnostică pentru a exclude posibilitatea unei leziuni invazive sau microinvazive în canalul endocervical.

Neoplazia cervicală intraepitelială este tratată în mai multe feluri. În general, cu cât leziunea este mai mare și gradul de displazie mai înalt, cu atât mai mare este rata de eșec. În mod asemănător, tratamentul mai agresiv determină rate de eșec mai reduse cu risc crescut de complicații. Cel mai corect tratament pentru neoplazia cervicală intraepitelială este histerectomia vaginală sau abdominală. Această intervenție este asociată cu o rată de displazie ulterioară pe bolta vaginală de 1-2%. Totuși, această operație majoră este de obicei rezervată pentru pacientele cu leziuni extinse sau cu grad înalt, pentru cele cu recurențe după tratamentul conservator, celor la care urmărirea corespunzătoare este improbabilă și pentru cele cu alte indicații pentru histerectomie cum ar fi prolapsul, sângerări uterine anormale, durere sau o tumoră pelvină. Conizația este curativă în majoritatea cazurilor de neoplazie cervicală intraepitelială. La pacientele ale căror margini chirurgicale ale probei de biopsie sunt libere (neinfiltrate neoplazic), riscul de recurență este mai mic de 5%. Dacă marginile chirurgicale sunt invadate, jumătate din paciente vor suferi recidive. Aceasta este o procedură de ambulator și se asociază cu puține riscuri serioase. Totuși, ea poate necesita anestezie generală.

Metode mai conservatoare de tratare a neoplaziei cervicale intraepiteliale includ electrorezecția cu ansă, vaporizarea laser și criochirurgia. Excizia cu ansă poate fi efectuată sub anestezie locală (bloc paracervical) în ambulator. Avantajul exciziei cu ansă este că îndepărtează zona afectată și oferă material pentru biopsia diagnostică. Principalul dezavantaj este cantitatea relativ mare de stromă cervicală care este rezecată împreună cu epiteliul implicat. În cazurile neoplaziei cervicale intraepiteliale limitate la exocervix, o astfel de excizie adâncă nu este necesară.

Vaporizarea laser este efectuată de obicei cu laserul cu dioxid de carbon, dar pot fi utilizate și alte instrumente laser. Zona de transformare ectocervicală este ablaționată la o adâncime de aproximativ 7 mm pentru a asigura îndepărtarea epiteliului glandular endocervical. Aceasta este o procedură comodă de ambulator care determină o joncțiune scuamocilindrică clar vizibilă la locul tratamentului. Riscurile de sângerare și infecție sunt reduse. Crioterapia reprezintă o intervenție de ambulator ieftină care produce o injurie prin degerătură a epiteliului ectocervical. Când colul se reepitelizează, în general nu apare displazia. Aceasta este o tehnică simplă care nu trebuie aplicată la pacientele cu leziuni endocervicale. Principalul dezavantaj al crioterapiei este

obliterarea joncțiunii scuamocilindrice, făcând examinarea colposcopică ulterioară oarecum dificilă. La pacientele cu displazie ușoară localizată sau neoplazie cervicală intraepitelială cu grad redus, rezecția locală sau electrocauterizarea poate fi suficientă pentru a eradica boala.

Cancerul cervical microinvaziv. FIGO (vezi Tabelul 39-3) împarte cancerele microinvazive în cele cu invazie „precoce" (stadiul IA_1) și cele în care dimensiunile tumorii sunt mai mici de 5 mm grosime și 7 mm lățime (stadiul IA_2). Totuși, acest aspect al sistemului de stadializare FIGO pentru cancerul cervical nu reușește să facă o distincție clară între stadiile IA_2 și IB, deoarece ambele pot avea metastaze ganglionare limfatice care necesită tratament regional.

Mulți preferă sistemul original al Societății Oncologilor Ginecologi, în care tumorile în stadiul IA (microinvaziv) pot invada nu mai mult de 3 mm și nu trebuie să aibă capacitatea de invazie a spațiului limfatic. Stadiul IB cuprinde toate celelalte cancere limitate clinic la col, chiar dacă nu pot fi vizibile la examinare. Avantajul acestui sistem este că împarte clar stadiul I în două grupe de tratament. Puține paciente cu cancer cervical în stadiul IA au metastaze în ganglionii limfatici. Histerectomia simplă sau extrafascială, fără limfadenectomie, constituie astfel tratamentul adecvat. Ratele de supraviețuire la 5 ani la aceste paciente se apropie de 100%. În cazuri excepționale, biopsia cervicală conică sau electrorezecția pot fi tratamentul suficient, cu condiția ca supravegherea atentă să fie posibilă.

Cancerul cervical invaziv precoce (stadiul IB și IIA). Tumorile în stadiu IB și IIA se asociază cu un risc de metastazare în ganglionii limfatici pelvini de 10-15% și un risc de diseminare spre ganglionii paraaortici de aproximativ 5%. La aceste paciente tratamentul trebuie să cuprindă ganglionii limfatici regionali. Histerectomia radicală cu limfadenectomie pelvină sau radioterapia specifică reprezintă tratamentul eficient în acest stadiu de cancer. Prognosticul la fiecare abordare depinde de mărimea leziunii inițiale, prezența sau absența implicării spațiului limfo-vascular, diseminarea în ganglionii limfatici regionali și statusul marginilor chirurgicale.

Femeile cu cancere cervicale în stadiul IB_2 (depășind 4 cm diametru), în special cele inițial endocervicale care destind circumferențial colul, necesită o combinație între radioterapie și chirurgie. Aceste tumori endocervicale mari sunt cunoscute ca leziuni „barrel" și sunt refractare la chirurgie sau radioterapie singure. Curbele izodoze din sursa de cesium pot să nu cuprindă întreaga tumoră (Fig. 39-11). Ratele de vindecare cu fiecare din aceste tratamente pot fi de până la 50%.

O abordare recentă a acestor tumori este administrarea radioterapiei pelvine urmată de un implant de cesium și de histerectomia simplă ulterioară. Această tehnică reduce numărul de paciente care prezintă cancer invaziv persistent al colului după radioterapie și consecutiv îmbunătățește supraviețuirea.

Leziunile în stadiul IB_1 și cancerele în stadiul IIA precoce sunt tratate cu succes prin histerectomie radicală cu limfadenectomie pelvină. Această intervenție a fost inițiată de John Clark la Spitalul Johns Hopkins în 1895. Chirurgia radicală a fost eclipsată tranzitoriu de prima utilizare a radiumului în tratamentul cancerului cervical de către Sjögren și Stenbeck în 1899 și de stabilirea ulterioară a primului spital de radium în Stockholm, Suedia, în 1910.

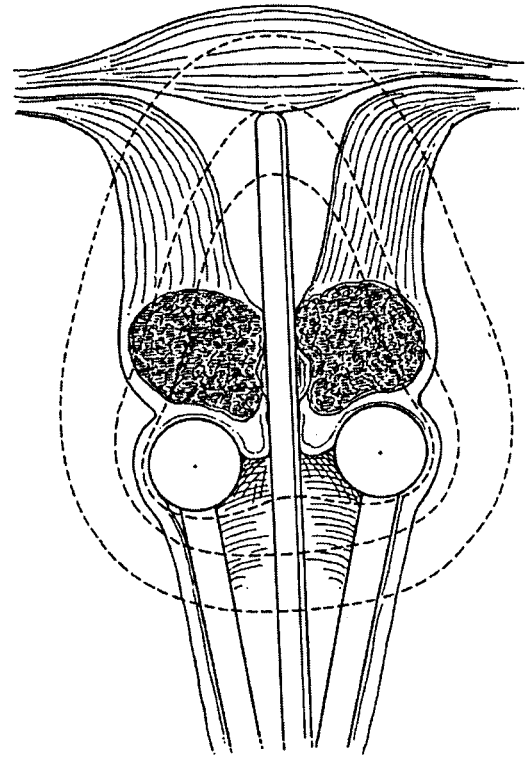


Fig. 39-11. Curbele radioterapeutice izodoze se suprapun pe o leziune mare „barrel" în stadiu IB a colului uterin. Marginile superioare ale tumorii primesc o doză inadecvată de radioterapie.

Chirurgia radicală a reapărut în tratamentul carcinomului precoce al colului o dată cu apariția citologiei Pap și a creșterii diagnosticului tumorilor în stadii precoce, la femeile tinere. Deoarece cancerul cervical precoce disemineză foarte rar în ovare, histerectomia radicală nu necesită includerea ovarectomiei. Prezervarea ovariană constituie unul din argumentele puternice pentru utilizarea chirurgiei față de radioterapie, deoarece ultima conduce inevitabil la pierderea prematură a funcției ovariene.

Carcinomul colului uterin avansat local (stadiile IIB până la IVA). Aceste cancere sunt tratate inițial prin radioterapie. Tratamentul constă într-o combinație a terapiei externe a pelvisului (teleterapie) de la o sursă cu energie înaltă de tipul unui accelerator liniar, cu o doză locală eliberată spre cervix și țesutul parametrial (brahiterapie), utilizând un aplicator de cesium de tipul tandemului și ovoizilor Fletcher-Suite (Fig. 39-12). Terapia combinată este esențială deoarece doze adecvate pentru a controla tumorile cervicale care depășesc aproape 1 cm diametru nu pot fi administrate utilizând doar teleterapia. Toleranțele vezicii urinare și rectului sunt de aproximativ 6000 de razi; doze mai mari pot fi realizate doar prin terapie combinată.

Ratele de vindecare pentru cancerele cervicale în stadiul IIB ating 65%, iar cele pentru stadiul IIIB, 35%. Deoarece riscul de implicare a ganglionilor limfatici pelvini crește cu avansarea stadiului, doza de radioterapie a acestei zone este crescută o dată cu această avansare. Când sunt prezente metastazele paraaortice în oricare stadiu, supraviețuirea este semnificativ micșorată. Supraviețuirea pentru pacientele cu carcinom al colului în stadiul IIB și metastaze paraaortice este mai slabă decât pentru cele cu stadiu IIIB de boală și ganglioni limfatici paraaortici negativi. Metastazele macro-

scopice în ganglionii limfatici paraaortici pot fi detectate prin CT, RMN sau limfangiografie. Metastazele nodale microscopice sunt cel mai bine depistate prin limfadenectomia retroperitoneală iliacă comună și paraaortică, o procedură relativ simplă efectuată printr-o incizie „în crosă de hochei" sau paramediană (Fig. 39-13). Se secționează straturile fasciale, exceptând peritoneul care este reflectat medial, pentru a expune zonele cu ganglioni limfatici subiacente vaselor sangvine majore.

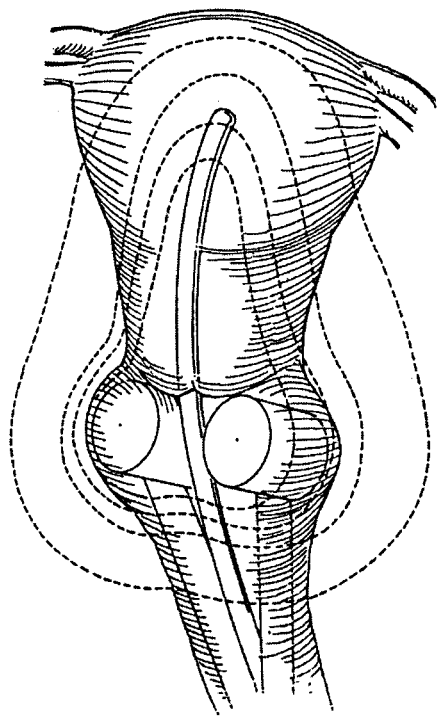


Fig. 39-12. Tandemul Fletcher-Suite și ovoide pereche. Aplicatoare goale pot fi plasate în uter și vagin și „postîncărcate" („afterloaded") o dată cu stabilirea poziției și dozimetriei corespunzătoare.

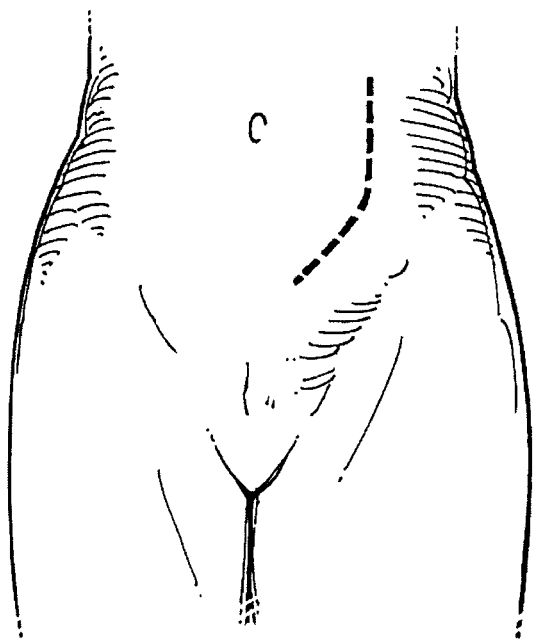


Fig. 39-13. Incizia în „crosă de hochei" utilizată pentru disecția retroperitoneală a ganglionilor limfatici paraaortici în cazurile de cancer cervical avansat local.

Constatarea metastazelor în lanțul iliac comun sau paraaortic indică necesitatea extinderii câmpului de radioterapie, cuprinzând aceste arii în plus față de pelvis. Chiar cu o astfel de terapie, ratele de supraviețuire la 5 ani sunt reduse, depășind rar 20%. Mulți consideră prezența metastazelor în ganglionii limfatici paraaortici un indicator al bolii sistemice, deși metastazele supraclaviculare sunt prezente la mai puțin de 25% din aceste paciente.

Cancerul cervical recidivat. De regulă, pacientele care dezvoltă recidive locale după tratamentul chirurgical preliminar sunt tratate mai eficient cu radioterapie externă și internă. Cu toate că cele cu lipsa ganglionilor limfatici nu pot fi vindecate în acest mod, cele cu recidive vaginale pot fi frecvent salvate printr-o astfel de abordare. Pacientele care prezintă recidive în zone la distanță de pelvis sunt tratate prin radioterapie locală paliativă sau chimioterapie, cu succes limitat.

Femeile cu cancer recidivat după radioterapia primară nu sunt în general candidate pentru tratamentul curativ. Totuși, dacă recidiva este mică, intervalul de absență este de un an sau mai mult și leziunea nu este însoțită de simptome de tipul durerii de spate sau de picior sau edem, rezecția chirurgicală poate fi posibilă. Deoarece radioterapia determină fibroza țesuturilor conjunctive din jurul colului, histerectomia radicală este impracticabilă. Riscul de fistule vezico-vaginale sau recto-vaginale este semnificativ. În plus, în astfel de situații marginile chirurgicale pot fi compromise prin rezecția limitată.

Majoritatea oncologilor ginecologi preferă să facă, în astfel de circumstanțe, exenteratia pelvină. Frecvent, o exenterație anterioară cu rezecția în bloc a vezicii urinare, a colului, uterului și vaginului superior este posibilă. Aceste intervenții necesită derivație urinară. Totuși, din cauza expunerii la iradiere, un canal ileal se poate asocia cu pierdere de urină de la nivelul anastomozelor ureteroileale. Metoda preferată de derivație la aceste paciente este crearea unei urostomii sigmoide sau a unui canal la nivelul colonului transvers. Alte opțiuni chirurgicale includ sacul Koch sau rezervorul Indiana (Fig. 39-14), ambele oferind un mijloc de continență urinară fără o solicitare externă.

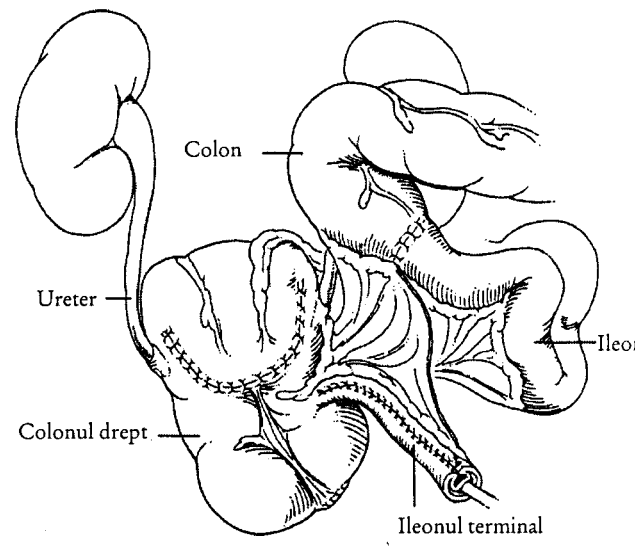


Fig. 39-14. Rezervorul urinar continent Indiana bazat pe colonul drept și ileonul terminal. Ileonul este plicaturat pentru a prezerva continența.

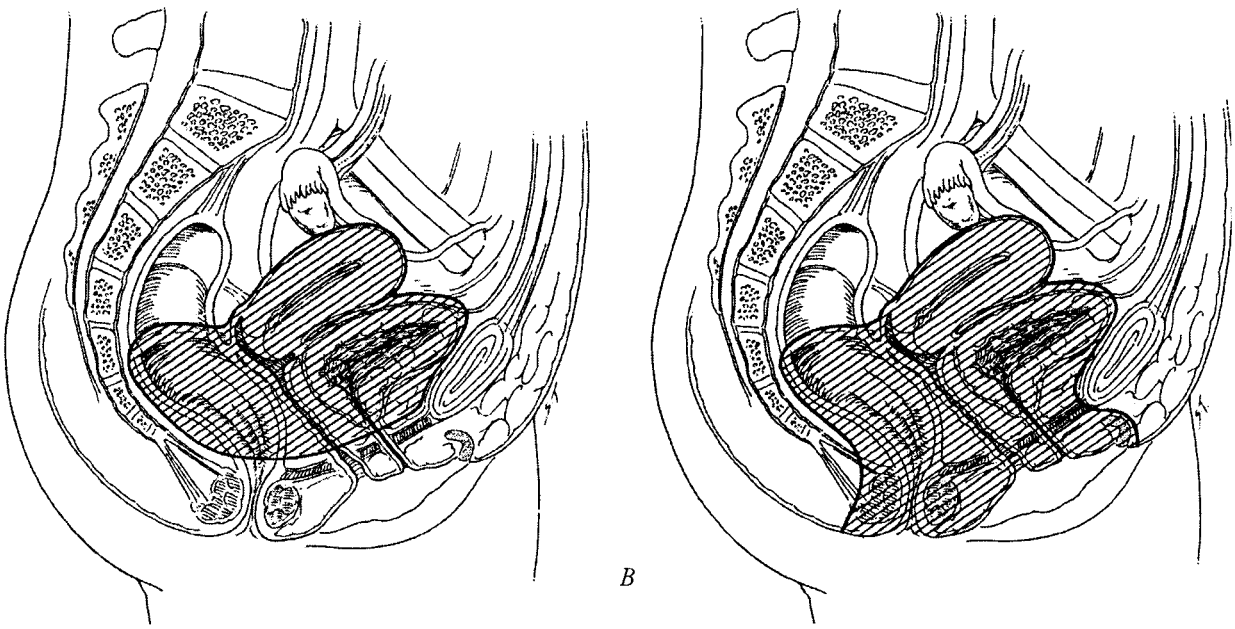


Fig. 39-15. Exenterația pelvină poate fi limitată la spațiul supralevator *(A)* sau poate fi extinsă sub mușchii ridicători anali (aria întunecată) *(B)*.

În cazul recidivei locale extinse, poate fi necesară rezecția sigmoidului, în plus față de îndepărtarea vezicii. Este efectuată o exenterație pelvină totală. Colonul sigmoid poate fi adus la piele printr-o colostomie sau reanastomozat cu bontul rectal. Exenterația pelvină este subclasificată ca supralevatorie sau infralevatorie, în funcție de abordarea acestei diafragme musculare (Fig. 39-15). Exenterațiile supralevatorii sunt în general asociate cu o morbiditate operatorie mai mică. O exenterație infralevatorie este necesară dacă tumora invadează treimea medie sau inferioară a vaginului sau vulva. În aceste proceduri extinse reconstrucția vaginală cu lambou miocutanat de gracilis este foarte satisfăcătoare (Fig. 39-16 și 39-17).

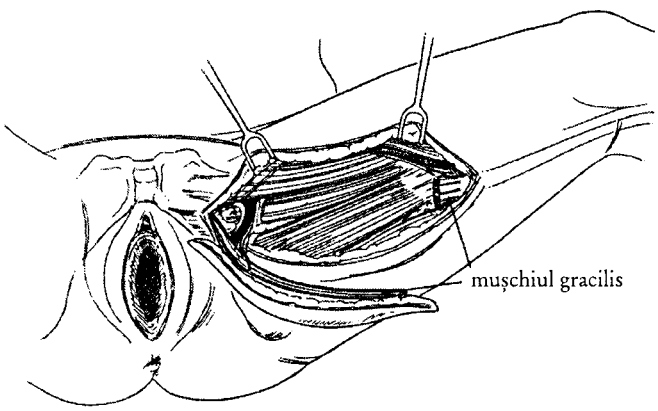


Fig. 39-16. Crearea lamboului miocutanat gracilis.

În general, la aproape jumătate din pacientele presupuse a fi candidate pentru exenterația pelvină, în momentul laparotomiei exploratorii se constată diseminare intraperitoneală sau metastaze ganglionare și, în majoritatea centrelor, nu sunt supuse intervenției. Din restul pacientelor la care intervenția este posibilă, 30 până la 50% vor dezvolta o a doua recurență după intervenție, aproape întotdeauna fatală. Astfel, această operație complexă trebuie efectuată doar la paciente selectate cu atenție.

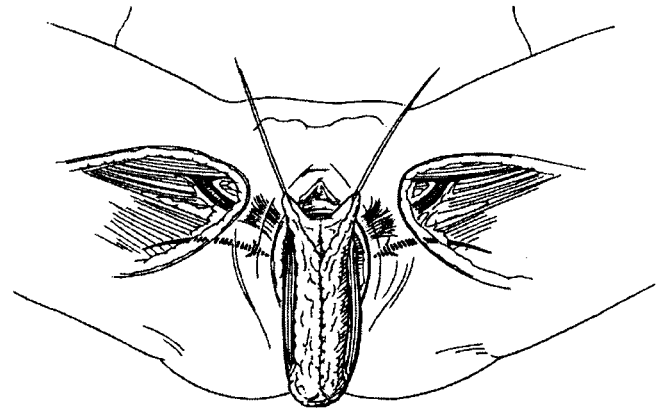


Fig. 39-17. Rotarea lambourilor inferomedial și crearea conductului neovaginal care este așezat în defectul pelvic.

Cancerul endometrial

Cancerul endometrial reprezintă cel mai frecvent cancer genital feminin, numărând 34 000 de cazuri anual în Statele Unite. Este un cancer ușor tratabil și doar 6 000 de decese sunt raportate în fiecare an. Recent, se înregistrează o creștere îngrijorătoare a procentului de fatalitate raportat în această țară.

Factorii de risc pentru cancerul endometrial cuprind obezitatea, diabetul zaharat, hipertensiunea, paritatea redusă, menarha precoce și menopauza tardivă. În geneza cancerului endometrial și a precursorului său, hiperplazia endometrială, este implicată expunerea excesivă la estrogeni. Se știe că femeile care iau estrogeni în anii menopauzali sunt supuse unui risc de șase ori mai mare de cancer endometrial dacă nu se administrează și agenți progestativi. Există, de asemenea, o creștere a incidenței leziunilor endometriale la femeile cu un istoric de anovulație cronică (sindrom Stein-Leventhal) și la cele cu neoplasme ovariene stromale de tipul tumorilor cu celule granuloase care produc estrogeni.

Hiperplazia endometrială este împărțită în simplă și complexă, în funcție de arhitectura microscopică, și în cu

sau fără atipii. Se presupune că aceste hiperplazii sunt estrogen-dependente. Hiperplaziile complexe atipice dau naștere cel mai probabil la adenocarcinoame adevărate. Ele apar la femei cu o vârstă medie care este cu 5-10 ani mai mică decât cele cu carcinoame reale. Metoda preferată de tratament pentru hiperplazie o constituie histerectomia simplă. La femeile cu afecțiuni medicale fundamentale care exclud tratamentul chirurgical, terapia cu agenți progestativi cum sunt megestrolul sau medroxiprogesteronul acetat poate fi utilizată cu succes. La aceste paciente este necesară, totuși, monitorizarea atentă, cu biopsie sau chiuretaj endometrial.

Atât hiperplazia endometrială, cât și carcinomul sunt frecvent marcate prin sângerări uterine anormale perimenopauzale sau postmenopauzale. Acest simptom justifică depistarea precoce și curabilitatea relativă a acestor neoplasme.

Tratament. Cancerul endometrial este stadializat în conformitate cu criteriile FIGO detaliate în tabelul 39-4. Multe paciente au stadiul I de boală și pot fi tratate cu succes prin histerectomie totală abdominală și salpingo-ovarectomie bilaterală. Poate fi necesară radioterapia adjuvantă, în special pentru a reduce riscul de recurență vaginală. Aceasta se poate administra preoperator prin terapie externă sau un implant Fletcher-Suite sau capsule intrauterine (capsule Heyman sau Simon). Unii clinicieni preferă să administreze radioterapia postoperator, după ce uterul a fost examinat complet. Se poate utiliza terapia externă cu raze sau cesium vaginal.

Metastazele în ganglionii limfatici pelvini apar la aproximativ 12% din pacientele cu cancer endometrial aparent limitat la uter. Metastazele ganglionare limfatice au un impact negativ semnificativ asupra supraviețuirii. Factorii de risc asociați cu diseminarea în ganglionii limfatici includ gradul histologic înalt (gradul 2 sau 3), niveluri reduse de receptori progesteronici, invazia adâncă miometrială sau a canalelor limfatice, diseminarea la anexă, extensia endocervicală și variante histologice rare cum sunt carcinoamele seroase papilifere sau cu celule clare. Nu este necesar să efectuăm biopsia ganglionilor limfatici la pacientele cu adenocarcinom gradul 1 limitat la endometru sau treimea internă a miometrului. Pentru celelalte paciente trebuie efectuată biopsia ganglionilor limfatici pelvini în timpul histerectomiei. Limfadenectomia terapeutică nu este justificată; biopsia zonelor iliace externe și interne și obturatorii este suficientă pentru pacientele cu cancer endometrial. Cele cu o probabilitate crescută de diseminare în ganglionii limfatici pelvini (gradul 3, invadarea treimii externe a miometrului sau a seroasei uterine și cele cu subtipuri histologice cu risc crescut) trebuie supuse biopsiei ganglionilor iliaci comuni și paraaortici, deoarece aceste zone se află în afara câmpului obișnuit de radioterapie pelvină. Pacientele cu tumori seroase papilifere pot dezvolta metastaze în cavitatea abdominală sau epiploon mai frecvent decât cele cu tumori ovariene epiteliale.

Alt element important de stadializare a cancerului endometrial este reprezentat de studiul lichidului de lavaj peritoneal pentru prezența celulelor maligne. La aproximativ 12% din paciente se constată citologie peritoneală malignă. Jumătate au alte semne de diseminare extrauterină a bolii, dar celelalte nu au alți factori de risc asociați. Citologia peritoneală malignă crește riscul de eșec intraabdominal, iar tratamentul pentru această caracteristică merită atenție. Dacă nu se utilizează radioterapia externă cu raze, fosfatul cromic radioactiv intraperitoneal poate fi benefic.

Tabel 39-4

Sistemul de stadializare FIGO (1988) pentru cancerul endometrial

Stadiu	*Caracteristici*
IA G123	Tumoră limitată la endometru
IB G123	Invazia miometrului < ½
IC G123	Invazia miometrului > ½
IIA G123	Invadarea glandelor endocervicale
IIB G123	Invazia stromei cervicale
IIIA G123	Tumora invadează seroasa sau anexa sau citologie peritoneală pozitivă
IIIB G123	Metastaze vaginale
IIIC G123	Metastaze ganglionare limfatice pelvine sau paraaortice
IVA G123	Tumora invadează mucoasa vezicii urinare și/sau intestinale
IVB G123	Metastaze la distanță, inclusiv intraabdominale și/sau adenopatie inghinală

Histopatologie – Gradul de diferențiere

Cazurile trebuie grupate în funcție de gradul de diferențiere al adenocarcinomului:

G1	5% sau mai puțin pattern de creștere solidă nescuamoasă sau nemorulară
G2	6%-50% pattern de creștere solidă nescuamoasă sau nemorulară
G3	Mai mult de 50% pattern de creștere solidă nescuamoasă sau nemorulară

Note despre grading-ul patologic

Atipia nucleară notabilă, necorespunzătoare pentru gradul arhitectural, crește gradul unei tumori de gradul I sau II cu 1.

În adenocarcinoamele seroase, adenocarcinoamele cu celule clare și carcinoamele cu celule scuamoase, gradingul nuclear are prioritate.

Adenocarcinoamele cu diferențiere scuamoasă sunt gradate în conformitate cu gradul nuclear al componentei glandulare.

Reguli privind stadializarea

Deoarece cancerul de corp este în prezent stadializat chirurgical, metodele utilizate anterior pentru determinarea stadiului nu mai sunt aplicabile, ca de exemplu constatările chiuretajului fracționat care diferențiau stadiul I de II. Se apreciază că există un număr mic de paciente cu cancer de corp care vor fi tratate primar prin radioterapie. În acest caz, stadializarea clinică adoptată de FIGO în 1971 este încă aplicabilă, dar trebuie menționat sistemul de stadializare.

Ideal, lărgimea miometrului ar trebui măsurată împreună cu lărgimea invaziei tumorale.

Histerectomia vaginală este uneori utilă la pacientele cu cancer endometrial precoce, când se consideră că metastazele ganglionare limfatice sunt improbabile. Această intervenție este bine venită în principal pentru pacientele multipare cu

obezitate extremă la care o incizie abdominală este foarte dificilă.

Nu este necesar să efectuăm o intervenție radicală la femeile cu cancer endometrial chiar dacă există diseminare spre col (stadiul II). Cu toate că metastazarea limfatică este importantă, aceste cancere pot disemina și pe cale hematogenă sau peritoneală. Nu s-a demonstrat niciodată că intervenția radicală îmbunătățește supraviețuirea, comparativ cu histerectomia simplă și radioterapia adjuvantă. Histerectomia abdominală simplă, extrafascială sau completă este ilustrată în Fig. 39-18 și comparată cu histerectomia radicală. Este important să îndepărtăm ovarele la femeile supuse intervenției chirurgicale pentru cancer endometrial, deoarece 5% adăpostesc metastaze oculte. În plus, trebuie îndepărtată sursa de secreție de estrogeni la femeile premenopauzale cu cancer endometrial.

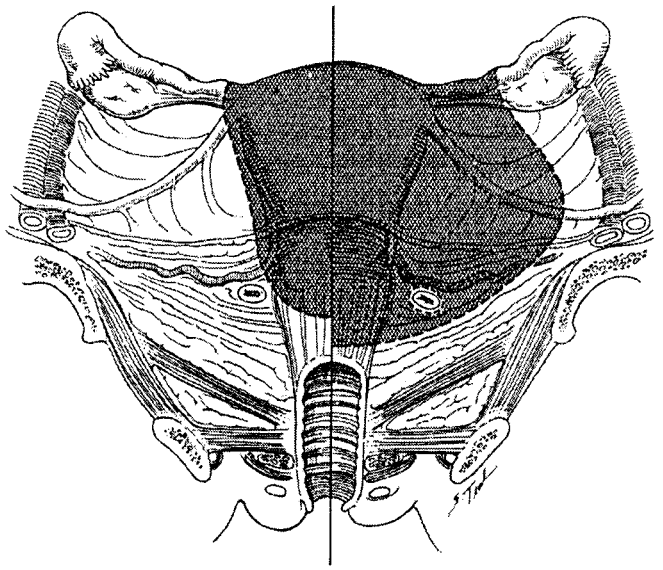


Fig. 39-18. Extensia histerectomiei simple (extrafasciale) reprezentată în stânga comparativ cu histerectomia radicală în dreapta.

La pacientele cu leziuni mari în stadiul IIB și III se acordă în general importanță radioterapiei pelvine preoperatorii, deoarece altfel intervenția chirurgicală poate fi dificilă sau imposibilă. Dacă se utilizează inițial radioterapia, aceste tumori trebuie să primească stadializarea chirurgicală corespunzătoare sau evaluarea radiografică atentă.

Exenterația pelvină este rareori necesară în tratamentul pacientelor cu cancer endometrial, cu excepția situației în care apare după iradierea completă pentru un cancer cervical preexistent. Desigur, astfel de cazuri sunt rare.

Radioterapia singură poate fi tratamentul de ales la pacientele cu risc crescut pentru intervenția chirurgicală. Totuși, radioterapia singură determină rezultate inferioare celor ale chirurgiei sau chirurgiei plus radioterapie adjuvantă, astfel că pacientele tratate fără histerectomie trebuie selectate atent. Cancerul endometrial avansat sau recurent răspunde la terapia cu progestative sau tamoxifen în 30% din cazurile de paciente neselectate. Leziunile care sunt bine diferențiate conțin niveluri înalte de receptori progesteronici și răspund mai bine. Doar 10% din cancerele slab diferențiate răspund la tratamentul hormonal. Radioterapia locală sau chimioterapia cu paclitaxel, doxorubicină, compuși de platină sau combinații pot avea, de asemenea, beneficii în anumite cazuri.

Cancerul vulvar

Cancerul vulvar însumează aproape 5% din toate cancerele ginecologice. Deși apar și tipuri histologice rare cum sunt melanomul malign și adenocarcinomul glandei Bartholin, peste 90% din cancerele vulvare sunt carcinoame scuamoase.

Factori de risc epidemiologici includ vârsta înaintată, fumatul, cancere precedente intraepiteliale sau scuamoase invazive ale colului sau vaginului, distrofia vulvară cronică (asociată frecvent cu diabet zaharat) și stările de imunodepresie (primitori de transplant de organ, lupus sistemic eritematos). ADN asemănător cu papilomavirusul uman a fost identificat atât în carcinomul vulvar scuamos preinvaziv, cât și în cel invaziv. Deși etiologia acestui cancer nu este bine cunoscută, se pare că papilomavirusul uman joacă un rol important.

Diseminarea carcinomului scuamos al vulvei se face în principal pe calea limfaticelor vulvei. Leziunile cu originea în partea anterioară a vulvei drenează preferențial spre ganglionii limfatici inghinali, iar leziunile posterioare pot drena direct în ganglionii limfatici pelvini.

Stanley Way din Marea Britanie a identificat cinci grupe principale ale drenajului limfatic al carcinomului vulvar (Fig. 39-19): (1) ganglionii inghinali superficiali, care se găsesc în țesutul subcutanat de deasupra ligamentului inghinal, (2) ganglionii inghinali profunzi, care sunt situați de-a lungul traseului ligamentului rotund prin canalul inghinal, (3) ganglionii limfatici femurali superficiali, grupați în jurul venei safene, imediat superficial de fosa ovală, cu eferențe spre ganglionii femurali profunzi, (4) nodulii femurali profunzi, cuprinzând cel mai cefalic ganglion – Cloquet sau Rosenmuller și (5) ganglionii limfatici inghinali externi.

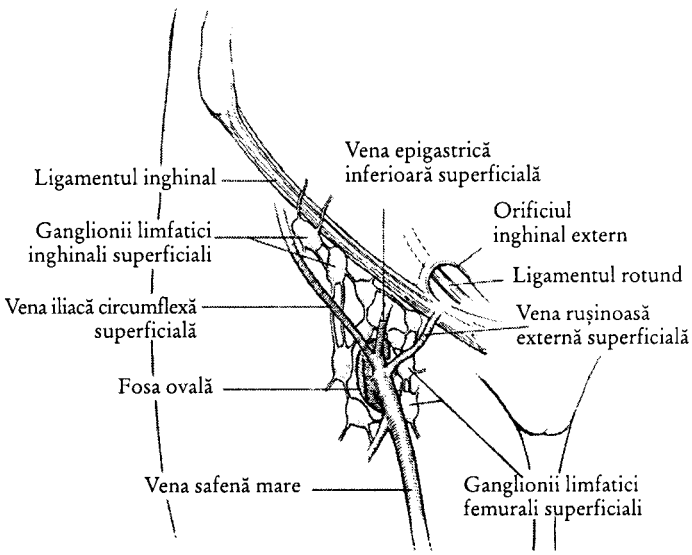


Fig. 39-19. Drenajul limfatic al vulvei descris de Stanley Way.

Deoarece ganglionul limfatic Cloquet primește eferențe de la regiunea inghinală și vulvă și drenează în porțiunea medială a lanțului iliac extern, el constituie un nodul santinelă important în calea de diseminare a leziunilor vulvare. Există de asemenea conexiuni limfatice directe între clitoris și nodulul Cloquet.

În prezent pentru cancerul vulvar este acceptat sistemul de stadializare FIGO din 1988 (Tabel 39-5). Acest sistem necesită evaluarea chirurgicală a ganglionilor limfatici inghinali și oferă o schemă în care prognosticul și tratamentul sunt strâns legate de stadiu.

Tabel 39-5
Stadializarea FIGO a cancerului vulvar

Stadiul 0	
Tis	Carcinom in situ, carcinom intraepitelial.
Stadiul I	
T1 N0 M0	Tumoră limitată la vulvă și/sau perineu – 2 cm sau mai puțin în cea mai mare dimensiune. Fără metastaze ganglionare.
Stadiul II	
T2 N0 M0	Tumoră limitată la vulvă și/sau perineu – mai mult de 2 cm în cea mai mare dimensiune. Fără metastaze ganglionare.
Stadiul III	
T3 N0 M0	Tumoră de orice mărime cu
T3 N1 M0	(1) diseminare adiacentă la uretra inferioară și/sau vagin sau anus și/sau
T1 N1 M0	(2) metastaze în ganglionii limfatici regionali unilaterali.
T2 N1 M0	
Stadiul IV A	
T1 N2 M0	Tumora invadează oricare dintre următoarele:
T2 N2 M0	Uretra superioară, mucoasa vezicii urinare, mucoasa rectală, coxalul și/sau metastaze ganglionare regionale bilaterale.
T3 N2 M0	
T4 orice N M0	
Stadiul IV B	
Orice T, orice N, M1	Orice metastază la distanță, inclusiv ganglionii limfatici pelvini.

Tratament. În trecut, vulvectomia radicală „lărgită" în bloc într-un singur timp promovată în Marea Britanie de Way și în Statele Unite de Friedrich Taussig era utilizată pentru a trata toate neoplasmele vulvare (Fig. 39-20). În această intervenție, sunt îndepărtate zone largi de tegument și țesut subcutanat din jurul tumorii primare împreună cu structurile limfatice subiacente din regiunea inghinală, labia mare și mică și clitorisul.

Ganglionii limfatici inghinali profunzi sunt îndepărtați prin secționarea fasciei oblicului extern de deasupra canalului inghinal; în același timp este îndepărtată cea mai mare parte din ligamentul rotund.

Limfadenectomia pelvină este ușor de efectuat prin secționarea fasciei transversalis sub ligamentul inghinal și expunerea vaselor iliace externe în spațiul retroperitoneal, medial de mușchiul psoas. Limfadenectomia pelvină nu este indicată în cancerul vulvar, exceptând pacientele la care se constată preoperator pe CT sau RMN ganglioni limfatici pelvini măriți. Pacientele cu metastaze în ganglionii inghinali sunt cel mai bine tratate cu radioterapie inghinală și pelvină după rezecția ganglionilor limfatici inghinali. În cazul tumorilor vulvare mari sau ganglionilor inghinali suspecți, această abordare determină rate de supraviețuire mai bune decât cele obținute când se efectuează doar limfadenectomie pelvină.

Deoarece vulvectomia radicală lărgită se asociază cu spitalizarea prelungită și cu o morbiditate semnificativă prin dehiscența plăgii și complicații infecțioase, a existat de mult timp un interes pentru chirurgia mai conservativă în ceea ce privește cancerul vulvar precoce. Primele eforturi în acest scop au fost făcute în anii 1960. Câțiva cercetători au introdus conceptul de vulvectomie radicală și limfadenectomie inghinală prin incizii separate. Această abordare reduce nu doar timpul de spitalizare ci și determină mai puține complicații majore ale plăgii. Această metodă, ilustrată în Fig. 39-21, a fost larg acceptată de către oncologii ginecologi. Deoarece metastazele ganglionilor inghinali sunt rezultatul proceselor de embolizare, mai degrabă decât a infiltrării sau ai extensiei directe, tehnica este rațională. Temerile anterioare privind recurența în puntea tegumentară dintre inciziile vulvară și inghinală au fost mult diminuate prin dobândirea experienței cu această tehnică. Recurența în puntea tegumentară este de obicei asociată cu metastaze inghinale mari preexistente.

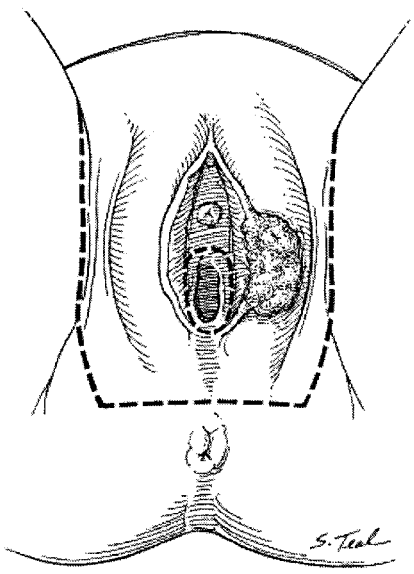


Fig. 39-20. Vulvectomia radicală în bloc descrisă de Way și Taussig.

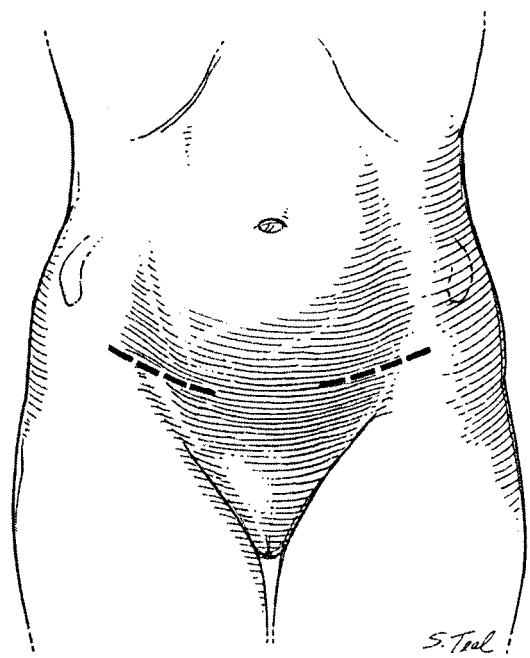


Fig. 39-21. Vulvectomia radicală și limfadenectomia inghinală prin incizii separate.

Alt domeniu de progres în tratamentul chirurgical al carcinomului vulvar este utilizarea chirurgiei conservatoare pentru leziunile precoce ale vulvei. Deși criteriile specifice diferă ușor, majoritatea cercetătorilor recunosc că tumorile canceroase scuamoase ale vulvei mai mici de 2 cm în diametru și având nu mai mult de 1 mm grosime, cu grad histologic 1 sau 2, se asociază cu un risc foarte mic de metastaze inghinale. Astfel de leziuni sunt tratate adecvat prin excizia largă, profundă, cu condiția obținerii de margini tegumentare de 1 cm, disecția fiind continuată până la nivelul mușchilor perineali transverși superficiali. Limfadenectomia inghinală poate fi omisă la aceste paciente.

La pacientele cu leziuni intermediare localizate pe labia mică sau mare care nu depășesc linia mijlocie sau nu invadează structuri ale liniei mediane, ca de exemplu clitorisul, corpul perineal sau zona perianală, hemivulvectomia modificată și limfadenectomia inghinală ipsilaterală sunt utilizate cu succes. Această tehnică trebuie efectuată dacă leziunea primară este mai mică de 2 cm în diametru și are mai puțin de 5 mm grosime. Metastazele ganglionare limfatice sunt rare la acest grup de paciente și pot fi evaluate prin secțiuni la gheață în timpul intervenției. Ganglionii limfatici superficiali ai fasciei Cooper (Fig. 39-22) din regiunea inghinală sunt îndepărtați printr-o incizie inghinală conservativă (Fig. 39-23). Dacă acești ganglioni „santinelă" nu sunt invadați, riscul de implicare a ganglionilor inghinali profunzi este destul de mic, astfel încât disecția poate fi evitată. Schița hemivulvectomiei radicale modificate este ilustrată în Fig. 39-24. Acest loc de incizie poate fi suturat per primam cu rezultate bune.

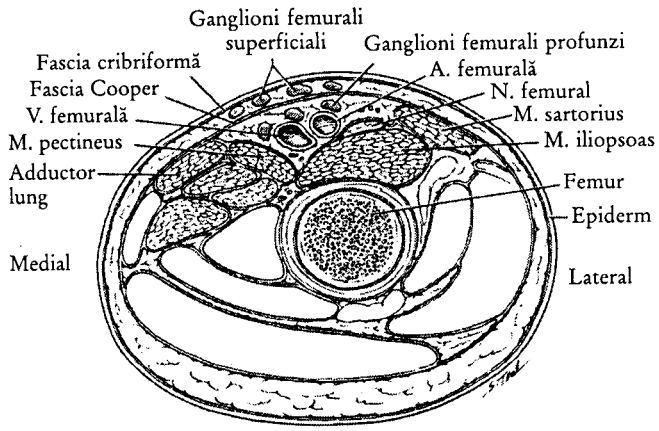


Fig. 39-22. Limfadenectomia inghinală superficială.

Alt domeniu controversat în managementul carcinomului scuamos al vulvei este cel al pacientei cu boală avansată local. Când cancerul vulvar extins cuprinde mai mult decât uretra distală, vaginul sau septul rectovaginal sau musculatura anală, poate fi necesară chirurgia ultraradicală. Exenterația pelvină anterioară, posterioară sau totală poate fi necesară pentru a rezeca cu succes astfel de leziuni. Prezența ganglionilor limfatici inghinali fixați, în bloc sau ulcerați ridică o altă problemă, necesitând extinderea exciziei chirurgicale. După astfel de proceduri extinse, se realizează reconstrucția vulvară și a regiunii inghinale utilizând lambouri miocutanate de gracilis, sartorius sau tensor al fasciei lata. Aproximativ 50% din paciente sunt vindecate prin astfel de intervenții chirurgicale.

În ultimii ani, leziunile avansate ale vulvei au fost tratate cu succes prin radioterapie externă cu raze în combinație cu medicamente radiosensibilizante de tipul cisplatinului și 5-fluorouracilului. Ca o completare a terapiei combinate, zonele implicate sunt excizate larg sau biopsiate. Această abordare se asociază cu rezultate la fel de bune sau mai bune decât cele obținute cu intervenția chirurgicală ultraradicală și conduce, în general, la o morbiditate mai mică. Necesitatea derivației urinare sau intestinale este de asemenea evidentă.

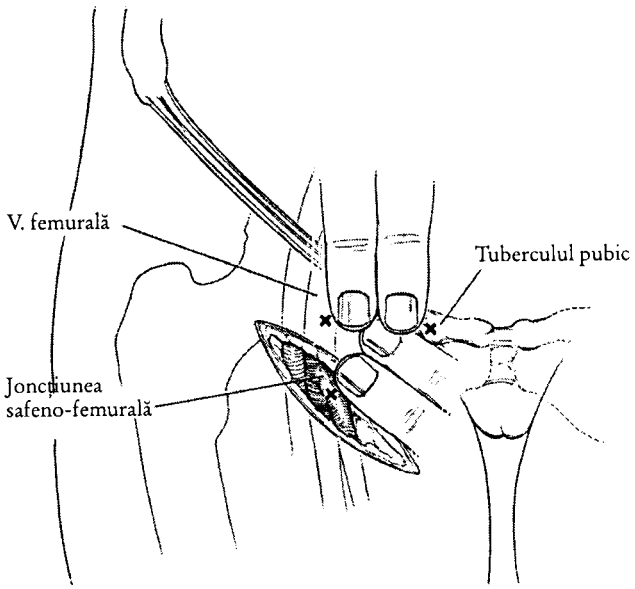


Fig. 39-23. Incizia recomandată pentru limfadenectomia inghinală superficială.

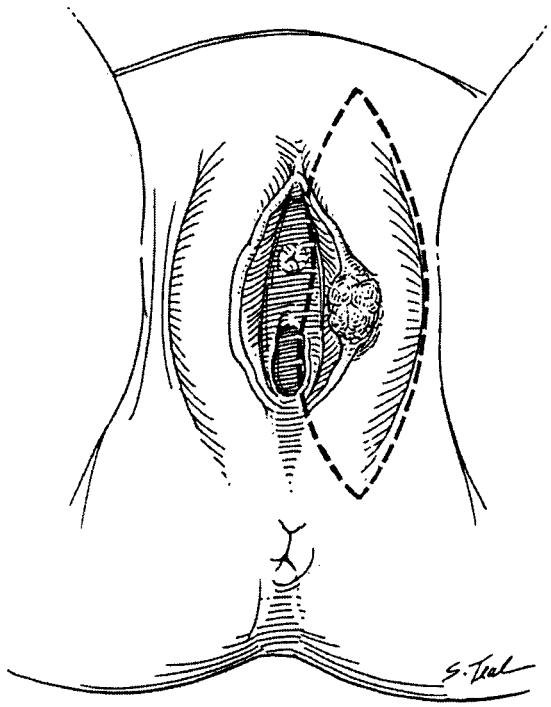


Fig. 39-24. Extensia hemivulvectomiei radicale modificate pentru stadiile I și II de cancer vulvar scuamos.

Tumori vulvare rare

Melanomul. Tratamentul chirurgical tradițional pentru melanomul malign al vulvei cuprindea vulvectomia radicală în bloc și limfadenectomia inghino-femurală. Se știe acum că leziunile mai mici de 1 mm grosime sau leziunile de nivelul II Clark pot fi tratate conservator prin excizie locală largă.

Valoarea limfadenectomiei inghino-femurale este controversată în leziunile cu adâncime mai mare, deși vindecarea chirurgicală primară este obținută uneori la pacientele cu metastaze ganglionare microscopice. Melanoamele uretrei sau vaginului sunt diagnosticate de obicei în stadii avansate, și pentru succesul tratamentului pot necesita exenterație pelvină.

Boala intraepitelială. Boala intraepitelială (Boala Bowen, papuloza bowenoidă, neoplazia vulvară intraepitelială, carcinomul in situ) poate fi tratată cu succes prin îndepărtarea epiteliului implicat. Acesta este reprezentat de o leziune proeminentă, catifelată, cu margini de delimitare ascuțite care pot conține pigment gri, maroniu sau roșu. Îndepărtarea este realizată prin simpla vulvectomie, unde planul de disecție este limitat la epiteliu sau prin excizia largă. În cazul bolii intraepiteliale difuze, poate fi necesară așa-numita vulvectomie tegumentară cu grefă de piele despicată. Totuși, această tehnică se asociază cu spitalizarea prelungită și trebuie rezervată pentru cazurile excepționale. De asemenea, eficiente în tratamentul bolii intraepiteliale sunt laserul cu dioxid de carbon și electrorezecția cu ansă.

Boala Paget reprezintă un proces rar epitelial sau invaziv caracterizat prin prezența în epiteliul implicat a „celulelor Paget" distincte. Macroscopic, leziunea este confluentă, proeminentă, roșie și cu aspect de ceară. Și această leziune poate fi excizată larg, cu toate că extensia microscopică a bolii poate să depășească marginile vizibile. Colorarea cu fluoresceină intravenos și vizualizarea cu raze ultraviolete evidențiază ariile care nu pot fi detectate cu ochiul liber, ajutând astfel la excizie. Examinarea pe secțiuni la gheață a marginilor chirurgicale este de asemenea utilă, dar cere timp. Boala Paget se asociază uneori cu un adenocarcinom invaziv subiacent; la pacientele cu acest proces se indică examinarea pelvină atentă și proctoscopia.

Carcinomul glandei Bartholin reprezintă mai puțin de 1% din toate cancerele vulvare și poate fi carcinom scuamos, adenocarcinom sau carcinom adenoscuamos sau adenoid chistic. Este indicată hemivulvectomia cu disecția fosei ischiorectale și rezecția structurilor adiacente implicate. Din cauza riscului de metastaze inghino-femurale, limfadenectomia inghinală trebuie să acompanieze intervenția vulvară.

OPERAȚII GINECOLOGICE

Dilatația și chiuretajul (D&C)

La un moment dat, dilatarea colului și chiuretajul cavității uterine erau printre cele mai frecvente manevre chirurgicale efectuate în Statele Unite. Biopsia simplă în ambulator și mijloacele medicale de tratament ale sângerărilor anormale au înlocuit larg necesitatea dilatației și chiuretajului diagnostic.

În unele cazuri chiuretajul este necesar pentru ameliorarea hemoragiilor uterine difuze. El este indicat pentru îndepărtarea unui polip endometrial sau pentru evacuarea terapeutică a sarcinii și în caz de retenție de țesut placentar după un avort sau naștere spontană.

Pacienta este așezată pe masa de operație în poziție ginecologică, vaginul și colul fiind pregătite ca pentru orice altă intervenție vaginală. Colul este prins de buza anterioară cu o pensă și se tracționează ușor spre introitul vaginal. O anumită tracțiune asupra colului este necesară pentru a reduce unghiul dintre canalul cervical și cavitatea uterină. Se introduce o sondă în cavitatea uterină și se măsoară adâncimea uterului. Canalul cervical este apoi dilatat sistematic, începând cu un dilatator cervical mic. Majoritatea operațiilor pot fi efectuate după ce colul este dilatat până la Hegar numărul 8 sau 9 sau echivalentul lui. Dilatația este desăvârșită prin presiunea fermă, constantă, cu un dilatator direcționat pe axul uterului (Fig. 39-25).

După ce colul este dilatat pentru a permite introducerea chiuretei, trebuie chiuretat canalul endocervical, iar materialul trimis separat de cel endometrial. Apoi se chiuretează sistematic cavitatea endometrială cu o chiuretă uterină. Fragmentele sunt adunate pe o bucată mică de tifon și plasate apoi în fixator. După ce uterul a fost complet chiuretat, poate

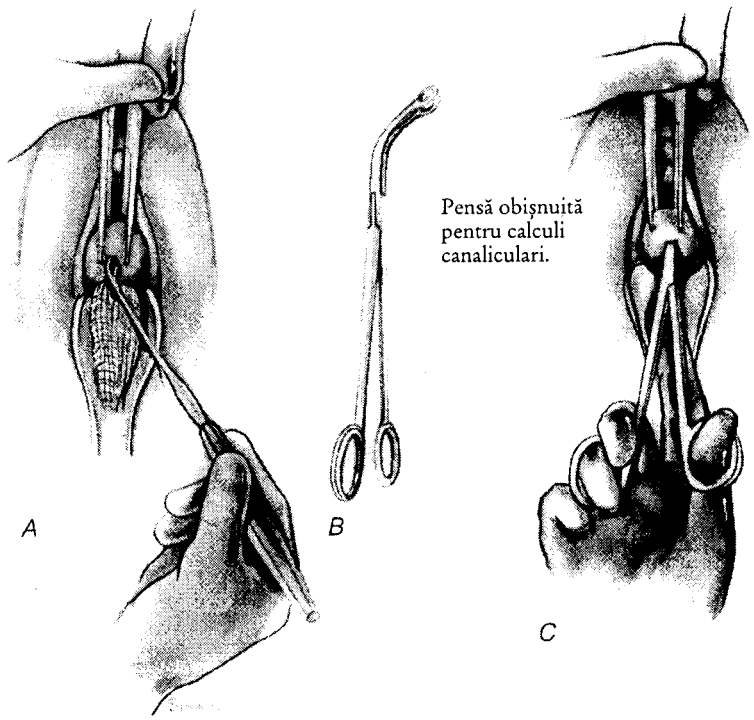


Fig. 39-25. Dilatația și chiuretajul uterului.

fi utilizată o pensă pentru calculi ureterali pentru a explora cavitatea endometrială, căutând polipi sau neoplasme pediculate în interiorul cavității. Când procedura este terminată, pensa de col este îndepărtată; locul de prindere este inspectat pentru sângerări și, dacă sângerează, se poate trata cu o cantitate mică de nitrat de argint.

Complicația majoră a D&C este perforarea uterului. Perforarea este diagnosticată atunci când operatorul nu constată rezistență la un dilatator sau chiuretă în punctul unde aceasta ar trebui în mod normal să existe. În general perforarea se tratează în manieră expectativă. Pacienta trebuie urmărită timp de câteva ore pentru semne de hemoragie și prevenită asupra posibilității infecției pelvine. Un hematocrit scăzut și alte semne de sângerare intraperitoneală indică necesitatea unei laparotomii și controlul locului de sângerare. Orice infecție după un chiuretaj trebuie tratată cu antibiotice.

Chiuretajul uterin este necesar în mod frecvent în cazul unui avort incomplet în primul sau al doilea trimestru de sarcină. Dilatația colului în aceste cazuri nu este necesară. Chiuretajul uterului postabortum trebuie efectuat atent, deoarece uterul este extrem de moale și perforația poate apărea cu semne de alarmă foarte mici. Utilizarea unei chiurete mai mari este o alegere mai sigură decât o chiuretă mică ce tinde să producă perforație la o presiune mică. În uterul postabortum, cavitatea endometrială trebuie chiuretată complet până ce se simte în mod distinct senzația de pietriș a chiuretei la contactul cu musculatura.

În ultimii ani, a devenit popular chiuretajul aspirativ pentru avortul incomplet, mola hidatiformă și avortul terapeutic. Dispozitivul de aspirare este prevăzut cu canule care variază de la 4 la 12 mm în diametru, evacuând uterul într-un timp mai scurt și cu o sângerare mai redusă. Majoritatea acestor intervenții se realizează sub sedare și bloc paracervical. După chiuretaj, cavitatea uterină este explorată cu o pensă placentară sau de resturi pentru a îndepărta orice țesut pierdut în cavitate. Perforația uterină continuă să fie o preocupare când chiuretajul este efectuat pentru avortul incomplet. Perforația uterului puerperal constituie o problemă mult mai serioasă, deoarece organul este mai vascularizat decât uterul negravid.

Sângerarea postoperatorie trebuie să fie moderată dacă chiuretajul a fost complet. Unii operatori controlează sângerarea prin utilizarea agenților uterotonici de tipul vasopresinei și prostaglandinei 17 alfa.

Chirurgia endoscopică

Chirurgia endoscopică, cuprinzând atât laparoscopia cât și histeroscopia, și-a asumat un rol major în ginecologie. Laparoscopia, utilizată în trecut aproape exclusiv în scopuri diagnostice și pentru ligaturarea trompelor, începe acum să fie aplicată la aproape orice fel de intervenție ginecologică. S-a constatat că histeroscopia are un rol extins, de la pur diagnostic la terapeutic, prin îndepărtarea formațiunilor intrauterine și ablația endometrului pentru sângerări uterine anormale. Deși limitele a ceea ce este posibil continuă să fie definite, relativa siguranță a unora dintre aceste tehnici rămâne nesigură în utilizarea generală.

Laparoscopia

Laparoscopia s-a dezvoltat cu mai mult de 20 de ani în urmă ca metodă de diagnostic și a fost rapid adaptată pentru efectuarea tehnicilor de sterilizare tubară. De la început, câțiva ginecologi întreprinzători au utilizat această tehnică pentru mult mai mult, cuprinzând liza aderențelor pelvine, tratamentul endometriozei și cura sarcinii ectopice tubare. Treptat, rolul laparoscopiei s-a extins spre chirurgia conservativă și îndepărtarea țesuturilor afectate. Mai recent, s-au dezvoltat tehnici laparoscopice pentru histerectomie și intervenții ginecologice oncologice. Acțiunile de cercetare și experimentare continuă pentru a stabili care dintre aceste modalități reprezintă avantaje reale pentru paciente.

Tehnici generale pentru laparoscopie. ***Introducerea acului Veress și a trocarului principal.*** Metoda standard pentru laparoscopie rămâne introducerea prin ombilic a acului Veress, pentru insuflație, urmată de cea a unui trocar principal ascuțit de 10 mm cu canulă. Cu toate că sunt folosite atât instrumente reutilizabile, cât și de unică folosință, au existat unele reveniri spre instrumentele reutilizabile, din cauza costului și a siguranței.

În momentul introducerii acului Veress prin peretele abdominal anterior, prin utilizarea tehnicilor corespunzătoare, scopul este de a evita riscul pătrunderii preperitoneale, deoarece evităm injuria vaselor retroperitoneale. La pacientele care au greutate normală sau sunt supraponderale, dar nu obeze (adică mai puțin de 100 kg), instrumentele se introduc prin ombilic spre pelvis. După ce se palpează promontoriul, peretele abdominal este ridicat prin prinderea tegumentului și a țesutului subcutanat la mijlocul distanței dintre simfiza pubiană și ombilic, în efortul de a mări distanța dintre ombilic și vasele majore. Acul Veress se introduce la baza ombilicului, la 45° față de orizontală.

La pacientele obeze (> 100 kg), grosimea peretelui abdominal necesită o modificare a tehnicii de introducere a acului Veress. Dacă acul se plasează prin baza ombilicului la 45° de orizontală, se poate ca el să nu ajungă în cavitatea peritoneală (Fig. 39-26). Din acest motiv, s-a recomandat ca acul Veress să fie plasat la aproape 90° de orizontală. Pentru a minimaliza riscul de traumatism vascular, ombilicul trebuie ridicat (adică susținut pentru a evita deprimarea) și trebuie utilizat un ac Veress de lungime standard, verificându-se localizarea după cum s-a descris anterior. După insuflare, trocarul principal de 10 mm se introduce, de asemenea, la aproape 90° de orizontală.

Alternativ, tehnicile de laparoscopie deschisă continuă să fie perfecționate și mai larg aplicate. Pentru aceste tehnici, este incizată fascia dreptilor anteriori cu un bisturiu, se intră în cavitatea peritoneală direct și se plasează un trocar cu vârf bont în cavitatea abdominală. Pneumoperitoneul este menținut la locul de intrare fie prin suturi, fie prin dispozitive intracanulare de tipul baloanelor sau firelor fasciale. Deși rezervate în trecut pentru pacientele cu intervenții chirurgicale anterioare, unii laparoscopiști utilizează aceste tehnici exclusiv pentru a evita riscul de injurie majoră retroperitoneală și pentru a minimaliza riscul de traumatism intestinal asociat cu tehnicile închise.

Inserția trocarelor secundare. O dată cu progresul tehnicilor de laparoscopie, necesitatea unor trocare secundare a crescut semnificativ. După transiluminarea pentru a localiza vasele superficiale, s-a încercat localizarea laparoscopică a vaselor epigastrice inferioare. Trocarele secundare sunt introduse sub vizualizare laparoscopică fie la 3 cm deasupra simfizei pubiene pe linia mediană, fie la 8 cm deasupra simfizei la aproximativ 8 cm lateral de linia mediană. La terminarea procedurii, canulele sunt îndepărtate, iar locurile sunt inspectate pentru semne de hemoragie. Se practică închiderea în

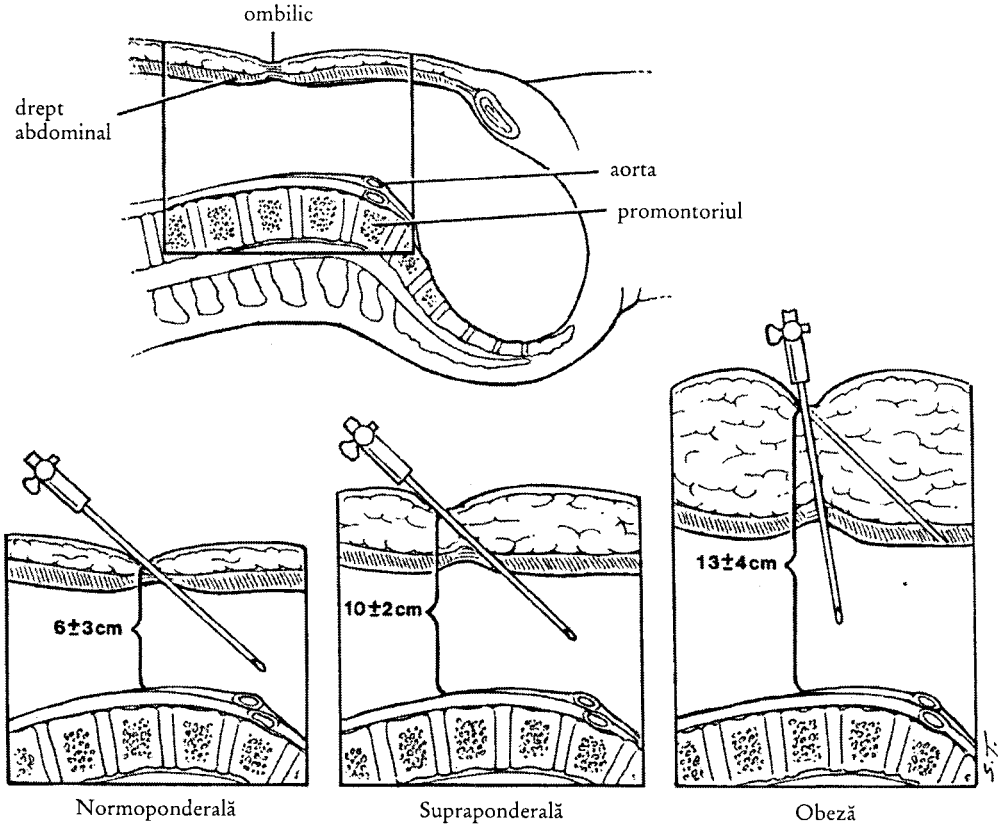


Fig. 39-26.
Modificările anatomiei peretelui abdominal anterior în funcție de greutate.

straturi anatomice a oricărui loc de introducere a trocarului mai mare de 5 mm pentru a preveni hernierea prin defect.

Instrumente electrice. Foarfecele și clipurile au fost mult timp utilizate pentru disecția laparoscopică și ligaturarea vaselor. Totuși, din cauza limitelor laparoscopiei, incluzând percepția redusă în profunzime și câmpul limitat de vizibilitate, s-au dezvoltat instrumente inovatorii pentru uzul laparoscopic atât pentru tăierea țesuturilor, cât și pentru ocluzia vaselor. Inițial, electrocauterul unipolar era unicul instrument electric disponibil, dar din cauza temerilor asupra afectării neglijente a organelor adiacente, au apărut alte tehnici. Electrocauterul bipolar este excelent pentru hemostază, dar are o capacitate de a tăia limitată. Laserul, care poate fi țintit sau plasat în locul corespunzător înainte de activare, oferă precizie și un anumit grad de hemostază. Recent, a apărut un bisturiu ultrasonic care evită atât fumul, cât și arsura asociată cu alte tehnici electrice.

Metode pentru ocluzia vaselor mari. O dată cu apariția tehnicilor de a rezeca țesuturi cu vascularizație sangvină semnificativă (de ex. anexă, uter), s-au dezvoltat și metode de a secționa și obtura eficient vase majore. Ligaturarea laparoscopică utilizând nodurile efectuate intra- sau extracorporeal, este relativ înceată și dificilă din punct de vedere tehnic. Din acest motiv, trei modalități alternative sunt larg aplicate. Buclele preînnodate, dispozitivele de stapling liniar și electrocauterul bipolar sunt toate relativ rapide și eficiente, deși au fost raportate cazuri rare de sângerare tardivă la toate cele trei tehnici.

Intervenții laparoscopice. ***Laparoscopia diagnostică.*** Această procedură obișnuită implică introducerea unui optic de 10 mm prin canula intraombilicală și a unui trocar de 5 mm plasat deasupra simfizei pentru manipulare. Organele pelvine sunt inspectate atent și sistematic pentru a depista diverse patologii, iar pentru verificarea permeabilității tubare se injectează transcervical soluție colorată diluată de albastru metilen (cromotubație). Dacă se suspectează un cancer pot fi obținute biopsii.

Proceduri de sterilizare tubară. Ca și în laparoscopia diagnostică, poate fi utilizată o tehnică cu unul sau două trocare. Trompele sunt obstruate în porțiunea istmică mijlocie (la aproximativ 3 cm de corn) utilizând clipuri, benzi elastice sau electrocauterul bipolar. Cu electrocauterul trebuie cauterizați aproximativ 2 cm de trompă. Ratele de sarcină după oricare dintre aceste tehnici au fost raportate în medie de trei femei din o mie.

Liza aderențelor. Aderențele pelvine sunt legate în general de infecții precedente, fie genitale (adică boala inflamatorie pelvină), fie extragenitale (apendice rupt) sau endometrioză. Aderențele se pot asocia cu scăderea fertilității sau durere și pot fi lizate mecanic cu foarfece sau cu oricare din tehnicile electrice discutate mai sus. Un anumit grad de reapariție a aderențelor este inevitabil, iar afectarea tubară intrinsecă reziduală continuă să interfereze cu fertilitatea la majoritatea pacientelor.

Recidiva aderențelor poate fi scăzută prin realizarea unei hemostaze bune utilizând aplicarea discretă a electrocauterului. Postoperator, sunt utilizate frecvent soluții intraperitoneale pentru a „pluti" structurile anexiale, însă studiile controlate despre eficacitatea lor au fost dezamăgitoare. S-a arătat în studii la animal și om că metodele de tip barieră reduc formarea aderențelor, dar nu s-a demonstrat că îmbunătățesc rezultatele în ceea ce privește o sarcină ulterioară sau ameliorarea durerii.

Fulgarizația endometriozei. Tratamentul laparoscopic conservator al endometriozei crește fertilitatea și ameliorează, de asemenea, în mod frecvent durerea pelvină. Această afecțiune și diferite modalități de a o trata au fost discutate mai devreme în acest capitol (vezi Endometrioza).

Tratamentul sarcinii ectopice. Laparoscopia s-a întemeiat ea însăși ca metodă principală de tratament pentru sarcina

ectopică, condiție discutată anterior în acest capitol (vezi sarcina ectopică, tratament).

Chistectomia ovariană. Chistectomia perlaparoscopică a tumorilor ovariene mai mici de 6 cm la femeile până în perioada de premenopauză a devenit din ce în ce mai frecventă. Utilizând o tehnică cu mai multe trocare, cavitatea peritoneală este inspectată pentru semne de malignitate, incluzând ascita, implantele peritoneale sau diafragmatice și invadarea ficatului. În absența semnelor de malignitate, se obține lichid de lavaj peritoneal, iar capsula este secționată cu foarfeca sau cu un instrument electric. Chistul este desprins atent și plasat într-o pungă, intact dacă este posibil. Deschiderea pungii este adusă în dreptul inciziei inferioare, în fața trocarului de 10 mm. Chistul este apoi drenat și cămașa lui îndepărtată. Hemostaza ovarului este realizată cu electrocauterul bipolar, însă de obicei ovarul nu se închide, deoarece aceasta poate determina formarea de aderențe postoperatorii. Exceptând cazurile evidente de chisturi simple, endometrioame sau chisturi dermoide, peretele chistului trebuie trimis pentru secțiuni la gheață pentru a verifica absența malignității. Dacă este depistat cancerul este recomandată intervenția chirurgicală imediată specifică, în general prin laparotomie. Toate fragmentele chistice sunt trimise pentru secțiuni seriate și diagnostic patologic.

În multe cazuri chistul se va rupe înainte de extragere. Acesta este întotdeauna cazul unui endometriom care conține lichid „ciocolatiu". O dată rupt, conținutul chistului este aspirat complet, iar peretele chistic este îndepărtat și trimis pentru evaluare patologică. Cavitatea peritoneală este spălată abundent cu soluție Ringer lactat. Acest fapt este important în special când se rupe un chist dermoid, deoarece materialul sebaceu poate cauza o peritonită chimică, dacă nu este îndepărtată atent toată substanța uleioasă vizibilă.

Deși utilizând aceste principii cancerele nu se întâlnesc frecvent, există temerea că ruptura poate înrăutăți prognosticul pacientei. Există informații care arată că ruptura chistului nu modifică prognosticul. Bazându-ne pe informații convenționale, trebuie făcut orice efort pentru a îndepărta chisturile ovariene, fără diseminarea intraperitoneală.

Chisturile ovariene mai mari de 6 cm sau cele descoperite la femeile în postmenopauză pot fi îndepărtate, de asemenea, laparoscopic. Din cauza riscului crescut de cancer asociat cu aceste situații, laparotomia este mai frecvent utilizată. Laparoscopia poate fi o alternativă rezonabilă la paciente selectate dacă metodele standard de stadializare sunt utilizate împreună cu evaluarea corespunzătoare a secțiunilor la gheață și cu terapia specifică adecvată atunci când este indicată.

Anexectomia. Uneori, trebuie îndepărtată toată anexa sau o parte din ea. Așa se întâmplă în cazul unei sarcini tubare mari, a unui hidrosalpinx mare sau când se constată un chist mic, dar care crește, la o femeie în postmenopauză. Utilizând o tehnică cu mai multe trocare, vascularizația tisulară este prima coagulată cu cauterul bipolar, secționându-se apoi cu foarfeca. Alternativ, vasele ovariene din ligamentul infundibulopelvic pot fi primele obstruate cu una din tehnicile descrise (vezi metode pentru hemostaza vaselor mari). O atenție specială trebuie acordată identificării și evitării ureterului, care se găsește retroperitoneal imediat ce se încrucișează cu vasele ovariene și merge spre fosa ovariană (vezi Fig. 39-3).

O dată ce anexa a fost extirpată și hemostaza realizată, atenția este îndreptată spre îndepărtarea țesuturilor din cavitatea peritoneală. Fragmentele mici pot fi îndepărtate utilizând o pungă de recuperare printr-un trocar de 12 mm. Acest trocar este îndepărtat o dată cu sacul, iar dacă este necesar, incizia parietală este lărgită.

Cât despre fragmentele mai mari, o colpotomie poate facilita această procedură. Sub vizualizare directă se plasează prin fundul de sac posterior un trocar de 12 mm. Se introduce prin canulă sacul de recuperare, iar fragmentele sunt îndepărtate împreună cu sacul. Peritoneul și peretele vaginal elastic vor permite îndepărtarea unui fragment mare printr-o incizie relativ mică, care poate fi apoi închisă cu o sutură vaginală surjet. Antibioprofilaxia poate reduce riscul de infecție.

Miomectomia. Leiomioamele uterine sunt frecvent abordabile prin laparoscopic. Hemostaza este ajutată prin injectarea intrauterină de vasopresină diluată (10 unități în 50 mL) la locul inciziei. Leiomioamele pediculate pot fi excizate de la bază utilizând foarfeca sau un instrument electric. Leiomioamele intrauterine necesită disecția profundă în țesutul uterin, care trebuie ulterior închis prin tehnici de sutură laparoscopică. Deoarece miomectomiile se asociază cu formarea considerabilă de aderențe postoperatorii, pentru profilaxia acestora sunt utilizate tehnici de tip barieră.

Îndepărtarea fragmentelor poate fi dificilă. În general este necesară morselarea, iar apariția morselatoarelor electrice a simplificat semnificativ această tehnică. Cu toate că leiomioamele de orice mărime sau localizare pot fi îndepărtate tehnic laparoscopic, rămâne încă de dovedit că atât menoragia, cât și infertilitatea, cele mai frecvente două indicații pentru miomectomie sunt la fel de eficient tratate laparoscopic cum sunt prin laparotomie.

Histerectomia. Deși există multiple variante de tehnică, sunt trei modalități laparoscopice de bază pentru histerectomie: histerectomia vaginală asistată laparoscopic, histerectomia laparoscopică și histerectomia subtotală laparoscopică. Deoarece tehnicile de bază pentru fiecare dintre aceste metode au devenit oarecum standardizate, indicațiile și riscul relativ pentru fiecare rămîn controversate.

Cea mai simplă și probabil cea mai larg aplicată tehnică este histerectomia vaginală asistată laparoscopic (HVAL). Pentru această intervenție este utilizată o abordare multiport pentru a inspecta cavitatea peritoneală și orice aderență pelvină este lizată. Se coagulează și secționează apoi ligamentele rotunde și se incizează peritoneul uterovezical. În continuare, pedicului anexial este coagulat și secționat. Dacă se îndepărtează ovarele, se secționează ligamentele lombo-ovariene (conținând vasele ovariene). Dacă ovarele sunt conservate, se secționează și coagulează ligamentele utero-ovariene și vasele sangvine. În unele cazuri, este incizat laparoscopic fundul de sac posterior. Restul operației se face vaginal, efectuându-se decolarea vezicii urinare de uterul, ligaturarea vaselor uterine, îndepărtarea piesei și închiderea bontului vaginal.

Histerectomia laparoscopică (HL) diferă de HVAL prin faptul că aproape întreaga histerectomie se efectuează laparoscopic. Această intervenție este utilizată pentru indicațiile enumerate mai sus și de asemenea când lipsa descensului uterin face imposibilă abordarea vaginală.

HL se începe într-o manieră identică cu HVAL. Dar, după ce s-a secționat pedicului anexial, se decolează vezica de pe suprafața anterioară a uterului. Urmează apoi disecția retroperitoneală în care ureterul este identificat de-a lungul întregului traiect pelvin, iar vasele uterine sunt obstruate și secționate selectiv. În același fel sunt secționate ligamentele uterosacrate

și se incizează fundul de sac posterior. Piesa este îndepărtată vaginal, iar bontul vaginal se închide.

A treia metodă laparoscopică frecventă este histerectomia subtotală laparoscopică (HLS). Această intervenție este recomandată pentru toate indicațiile benigne ale histerectomiei. Din punct de vedere tehnic ea începe într-o manieră identică primelor două metode. Dar după ce vasele proximale sunt secționate și vezica este decolată de pe suprafața anterioară a uterului, se coagulează ramurile ascendente ale arterelor uterine și se separă întregul corp uterin de col. Endocervixul este fie cauterizat, fie se excizează mucoasa cu un instrument special. Corpul uterin este apoi morselat și îndepărtat printr-un trocar abdominal de 12 mm sau cu ajutorul unui morselator transcervical special. Rezultatul final este un cervix și un bont intacte, fără efectuarea unei disecții chirurgicale lângă artera uterină și ureterul adiacent. Această metodă evită atât o incizie abdominală largă, cât și una vaginală. În conformitate cu indicațiile ei, această metodă reduce timpul operator, timpul de recuperare și riscul de infecție și lezarea ureterului. HL continuă să fie larg aplicată, în ciuda temerilor legate de riscul de dezvoltare ulterioară a unui cancer pe bontul cervical restant.

Intervenții oncologice. O dată apărută, a devenit evident că laparoscopia poate fi aplicată și ca intervenție oncologică. În completarea tratamentului chisturilor ovariene cu potențial malign, metoda laparoscopică este utilizată ca procedură de „second look" și de stadializare, cuprinzând lavajul peritoneal și biopsia, omentectomia parțială și limfadenectomia pelvină și paraaortică. Dacă se depistează ganglioni pozitivi, adesea opțiunile de tratament nu includ laparotomia și astfel se evită o intervenție majoră fără compromiterea prognosticului pacientei. Tehnicile laparoscopice s-au actualizat pentru proceduri specifice oncologice, în special histerectomia radicală asistată laparoscopic.

Un principiu de ghidare este acela că trebuie acordată aceeași atenție laparoscopiei ca și laparotomiei, cu risc egal sau mai mic de complicații. Până ce vor fi stabilite riscul relativ al complicațiilor și efectul asupra prognosticului pentru aceste tehnici, comparativ cu laparotomia, aplicarea laparoscopiei în ginecologia oncologică va rămâne foarte controversată.

Riscurile laparoscopiei țin de caracteristicile acestei tehnici. Multe aspecte unice ale laparoscopiei contribuie la complicațiile caracteristice asociate cu această tehnică.

Embolia gazoasă. Deoarece pentru laparoscopie se utilizează de rutină insuflarea în abdomen de CO_2 presurizat, embolia gazoasă continuă să fie o complicație rară, dar serioasă. Aceasta este legată mai frecvent de introducerea greșită a acului Veress utilizat pentru insuflație înainte de introducerea trocarului principal. Dacă vârful acului pătrunde din neatenție în aortă sau în ramurile sale, va rezulta obstrucția arterială distală temporară. Deoarece CO_2 este rapid absorbit, nu s-au raportat sechele serioase ca rezultat al embolizării, dar sângerarea arterială produsă de acest traumatism poate fi serioasă.

Introducerea accidentală de CO_2 în vena cavă inferioară sau în oricare din ramurile ei venoase poate fi fatală. Embolia masivă de CO_2 poate conduce la obstrucția arterială pulmonară parțială sau totală. Această complicație serioasă poate fi evitată în majoritatea cazurilor prin controlul atent al localizării acului Veress înainte de insuflație. Dintre tehnicile de control folosite fac parte (1) asigurarea mobilității laterale a acului, (2) aspirarea prin ac cu o seringă pentru a exclude plasarea intravasculară și (3) „aspirarea picăturii test", în care o picătură de soluție salină plasată în interiorul acului este aspirată prin acesta când peretele abdominal este ridicat pentru a verifica plasarea intraperitoneală a acului. Dacă oricare dintre aceste teste nu este convingător, acul trebuie scos și reintrodus în cavitatea peritoneală.

Dacă se produce embolia cu CO_2, recunoașterea rapidă și tratamentul pot salva viața pacientei. Scoaterea acului și așezarea pacientei în poziție de decubit lateral stâng sunt primele manevre. În prezența hipotensiunii severe, masajul cardiac extern este indicat pentru a fragmenta bulele mari. Tratamentul specific al acestei stări îl constituie prinderea unei linii venoase centrale și aspirarea gazului din camerele drepte ale inimii și vasele pulmonare.

Traumatizarea vaselor peretelui abdominal. Traumatismele vaselor peretelui abdominal au devenit mai frecvente o dată cu dezvoltarea intervențiilor chirurgicale laparoscopice mai complicate care utilizează plasarea de trocare laterale și trocare mai mari. Dintre aceste vase fac parte vasele epigastrice inferioare „profunde", epigastrice superioare și vasele iliace circumflexe superficiale (Fig. 39-27). Lezarea arterei epigastrice inferioare poate determina o hemoragie periculoasă pentru viața pacientei. Dacă nu este recunoscută, lezarea acestor vase sau a altora poate determina hematoame semnificative sau pierderi sangvine postoperatorii.

Metodele principale pentru a evita traumatismele vaselor sunt cunoașterea vaselor cu risc și vizualizarea lor, dacă este posibil, înainte de introducerea trocarelor. Vasele superficiale sunt vizualizate frecvent și evitate prin transiluminarea peretelui abdominal cu laparoscopul. Acest lucru este posibil în special la femeile slabe și cu tegumente subțiri. Dimpotrivă, vasele epigastrice inferioare mai mari nu pot fi vizualizate prin transiluminare din cauza localizării lor profunde. Însă aceste vase sunt frecvent observate laparoscopic și evitate deoarece ele merg de-a lungul peritoneului între plica ombilicală laterală a vezicii și intrarea ligamentului rotund în canalul inghinal.

Deoarece la unele paciente vasele pot să nu fie vizibile prin transiluminare sau laparoscopic, este important să cunoaștem cea mai frecventă localizare a lor și prin urmare să plasăm trocarele lateral. Deși locul tradițional utilizat pentru introducerea trocarului lateral este la aproximativ 5 cm de linia mediană, o localizare mai sigură este la 8 cm sau mai mult de simfiza pubiană și la 8 cm de linia mediană, deoarece ambele artere epigastrice, superficială și inferioară, se găsesc la aproximativ 5,5 cm de linia mediană (vezi Fig. 39-27).

Variația anatomică și anastomozele între vase fac imposibil să știm exact localizarea tuturor vaselor peretelui abdominal. Din acest motiv sunt utilizate și alte strategii pentru a evita injuria vaselor, incluzând utilizarea trocarelor cu vârfuri conice în loc de cele cu vârfuri piramidale și folosirea unor trocare cât mai mici posibil, lateral de linia mediană.

Traumatizarea vaselor majore retroperitoneale. Lezarea vaselor majore retroperitoneale constituie una dintre cele mai puțin frecvente, dar mai serioase, complicații ale tehnicii laparoscopice închise, apărând în aproximativ 3 cazuri din 10 000 de laparoscopii. Aceasta cuprinde atât perforarea vasului prin acul Veress cu insuflare intravasculară, cât și lacerația vasului cu trocarul principal de 10 mm.

Teoretic, plasarea oarbă a instrumentelor ascuțite prin ombilic, orientate spre pelvis, ar trebui să determine rar, chiar

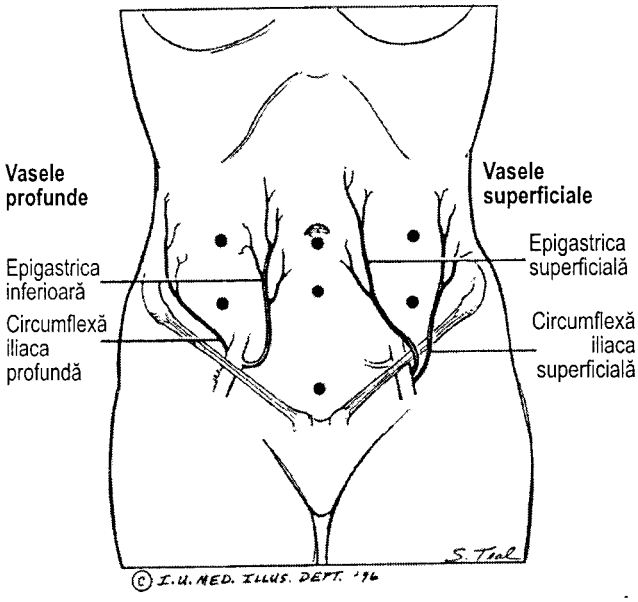


Fig. 39-27. Localizarea vaselor sangvine ale peretelui abdominal anterior.

niciodată, traumatism vascular, deoarece atât aorta cât și vena cavă inferioară se bifurcă lângă nivelul ombilicului. Din nefericire, la multe paciente bifurcația aortei se află la nivelul ombilicului sau mai jos de el și la majoritatea pacientelor vena iliacă comună stângă încrucișează linia mediană sub ombilic. Marjele de eroare sunt mici, în special la pacientele slabe, unde distanța anteroposterioară de la ombilic la vasele retroperitoneale poate fi de până la 2-3 cm (vezi Fig. 39-26).

Strategia principală pentru a minimaliza riscul injuriei vasculare este de a modifica unghiul de inserție în funcție de greutatea pacientei (vezi introducerea trocarului principal). O strategie alternativă pentru a reduce riscul este utilizarea exclusivă a unei tehnici deschise. Cu toate că tehnicile pentru laparoscopia deschisă sunt disponibile de mulți ani, majoritatea intervențiilor laparoscopice ginecologice sunt efectuate utilizând o tehnică închisă, mai degrabă decât una deschisă. Datorită avantajului potențial al acestei tehnici din punct de vedere al siguranței pacientei, noi tehnici și instrumente continuă să fie dezvoltate și evaluate.

Traumatismele intestinale. Altă potențială complicație serioasă a chirurgiei laparoscopice este constituită de traumatizarea fie a intestinului subțire, fie a celui gros. O leziune intestinală nerecunoscută poate apărea în timpul introducerii trocarului, în special dacă pacienta a mai avut intervenții abdominale anterioare care determină frecvent aderențe intestinale la peritoneul peretelui abdominal anterior. Pentru a minimaliza riscul traumatizării intestinale la pacientele care au suferit o laparotomie anterioară, mulți chirurgi ginecologi recomandă utilizarea unei tehnici deschise.

Alt factor poate fi tipul trocarului principal utilizat. În ultimii ani, trocarele laparoscopice de unică folosință le-au înlocuit pe cele reutilizabile în multe spitale. Ascuțirea extremă a trocarelor de unică folosință care fac mai ușoară introducerea prin peretele abdominal anterior are un potențial de a crește riscul lezării intestinale. În unele studii, riscul de traumatizare intestinală cu trocare de unică întrebuințare a fost de aproximativ trei ori mai mare decât cel raportat anterior pentru trocarele reutilizabile. Deși majoritatea acestor trocare au domenii „de siguranță" extinse automatic pentru a reduce riscul lezării acestor structuri, nici un studiu nu a examinat relativa siguranță a trocarelor de unică folosință față de cele reutilizabile.

Alt risc laparoscopic pentru intestin este reprezentat de leziunile termice care pot apărea când se utilizează surse electrice de tipul electrocauterului sau laserului. Indiferent de cauză, traumatismele majore ale intestinului devin evidente de obicei în timpul intervenției chirurgicale. Din cauza câmpului limitat de vizibilitate, este posibil ca unele traume ale intestinului să nu fie observate în timpul operației. Aceste leziuni se manifestă în general la 1-3 zile postoperator, chiar după ce pacienta a fost externată, urmând metodele de îngrijire primară în ambulator.

Traumatisme urologice. Lezarea vezicii urinare constituie o injurie laparoscopică rară, apărând mai frecvent ca rezultat al perforării retroperitoneale în timpul introducerii trocarului inferior sau în timpul histerectomiei în momentul decolării profunde a vezicii de segmentul uterin inferior. Ultima dintre aceste două situații este recunoscută în general intraoperator; primul semn al lezării prin introducerea trocarului este hematuria postoperatorie sau drenajul la nivelul incizici de introducere. O dată diagnosticate, defectele mari necesită închiderea stratigrafică, în timp ce defectele mai mici se închid de obicei spontan în câteva zile sau săptămâni cu ajutorul unui drenaj cu cateter transuretral.

Traumatismul ureteral poate apărea ca rezultat al oricărei intervenții care necesită disecția sau ligaturarea vaselor peretelui lateral, cum ar fi îndepărtarea anexei, deoarece ureterul este adiacent peritoneului pelvin în zona fosei ovariene (vezi Fig. 39-3). Această complicație a fost de asemenea raportată după fulgarizația endometriozei de pe peretele lateral pelvin.

Traumele ureterale, incluzând ligaturarea completă, rezecția parțială sau lezarea termică, se manifestă de obicei în câteva ore sau zile după intervenție. Obstrucția completă se manifestă cel mai frecvent ca durere în flanc, în timp ce primul semn de secționare poate fi reprezentat de simptomele iritației peritoneale din cauza scurgerii de urină. Traumele termice transperitoneale rezultate din fulgarizația endometriozei pot fi similare celor după secționare, însă apariția simptomelor este întârziată cu câteva zile până ce apare necroza.

Hernia incizională. Herniile incizionale după laparoscopie erau rare înainte de utilizarea trocarelor secundare mari (>5 mm) lateral de linia mediană. Recent, herniile incizionale au devenit o problemă recunoscută. Un defect peritoneal mic sub mușchiul drept abdominal poate să permită intestinului să fie prins pe sub fascia anterioară a dreptului abdominal. Din acest motiv este recomandată închiderea tuturor straturilor inciziei ori de câte ori se utilizează trocare mai mari de 5 mm în alte locuri decât ombilicul, iar în acest scop s-au dezvoltat ace speciale.

Deși s-au raportat hernii la locul inciziei ombilicale, închiderea fascială a ombilicului nu se efectuează frecvent, exceptând situațiile unei incizii fasciale mari utilizate pentru laparoscopia deschisă. Lucrurile se petrec astfel deoarece riscul de herniere la acest nivel este extrem de redus și deoarece închiderea oarbă după îndepărtarea laparoscopului poate avea risc de lezare intestinală. Pentru a reduce riscul de herniere ombilicală trebuie ca pacienta să evite eforturile mari timp de 30 de zile după intervenție.

Histeroscopia

Histeroscopia, ca și laparoscopia, și-a câștigat un sprijin larg, fiind o tehnică foarte utilă atât din punct de vedere diagnostic, cât și terapeutic pentru patologia intrauterină și pentru ablația endometrului ca alternativă a histerectomiei pentru tratamentul sângerărilor uterine anormale.

Tehnici generale de histeroscopie. ***Tipuri de instrumente.*** Histeroscoapele sunt împărțite în diagnostice, intervenționale și histerorezectoscoape. Lentila pentru toate trei este identică. De obicei este vorba de o lentilă cu fibră optică dotată cu o sursă de lumină cu un diametru exterior de 3 mm și o lentilă obiectiv care este echilibrată până la 30° de axul lung al instrumentului. Din contră, canulele pentru cele trei tipuri de histeroscoape variază considerabil. Canula diagnostică are un diametru extern de 5 mm și o singură direcție de flux. Deoarece fluxul de ieșire este limitat, sângerarea poate să împiedice vizibilitatea intrauterină clară.

Canula operatorie, cu un diametru extern de obicei mai mic de 10 mm, are un dispozitiv pentru flux cu canale separate pentru intrarea și ieșirea mediilor de distensie. Un canal separat este disponibil pentru inserarea de instrumente operatorii fine.

Tipul final de canulă este histerorezectoscopul. Acesta este, de asemenea, un dispozitiv pentru flux și are o ansă de rezecare integral unipolară identică celei de la rezectoscopul urologic. Ansa poate fi înlocuită cu o bilă pentru ablația endometrială.

Pompe și medii de distensie. Pentru histeroscopie sunt necesare dispozitive de pompare specifice care injectează fluidul la o presiune relativ mare (80-90 mmHg) și un flux scăzut; aceasta datorită volumului uterin mic asociat cu posibilitate de distenie redusă la care se adaugă vascularizația marcată a peretelui uterin. Câteva companii au fabricat histeroinsuflatoare de CO_2 care au aceste caracteristici și sunt foarte utile pentru histeroscopia diagnostică. Pentru histeroscopia operatorie sau în cazurile în care este necesară dilatația canalului cervical, este necesară o pompă cu mediu lichid. De preferat, aceasta trebuie să fie reglată la o presiune de aproximativ 80 mmHg pentru a preveni intravazarea excesivă a mediului de distensie.

Câteva medii de distensie și-au găsit larga utilizare. În ceea ce privește diagnosticul, s-a constatat că CO_2 oferă o excelentă claritate. Cu toate că se știe că este extrem de sigur în utilizarea generală, s-au raportat embolii gazoase fatale când CO_2 s-a utilizat după dilatația cervicală sau chirurgia intrauterină. Aceasta arată că utilizarea CO_2 trebuie evitată după dilatația cervicală sau orice intervenție uterină.

Unul din primele medii utilizate a fost dextranul 70 în dextroză 32%. Această substanță asemănătoare unui sirop se introduce de obicei manual cu o seringă mare. Avantajul este simplitatea și costul redus. Vizibilitatea este excelentă în absența sângerării. Dezavantajul constă în dificultatea de îndepărtare completă a substanței din instrumente. Dacă această soluție este lăsată să se usuce în puncte de articulare importante, instrumentul se poate bloca și este foarte dificil de manevrat. În plus, intravazarea intravasculară poate conduce la edem pulmonar.

Mai recent, se utilizează soluții apoase cu pompe de presiune controlate. Pentru histeroscopia operatorie unde nu se utilizează electrochirurgia, este cel mai bine să utilizăm o soluție salină izotonă de tipul Ringer lactat. Intravazarea moderată a fluidului nu va avea consecințe asupra sănătății pacientei. Totuși, intravazarea unor volume mai mari poate conduce la supraîncărcarea lichidiană, în special la o pacientă cu o afecțiune cardiacă.

Dacă se utilizează electrochirurgia pentru excizia histerorezectoscopică a leiomioamelor sau ablația endometrială cu bilă, trebuie utilizată o soluție neconductoare de tipul glicinei. Intravazarea vasculară semnificativă poate determina hiponatremie, cu potențial de apariție a edemului cerebral, comă sau chiar deces. Din acest motiv, ori de câte ori sunt utilizate aceste soluții, protocoalele trebuie urmate riguros pentru a detecta și trata intravazarea semnificativă. Intraoperator, diferența dintre intrarea și ieșirea mediului de distensie trebuie calculată la fiecare 15 min. Dacă diferența este mai mare de 500 ml, trebuie administrat un diuretic. Dacă diferența este mai mare de 1000 ml, intervenția trebuie întreruptă. Ori de câte ori se suspicionează intravazarea semnificativă, nivelul de sodiu seric trebuie verificat imediat postoperator și la câteva ore mai târziu deoarece s-a raportat hiponatremia tardivă, datorată unei posibile absorbții transperitoneale.

Proceduri histeroscopice. ***Histeroscopia diagnostică.*** Această intervenție obișnuită este efectuată frecvent înaintea chiuretajului uterin pentru a identifica și localiza patologii de tipul unui polip endometrial sau al unui cancer. Intervenția se efectuează de obicei în sala de operație cu anestezie fie generală, fie regională, deși ea este făcută de unii ca o procedură de ambulator cu analgezie minimă.

După determinarea poziției uterului, buza anterioară a colului se prinde cu o pensă și se tracționează pentru a îndrepta canalul cervical. Se introduce tubul optic în canalul cervical, iar mediul de distensie se introduce la o presiune de 80-90 mmHg. Se avansează încet și atent cu histeroscopul spre fundul uterului, utilizând semne tactile și vizuale pentru a evita perforarea. Se inspectează întreaga cavitate uterină și se notează orice anormalie anatomică. Pe măsură ce se retrage histeroscopul, sunt examinate joncțiunea uterocervicală și endocervixul.

Biopsia endometrială direcționată. Dacă se observă o formațiune localizată a endometrului, biopsia ghidată este mai corectă decât simplul chiuretaj uterin. Colul este dilatat pentru a permite trecerea unui histeroscop operator cu flux de 8-10 mm, iar pentru distensie se utilizează o soluție salină izotonă. O dată ce histeroscopul este poziționat în cavitatea uterină, zona de interes este biopsiată sub vizualizare directă.

Polipectomia. Dacă se descoperă un polip intrauterin, baza acestuia se incizează cu o foarfecă histeroscopică, iar polipul se prinde cu o pensă. Histeroscopul, canula și polipul se îndepărtează simultan, deoarece majoritatea polipilor nu vor corespunde canalului operator. Polipii extrem de mari trebuie îndepărtați prin fragmentare. Orice bază reziduală a polipului trebuie rezecată cu o pensă de biopsie.

Rezecția unui sept uterin. Un sept poate fi rezecat cu foarfeca, electrochirurgical sau cu laserul. Foarfecele sunt utilizate cel mai frecvent datorită unei vascularizații minime a septului și a potențialului redus de traumatism intestinal în cazul unei perforații uterine. Histeroscopul operator este plasat în cavitatea uterină, care va apărea ca două structuri tubulare, în loc de fundul uterin larg, întâlnit de obicei. Septul este apoi secționat de la vârf până la bază (fundul uterului). Dacă se utilizează foarfecele, în loc de un instrument de tăiere electric, prezența sângerării indică faptul că nivelul de rezecție

se află la miometrul vascular în loc de septul avascular. După intervenția chirurgicală, nu se plasează nici un dispozitiv special în uter deoarece formarea de sinechii uterine este rară.

Rezecția sinechiilor intrauterine. Sinechiile intrauterine se asociază cel mai frecvent cu chiuretajul uterin anterior, în special când se efectuează în perioada imediat postpartum. Sinechiile pot determina amenoree sau infertilitate. Rezecția sinechiilor se efectuează într-o manieră similară celei descrise mai sus pentru septul uterin, cu unele diferențe. Este necesară experiență și simț de orientare pentru că localizarea și întinderea sinechiilor diferă de la o pacientă la alta. Histerosalpingografia preoperatorie este în general foarte utilă. Caracteristicile pot varia de la mici sinechii la obstrucția completă a cavității.

În cazurile dificile, ecografia transabdominală simultană este extrem de utilă pentru ghidarea direcției și limitelor de rezecție histeroscopică. Laparoscopia în standby trebuie să fie disponibilă în eventualitatea perforării, care constituie un risc semnificativ la aceste paciente. Totuși, o dată ce se realizează pneumoperitoneu, ecografia nu mai este posibilă.

După intervenție, pentru a evita refacerea sinechiilor, se plasează frecvent unele tipuri de materiale intrauterine cum sunt dispozitivul intrauterin sau un catater cu balon. Pacientelor li se administrează, în general, estrogeni suplimentari timp de mai multe luni și antibiotice profilactic până ce se îndepărtează materialul intrauterin, 1-2 săptămâni mai târziu.

Miomectomia intrauterină. Leiomioamele pediculate sau submucoase pot fi îndepărtate histeroscopic fără riscuri, cu ameliorarea ulterioară a sângerării uterine anormale și a infertilității. Deoarece țesutul miomatos este relativ dens, este necesar un instrument de tăiere electric. Alternativele sunt laserul sau mai frecvent electrocauterul. Pentru laserul cu argon sau Nd:YAG, se introduce o fibră prin canalul operator al histeroscopului operator, iar pentru distensie se utilizează o soluție salină izotonă. Când se utilizează electrocauterul, trebuie utilizată o soluție fără electroliți, de tipul glicinei sau sorbitolului, deoarece o soluție salină izotonă va disipa curentul și va împiedica tăierea. Utilizarea unei soluții fără electroliți necesită cunoașterea riscului potențial și prevenirea hiponatremiei, deoarece s-au raportat complicații fatale la utilizarea ei (vezi supraîncărcarea lichidiană și hiponatremia).

Atât fibroamele pediculate, cât și cele submucoase sunt tăiate în fragmente mici fie cu fibra laser, fie cu histerorezectoscopul. În cazul unui fibrom pediculat, impulsul de a secționa simplu pedicului ca prim pas trebuie înfrânt, exceptând fibroamele cu dimensiuni de 10 mm sau mai puțin. Fibroamele mai mari decât acestea sunt dificil de scos întregi fără dilatația excesivă a colului. Pentru stabilitate, morselarea este mult mai ușoară dacă pediculul este încă atașat.

Deoarece câmpul de vizibilitate este micșorat prin multiplele fragmente tisulare, histerorezectoscopul este scos și țesuturile colectate într-o pungă urologică. Histeroscopul se reintroduce în uter și procedura se repetă până ce fibromul pediculat și pediculul lui sunt complet îndepărtate sau fibromul submucos este rezecat adiacent peretelui cavității uterine. După intervenția chirurgicală, unii ginecologi tratează pacientele cu estrogeni sau plasează un dispozitiv intrauterin de tipul celor descrise mai sus (vezi tratamentul sinechiilor intrauterine).

Ablația de endometru. Un tratament recent pentru sângerarea uterină anormală în absența hiperplaziei endometriale este ablația endometrului utilizând fie fibră laser, fie, mai frecvent, o bilă electrochirurgicală (roller). Așa cum s-a descris anterior pentru rezecția miomului, pentru rezecția laser se utilizează un histeroscop operator cu soluție salină izotonă, iar pentru electrochirurgie se utilizează un histerorezectoscop cu o soluție fără electroliți. În ambele tehnici, endometrul este distrus până la miometru într-un mod sistematic, începând de la corn și terminând cu segmentul uterin inferior. Atât ansa de rezecție, cât și ablația laser au un risc ceva mai mare de amenoree ulterioară și ambele par să fie mai dificile din punct de vedere tehnic, cu un risc mai mare de perforare decât ablația electrochirurgicală cu bilă, care este mai larg aplicată. În general, aceste tehnici determină amenoree la jumătate din paciente și reduc menstruația la o altă treime după primul an de la tratament. Totuși, o mare parte din aceste paciente vor necesita ulterior o altă procedură ablativă pentru sângerare sau o histerectomie pentru sângerare reziduală ori dismenoree.

Un risc teoretic al acestei metode este întârzierea sângerării vaginale dacă pacienta dezvoltă ulterior un cancer endometrial. După câțiva ani de la utilizarea tehnicii, aceasta nu s-a manifestat ca un risc semnificativ. Cu toate acestea, riscul pe termen lung al acestei metode rămâne incert, iar pacientele supuse acestei intervenții trebuie avertizate asupra acestui fapt.

Riscurile histeroscopiei. ***Embolia gazoasă.*** Embolia gazoasă a fost raportată la utilizarea CO_2 pentru distensie după intervențiile chirurgicale intrauterine. Se recomandă ca CO_2 să nu fie utilizat pentru orice intervenție operatorie sau după dilatarea semnificativă a colului. Dacă apar simptomele emboliei gazoase masive în timpul histeroscopiei diagnostice, intervenția trebuie oprită, iar pacienta tratată așa cum s-a descris mai sus (vezi riscurile laparoscopiei: embolia gazoasă).

Supraîncărcarea lichidiană și hiponatremia. În timpul histeroscopiei operatorii, ca rezultat al absorbției unui fluid prin canalele venoase deschise în timpul intervenției sau transperitoneal poate apărea intravazarea semnificativă a mediului de distensie. Supraîncărcarea lichidiană simptomatică a fost raportată la toate mediile de distensie, inclusiv dextran 70 în dextroză 32%. Volumul mediului de distensie introdus prin histeroscopul operator sau histerorezectoscop trebuie întotdeauna comparat cu volumul extras, utilizând o pungă urologică. Când se utilizează o soluție salină izotonă (de ex. Ringer lactat), supraîncărcarea lichidiană simptomatică se tratează eficient cu diuretice.

Dacă se utilizează soluții fără electroliți pentru electrochirurgie, există riscul hiponatremiei severe sau fatale chiar fără supraîncărcare lichidiană semnificativă. Când nu este necesară electrochirurgia, nu trebuie utilizate soluțiile fără electroliți pentru histeroscopie. Dacă se utilizează aceste soluții, monitorizarea atentă a balanței lichidiene trebuie efectuată la fiecare 15 minute pentru a detecta intravazarea.

Perforarea uterină și traumatizarea intestinului. Perforația uterină constituie un risc frecvent al dilatației uterine de dinaintea histeroscopiei. Când histeroscopul este introdus în uter și nu se realizează dilatația cavității uterine, trebuie suspicionată și perforația. Dacă prin zona de perforație nu s-a introdus nici un instrument ascuțit sau instrument electric, este potrivită expectativa în ambulator.

Uneori, perforația apare în timpul rezecției unui sept sau leiomiom sau a altei proceduri operatorii. Dacă există o oare-

care suspiciune de lezare intestinală, pentru a controla intestinul adiacent în ceea ce privește un traumatism, laparoscopia constituie o precauție rațională.

Sinechiile intrauterine. Formarea aderențelor între pereții uterini anterior și posterior, cunoscută ca *sinechie*, constituie o complicație rară după chirurgia intrauterină.

Deși dispozitivele intrauterine, cateterele intrauterine și terapia cu doze mari de estrogeni sunt justificate pentru a reduce riscul acestei complicații, eficacitatea acestor tratamente rămâne incertă.

Intervenții abdominale

Incizii. Înainte de a începe o intervenție pelvină, chirurgul ginecolog trebuie să aibă în vedere un număr de factori. Condiția cea mai importantă este ca incizia să ofere o expunere adecvată pentru procedura anticipată. Intervențiile pelvine se efectuează prin incizii verticale și transversale. Majoritatea inciziilor utilizate în chirurgia pelvină sunt arătate în Fig. 39-28. Incizia mediană este cea mai utilă. Este simplă și determină o sângerare mai mică decât inciziile făcute dincolo de linia mediană. Incizia mediană oferă o excelentă expunere a pelvisului și, când este necesar, întregul abdomen este accesibil pentru intervenție. Această incizie este mai susceptibilă pentru apariția eventrației și este oarecum mai neconfortabilă decât incizia transversală. Cicatricea rezultată este uneori mai groasă decît inciziile făcute de-a lungul liniilor lui Langer, conducând la un rezultat cosmetic mai puțin dorit.

Inciziile transversale sunt utilizate mai frecvent de către chirurgul ginecolog deoarece întreaga incizie este centrată deasupra zonei de interes operator. Inciziile sunt mai confortabile postoperator și se vindecă cu o incidență mai mică de dehiscență sau apariție de eventrație. Cea mai frecventă incizie transversală este incizia Pfannenstiel (Fig. 39-29). Tegumentul se incizează transversal la aproximativ 2 cm deasupra simfizei pubiene, iar incizia se continuă până la fascia

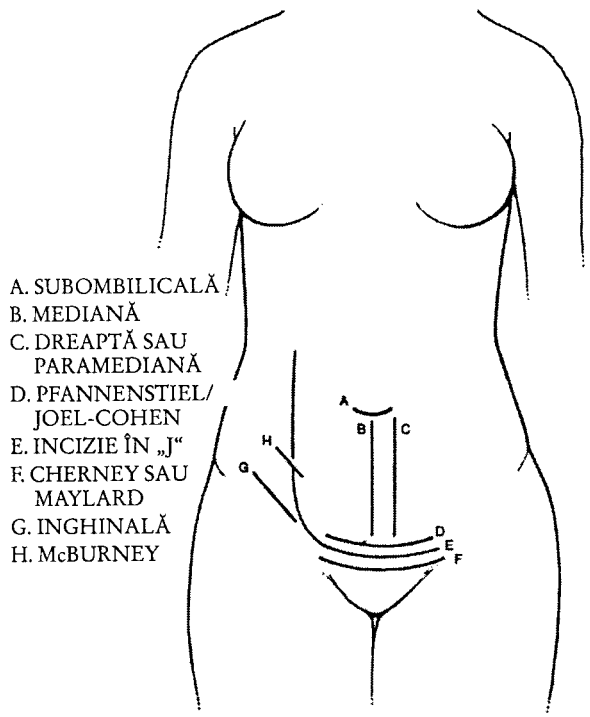


Fig. 39-28. Incizii utile pentru chirurgia pelvină.

drepților care este secționată transversal. Fascia drepților se decolează de mușchii drepți subiacenți în direcție superioară și inferioară. Mușchii drepți sunt separați pe linia mediană, iar peritoneul este deschis vertical, pe linia mediană.

Incizia Maylard are avantajul unei incizii transversale care permite o expunere mai mare a pelvisului față de cea oferită prin incizia Pfannenstiel. Pielea este incizată transversal la aproximativ 2 cm deasupra simfizei pubiene, iar aponevroza drepților este deschisă transversal, dar nu se decolează de pe mușchii drepți subiacenți. Aceștia sunt secționați direct sub incizia fascială, iar cele cîteva mici vase din structura lor sunt pensate și coagulate. Artera și vena epigastrică localizate chiar sub marginea laterală a mușchilor drepți se ligaturează și secționează; peritoneul se deschide apoi transversal pentru a permite o bună vizualizare și accesul la întregul pelvis.

Incizia Cherney oferă avantajul unei incizii transversale și toată vizibilitatea dată de incizia Maylard. Incizia este efectuată în direcție transversală în abdomenul inferior la aproximativ 2 cm deasupra simfizei, fascia drepților este deschisă transversal, partea inferioară a tecii drepților se decolează de pe mușchiul drept și se vizualizează inserția drepților abdominali la nivelul simfizei pubiene. Se secționează apoi tendonul mușchiului drept de pe simfiză, permițând mușchiului să se retracte superior. Peritoneul este deschis transversal. Incizia este refăcută la sfârșitul intervenției prin simpla sutură a tendonului drepților la partea inferioară a tecii acestora chiar deasupra simfizei, înainte de închiderea tecii.

Toate inciziile utilizate în chirurgia pelvină au avantaje, ca și dezavantaje. Chirurgul ginecolog trebuie să anticipeze necesitatea extinderii intervenției chirurgicale în abdomenul superior și în astfel de cazuri să aleagă incizia verticală. Incizia Pfannenstiel este convenabilă pentru majoritatea intervențiilor efectuate pentru afecțiuni benigne în pelvis, dar dacă este necesară expunerea largă a pelvisului sau a abdomenului superior, inciziile Maylard sau Cherney oferă o mai bună expunere operatorie.

Histerectomia pentru afecțiuni benigne. Se pătrunde în abdomen printr-o incizie corespunzătoare. Abdomenul superior este examinat apoi se plasează un depărtător convenabil în plaga abdominală. Intestinul se izolează cu un câmp și se îndepărtează. Uterul se prinde la fiecare corn cu o pensă Kocher și se expune în plagă (Fig. 39-30*A*). Se identifică ligamentul rotund se secționează și ligaturează (vezi Fig. 39-30*B*). Dacă se extirpă ovarele, incizia peritoneală se întinde de la ligamentului rotund lateral spre ligamentul infundibulopelvic (lomboovarian), aproximativ 2,5 cm. Spațiul retroperitoneal se deschide digital. Se identifică ureterul pe foița medială a ligamentului larg. Ligamentul infundibulopelvic (lomboovarian) este izolat, pensat, secționat și ligaturat. O procedură similară se realizează pe partea opusă.

În cazul în care se păstrează ovarele, după ligaturarea ligamentului rotund se alege o zonă avasculară în ligamentul larg și se trece prin acesta bont, cu degetul, realizând o breșă sub ligamentul ovarian și trompa uterină (vezi Fig. 39-30C). Trompa uterină și ligamentul ovarian sunt pensate, secționate și ligaturate.

Se tracționează în sus uterul. Peritoneul din fundul de sac anterior se deschide între ligamentele rotunde ligaturate. Se mobilizează vezica urinară și se decolează adânc de pe suprafața anterioară a uterului și colului (vezi Fig. 39-30*D*).

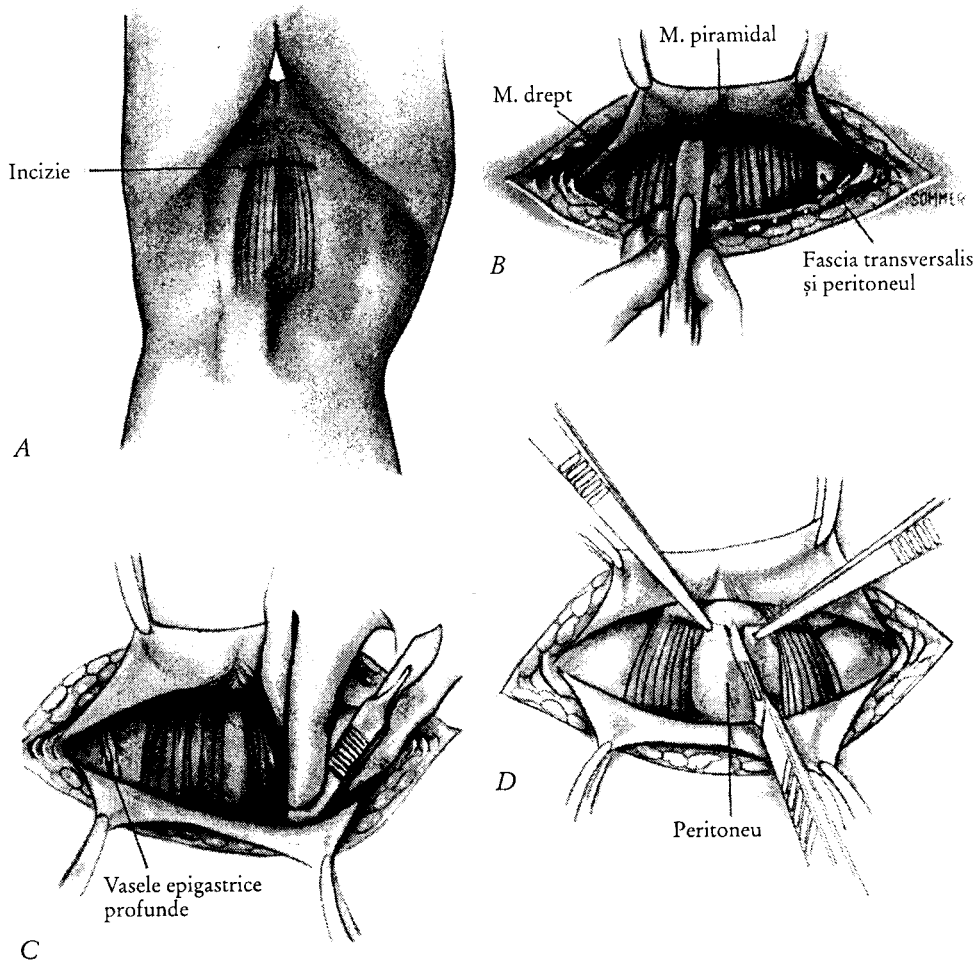


Fig. 39-29. Incizia Pfannenstiel (vezi textul pentru descriere).

Vasele uterine sunt identificate prin transiluminarea foiței ligamentului larg și se disecă în țesut avascular, departe de vasele uterine. Peritoneul de pe suprafața posterioară a uterului este secționat și apoi decolat. Se pensează vasele uterine la nivelul joncțiunii cervicouterine. Se secționează vasele și pensele se înlocuiesc prin ligaturi (vezi Fig. 39-30*E*).

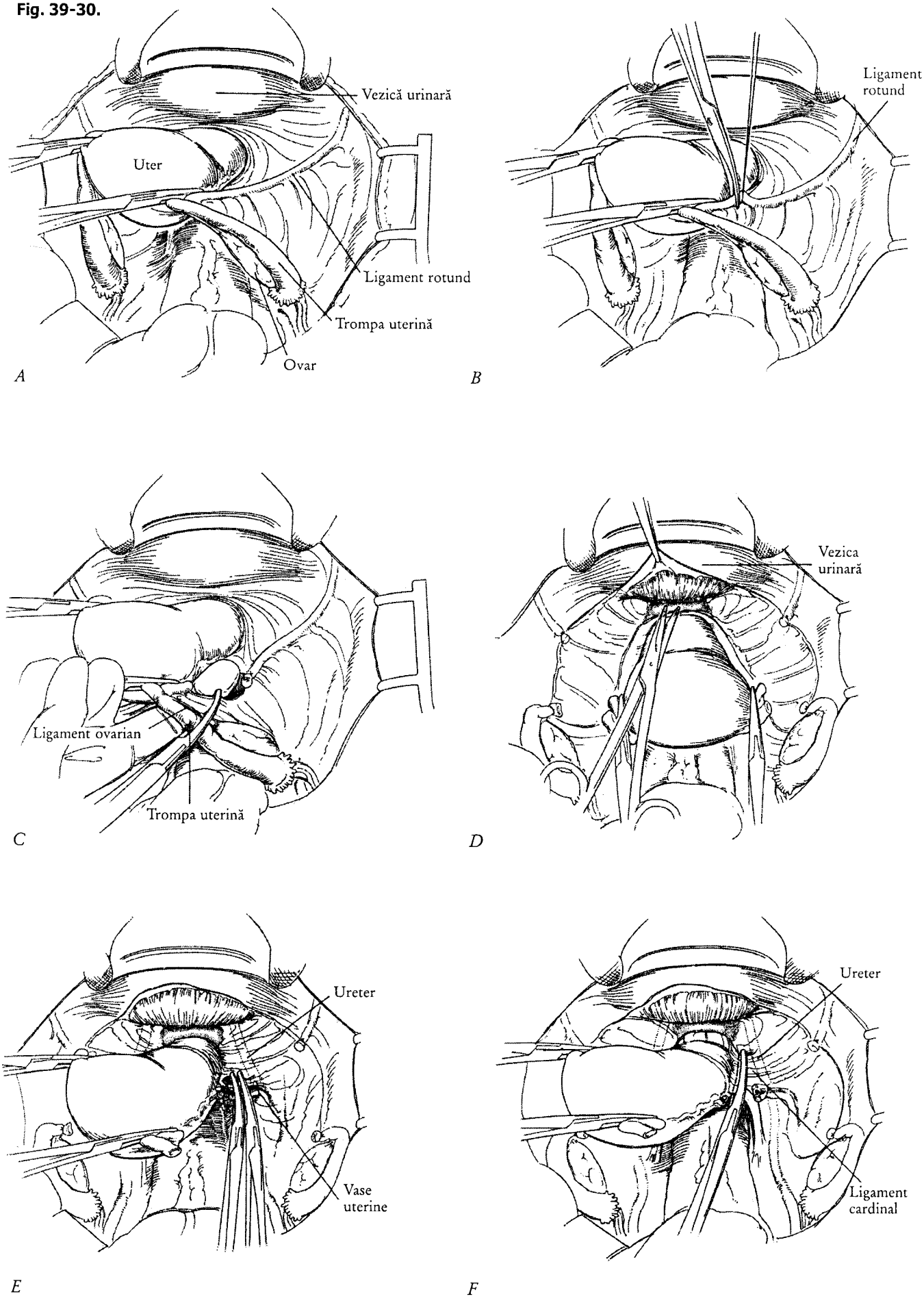
Se examinează din nou vezica urinară pentru a ne asigura că a fost mobilizată suficient de pe vagin, lângă col. Se pensează, secționează și ligaturează ligamentele cardinale (vezi Fig. 39-30*F*). După separarea de ligamentele cardinale, uterul este tracționat și se secționează vaginul cu foarfeca sau bisturiul (vezi Fig. 39-30*G*). Uterul și colul se separă prin secționare, de vagin. Suturile sunt plasate la fiecare unghi lateral al vaginului, iar ligamentul cardinal este suturat la același unghi vaginal lateral (vezi Fig. 39-30*H*). Partea centrală a vaginului este lăsată deschisă după refacerea lui printr-o sutură surjet cu un material absorbabil (vezi Fig. 39-30*I*). Reperitonizarea pelvină nu este necesară. Se repune colonul rectosigmoid în pelvis. Se scot câmpurile și se repune intestinul subțire în pelvis. Epiploonul se așază peste ansele intestinale și sub plaga abdominală. Aceasta se închide într-o manieră corespunzătoare. În unele circumstanțe când un miom uterin împiedică intervenția operatorie, miomectomia sau histerectomia subtotală pot fi efectuate înainte de îndepărtarea colului.

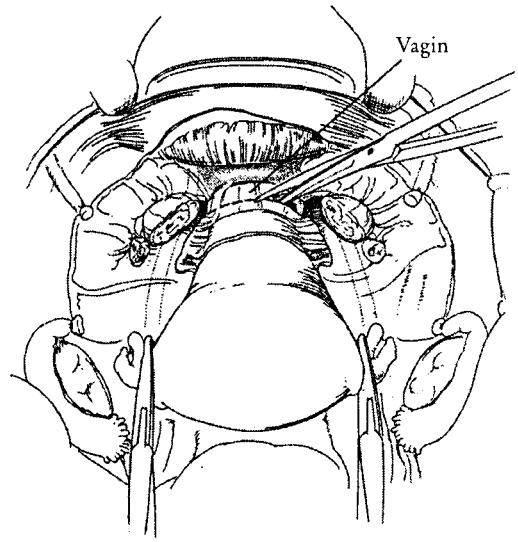
Miomectomia. Miomectomia ar trebui efectuată printr-o incizie care să permită o bună vizibilitate a pelvisului. Pentru reducerea sângerării în timpul intervenției se poate folosi un tub de dren Penrose (Fig. 39-31*A*) plasat în jurul bazei uterului, trecut printr-o mică perforare a ligamentului larg, lateral de vascularizația uterină de fiecare parte. Acest „tourniquet uterin" este menținut pe loc cu o pensă.

Hemostaza suplimentară poate fi obținută prin plasarea unui bulldog sau a unor pense cu vârfurile acoperite cu cauciuc („rubber-shod") pe ligamentul infundibulopelvic pentru a controla vascularizația uteroovariană. Dacă este posibil, pentru a reduce incidența aderențelor postoperatorii, incizia uterină trebuie efectuată pe suprafața anterioară a uterului. Se incizează musculatura uterină la nivelul miomului (vezi Fig. 39-31*B*). Se identifică pseudocapsula ce înconjoară tumora și aceasta se decolează cu foarfeca, bisturiul sau digital. După ce tumora este eliberată lateral, ea poate fi torsionată pentru a expune pedicului care conține frecvent vascularizația sa majoră (vezi Fig. 39-31*C*). Uneori, printr-o singură incizie pot fi îndepărtate câteva mioame (vezi Fig. 39-31*D*). Pentru a închide cavitatea restantă și a efectua hemostaza, tranșa uterină este închisă cu material de sutură resorbabil (vezi Fig. 39-31*E*). Seroasa uterină se închide cu material de sutură resorbabil 000, plasat suberos dacă este posibil. O bucățică de Interceed care să acopere incizia uterină poate preveni formarea de aderențe (Fig. 39-31*F*).

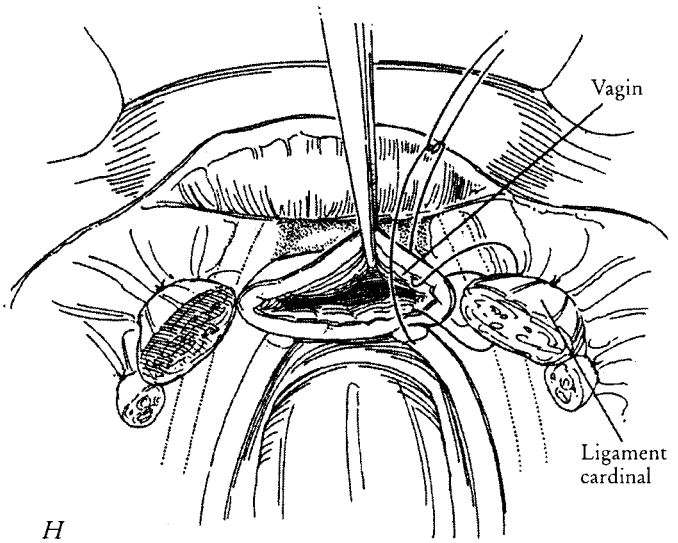
Histerectomia radicală (modificată de Okabayashi). Pacienta este așezată în poziție de litotomie modificată, cu picioarele în suporturile obstetricale, coapsele abduse la 45° și flectate la 15°. Se pătrunde în cavitatea peritoneală prin incizie Maylard (Fig. 39-32*A*) după ligaturarea și secționarea vaselor epigastrice inferioare. Incizia Maylard permite cea mai bună expunere a structurilor peretelui lateral pelvin. Accesul retroperitoneal este obținut prin ligaturarea și secționarea ligamentelor rotunde (vezi Fig. 39-32*C*). O incizie în

Fig. 39-30.

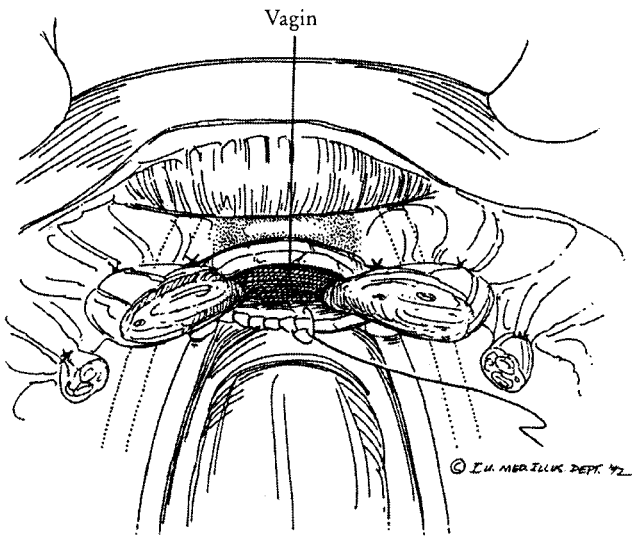

Vezică urinară
Uter
Ligament rotund
Trompa uterină
Ovar
A
Ligament rotund
B
Ligament ovarian
Trompa uterină
C
Vezica urinară
D
Ureter
Vase uterine
E
Ureter
Ligament cardinal
F



G



H



I

Fig. 39-30. Histerectomia. *A.* Uterul este pensat la nivelul coarnelor. *B.* Secționarea ligamentului rotund. *C.* Se izolează ligamentul ovarian și trompa. *D.* Mobilizarea vezicii urinare. *E.* Pensarea vaselor uterine. *F.* Pensarea ligamentelor cardinale. *G.* Secționarea vaginului. *H.* Ligamentele cardinale sunt suturate la vagin. *I.* Vaginul este „închis deschis".

formă de U este efectuată de la o firidă laterală abdominală la cealaltă, incluzând peritoneul reflectat pe vezica urinară (vezi Fig. 39-32*D*). Spațiile pararectal și paravezical se deschid utilizând disecția digitală sau instrumente de disecție, iar pentru a menține expunerea se plasează retractoare rigide înguste (vezi Fig. 39-32*E*). Limfadenectomia pelvină se efectuează prin îndepărtarea ganglionilor limfatici de la nivelul vaselor iliace externe, interne și comune (vezi Fig. 39-32*F*), precum și din fosa obturatorie (vezi Fig. 39-32*G*). Dacă nu există metastaze ganglionare pelvine, biopsia nodulilor limfatici paraaortici nu este necesară. Izolarea arterei vezicale superioare prin tractarea laterală aduce artera uterină la vedere; acest vas este scheletizat și pensat la originea lui din trunchiul anterior din artera iliacă internă (vezi Fig. 39-32*H*). Ramurile trunchiului posterior nu sunt în general vizualizate în timpul histerectomiei radicale. Apoi, structurile inferioare arterei uterine din ligamentul cardinal se pensează și secționează, eliberând colul și vaginul superior de peretele pelvin lateral.

În acest moment, ligamentele ovariene proprii și trompele pot fi secționate între pense (vezi Fig. 39-32*J*). După ce se mobilizează vasele ovariene, ovarele pot fi marcate cu clipuri vasculare și suspendate în firidele abdominale laterale, deasupra strâmtorii pelvine. Această măsură protejează ovarele dacă se va administra radioterapie pelvină postoperatorie. Înainte de intrarea în fundul de sac posterior și decolarea spațiului rectovaginal, ureterele se detașează atent de foița posterioară a ligamentului larg pe o scurtă distanță și se împing lateral (vezi Fig. 39-32*L*); se secționează ligamentele uterosacrate. Tracțiunea superioară a uterului facilitează disecția inferioară a vezicii urinare, la distanță de colul și vaginul superior subiacente. Ureterele sunt eliberate din țesutul paracervical, permițând vezicii și ureterelor să fie deplasate inferolateral, expunând vaginul superior și țesuturile paravaginale. Țesuturile sunt pensate și secționate, având grijă de a îndepărta 3-4 cm din „bolta" vaginală împreună cu colul (vezi Fig. 39-32*M*). Se închide vaginul, se inseră un cateter suprapubian și se reface incizia abdominală.

Histerectomia radicală se asociază cu rate de vindecare de 85-90% la pacientele fără metastaze ganglionare limfatice și cu 65-70% la cele cu diseminare în ganglionii regionali. Morbiditatea principală este denervarea vezicii urinare, care apare cu o oarecare extensie la aproape toate femeile supuse acestei proceduri. În general, pierderea senzației vezicale este singurul deficit, deși incapacitatea de a urina este rară în

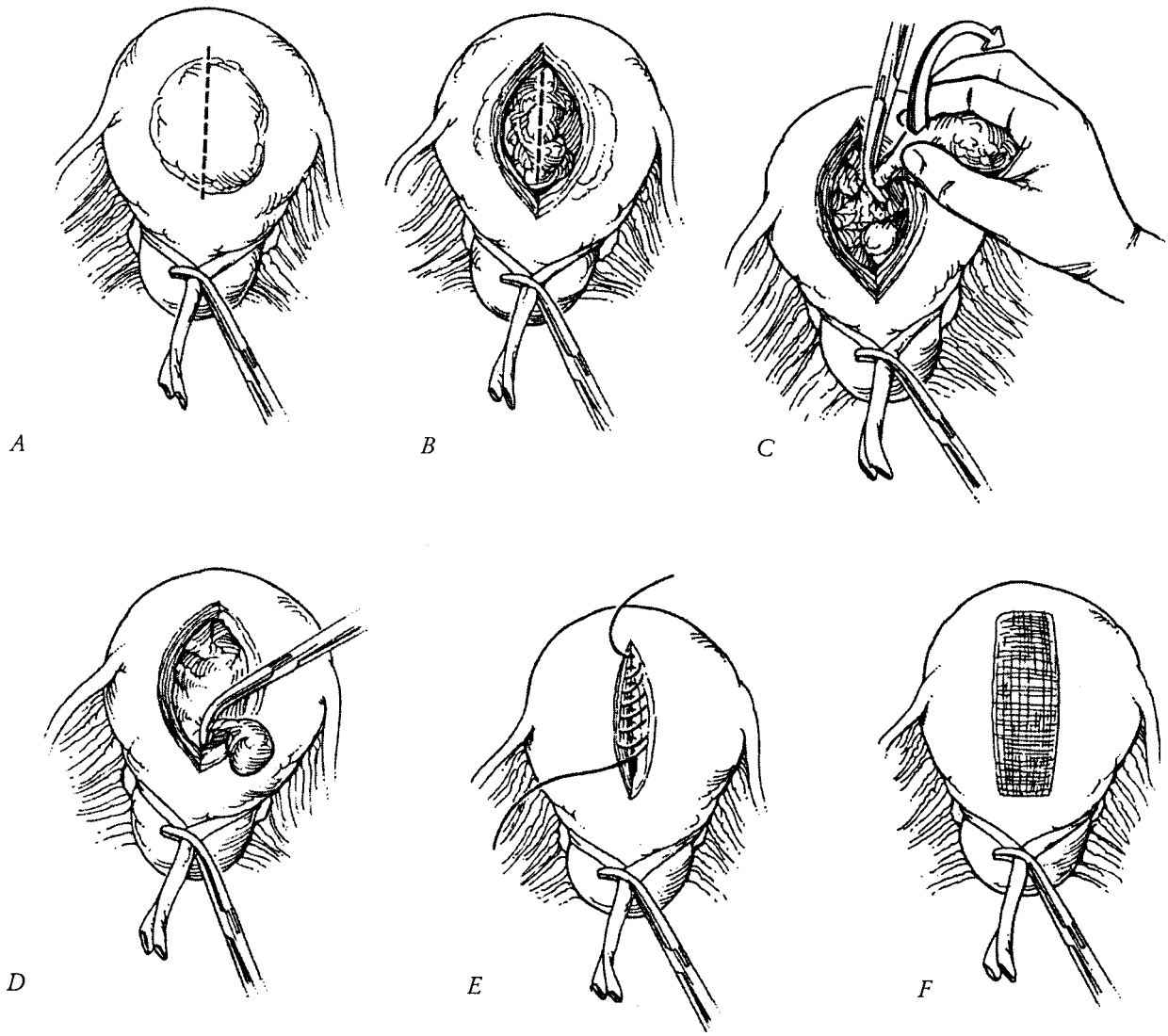


Fig. 39-31. Miomectomia. *A.* Plasarea unui „tourniquet" hemostatic înaintea efectuării miomectomiei. *B.* Incizia uterină pentru miomectomie. *C.* Îndepărtarea miomului. *D.* Câteva mioame pot fi îndepărtate printr-o singură incizie. *E.* Plaga uterină este închisă cu material de sutură absorbabil. *F.* Plaga uterină acoperită cu plasă pentru a întârzia aderențele.

perioada imediat postoperatorie. În studii recente, fistulele ureterovaginale apar la aproape 1% din toate pacientele.

Radioterapia externă poate fi aleasă dacă se constată metastaze ganglionare, margini chirurgicale infiltrate neoplopic sau infiltrarea țesutului parametrial. Deoarece complicațiile vezicale și ureterale sunt mai frecvente la femeile supuse radioterapiei postoperatorii, candidatele chirurgicale trebuie alese cu atenție.

Chirurgia cancerului ovarian. Histerectomia radicală sau modificată este indicată în tratamentul cancerului epitelial ovarian doar dacă nodulii tumorali peritoneali obliterează fundul de sac posterior sau se extind spre spațiile retroperitoneale. În general, histerectomia extrafascială (simplă sau conservatorie) (vezi Fig. 39-18) este suficientă pentru rezecția acestor tumori.

Când histerectomia și salpingo-ovarectomia sunt complete, epiploonul infracolic trebuie îndepărtat prin reflectarea superioară a organului grăsos, izolarea și secționarea vaselor gastroepiploice drepte și stângi și disecția prin foița posterioară avasculară, înainte de izolarea și secționarea vaselor din foița anterioară a epiploonului. Dacă omentul conține fragmente mari de metastaze, epiploonul gastrocolic trebuie îndepărtat prin izolarea și secționara vaselor gastrice scurte, de-a lungul curburii mari a stomacului. În cazurile de implicare masivă a epiploonului, trebuie să avem grijă să nu traumatizăm splina, stomacul sau colonul transvers. Biopsii peritoneale multiple trebuie obținute de la nivelul hemidiafragmului drept, ambele firide colice, și de la nivelul peritoneului pelvin anterior și posterior.

Dacă tumorile peritoneale macroscopice sunt complet îndepărtate, trebuie evaluați ganglionii limfatici. Ganglionii limfatici paraaortici pot fi expuși prin reflectarea medială a colonului. Din acești ganglioni se iau probe multiple, având în vedere că drenajul venos al ovarului stâng se face în vena renală stângă, iar cel al ovarului drept în vena cavă inferioară la nivelul venei renale.

Biopsia ganglionilor limfatici pelvini constituie, de asemenea, un aspect important al stadializării chirurgicale în cancerul ovarian și este efectuată prin îndepărtarea ganglionilor limfatici de la unirea vaselor iliace externe și interne și din spațiul obturator, deasupra nivelului nervului obturator. Această parte a procedurii de stadializare este facilitată de deschiderea spațiilor paravezical și pararectal, după cum s-a descris mai sus pentru histerectomia radicală.

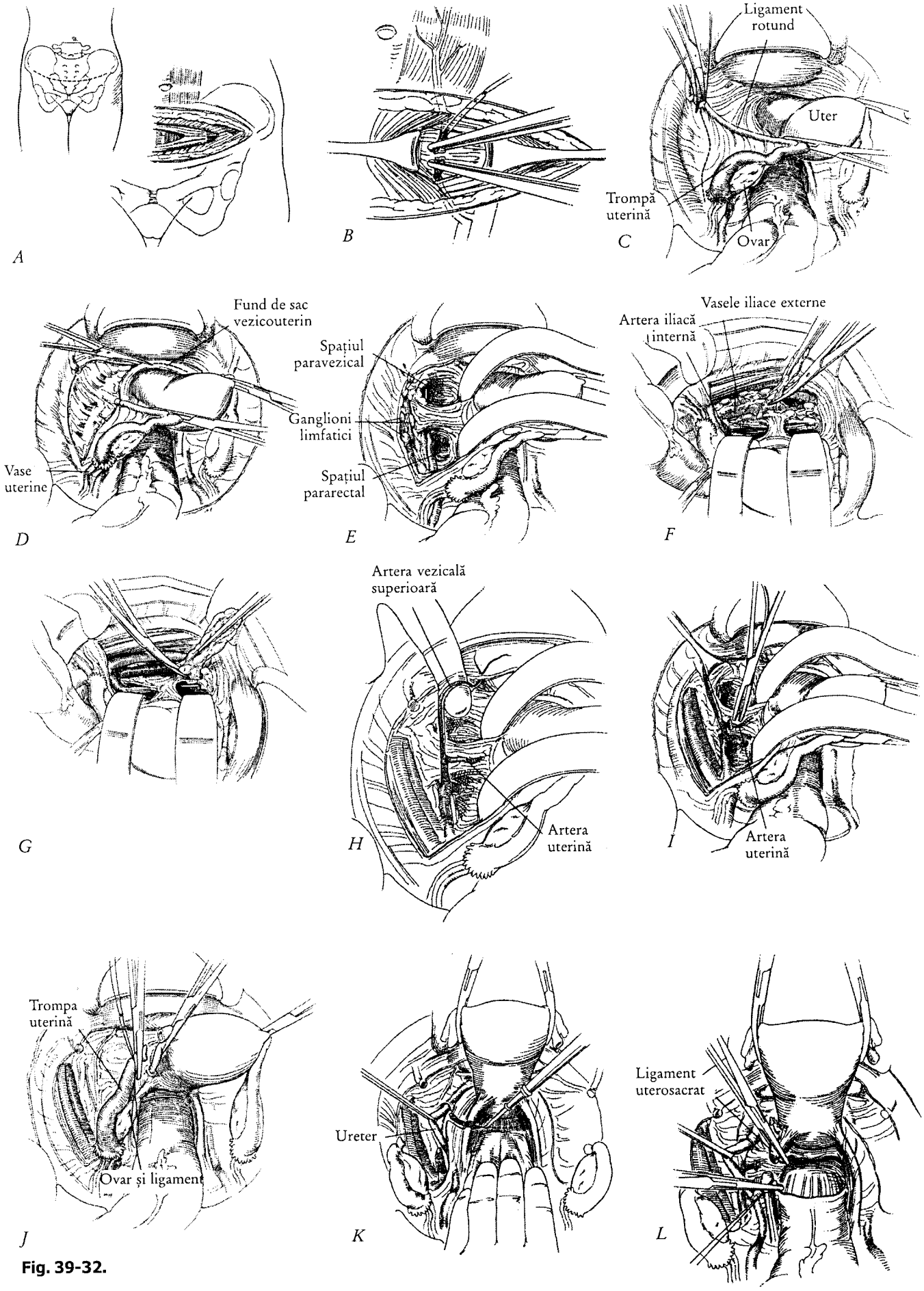

A
B
Ligament rotund
Uter
Trompă uterină
Ovar
C
Fund de sac vezicouterin
Vase uterine
D
Spațiul paravezical
Ganglioni limfatici
Spațiul pararectal
E
Vasele iliace externe
Artera iliacă internă
F
G
Artera vezicală superioară
Artera uterină
H
Artera uterină
I
Trompa uterină
Ovar și ligament
J
Ureter
K
Ligament uterosacrat
L

Fig. 39-32.

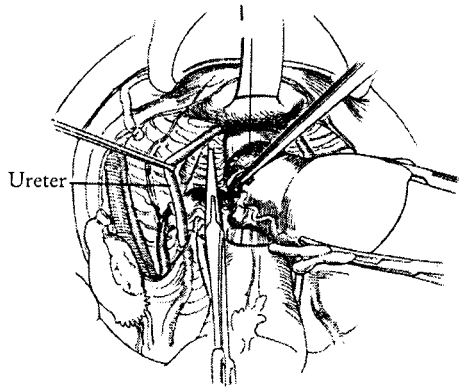


Fig. 39-32. Histerectomia radicală. *A.* Expunerea vaselor epigastrice inferioare înainte de secționarea mușchilor drepți. *B.* Ligaturarea vaselor epigastrice inferioare înainte de secționarea drepților abdominali. *C.* Ligaturarea și secționarea ligamentelor rotunde deschid retroperitoneul pelvic. *D.* Prima incizie peritoneală lateral de vasele ovariene și peste faldul vezicouterin. *E.* Retractoare înguste manevrabile (retractoare Indiana) se plasează în spațiile paravezical și pararectal pentru a oferi un excelent acces la peretele lateral pelvic și ganglionii limfatici pelvini. *F.* Limfadenectomia pelvină (vasele iliace externe și interne). *G.* Limfadenectomia pelvină (fosa obturatorie). *H.* Descoperirea arterelor uterină și vezicală superioară. *I.* Artera uterină este pensată și secționată la origine. *J.* Ligamentul ovarian propriu și trompa sunt pensate și secționate dacă ovarul este prezervat. *K.* Ureterele au fost detașate de peritoneul posterior al ligamentului larg și sunt îndepărtate lateral. Este creat spațiul rectovaginal utilizând disecția digitală blândă. *L.* Secționarea ligamentelor uterosacrate. *M.* Se plasează pense pe vaginul lateral, având grijă să îndepărtăm 3-4 cm din vaginul superior.

Biopsia ganglionilor limfatici constituie în principal o procedură diagnostică în managementul cancerului ovarian precoce. Există puține date care să arate că limfadenectomia completă este terapeutică la pacientele cu boală avansată și nerezecată.

Intervenții vaginale

Histerectomia. Extirparea uterului pe cale vaginală este preferată în multe cazuri de fibrom, prolaps uterin, neoplazie intraepitelială și sângerări uterine anormale. Pentru paciente este mai confortabil, iar timpul operator, zilele de spitalizare și timpul de convalescență sunt mai scurte decât în cazurile de intervenții abdominale. Histerectomia vaginală constituie o metodă acceptabilă la pacientele cu descens uterin, la cele al căror bazin permite operația vaginală, ale căror tumori uterine sunt destul de mici pentru a permite tehnica pe cale vaginală, și dacă pacientele acceptă operația vaginală. În prezența fibroamelor mari, pretratamentul cu un analog de GnRH-a va permite operația vaginală care era imposibilă anterior.

Pacienta este așezată în poziție ginecologică, iar pelvisul este examinat sub anestezie. Această examinare trebuie să confirme caracteristicile anterioare și să ofere garanția că intervenția este posibilă pe cale vaginală. Nu se cateterizează vezica urinară înaintea operației, exceptând distensia ei mare. Se plasează un specul vaginal cu greutate în vaginul posterior, iar colul se prinde cu o pensă și se trage în axul vaginului (Fig. 39-33*A*). Se identifică fundul de sac posterior și se deschide cu foarfeca (vezi Fig. 39-33*B*). Pentru a circumscrie colul se folosește foarfeca Mayo și se decolează mucoasa de fascia vezicală-pubocervicală (vezi Fig. 39-33*C*). Mucoasa vaginală și vezica sunt disecate cu foarfeca și digital, eliberând colul și partea inferioară a uterului. Trebuie să avem grijă să nu traumatizăm vezica.

Când se identifică peritoneul fundului de sac anterior, se deschide cu foarfeca și se așază o valvă în spațiul creat (vezi Fig. 39-33*D*). Se identifică ligamentele uteroscrate, se pensează dublu, se secționează și se ligaturează dublu (vezi Fig. 39-33*E*). Al doilea fir se păstrează. Se pensează succesiv structurile parametriale deasupra ligamentului uterosacrat; acești pediculi se secționează, iar pensele se înlocuiesc cu ligaturi (vezi Fig. 39-33*F*). La cornul uterin, trompa, ligamentul rotund și ligamentul suspensor al ovarului sunt dublu pensate și secționate (vezi Fig. 39-33*G*). Procedura se efectuează și pe partea opusă, iar uterul este îndepărtat. Prima pensă este înlocuită cu o ligatură liberă; a doua pensă se înlocuiește cu o ligatură transfixiantă. Al doilea fir se păstrează. Se inspectează pelvisul pentru hemostază; toate sângerările trebuie să fie atent controlate în acest moment.

Peritoneul pelvin se închide cu o sutură continuă în bursă, cuprinzând pediculii care s-au păstrat (vezi Fig. 39-33*H*). Aceasta exteriorizează zonele care au tendința de a sângera. Se taie firele atașate pediculilor ovarieni. Vaginul trebuie închis prin suturare cu fire separate care să cuprindă ligamentele uterosacrate în colțul vaginului, la fiecare margine laterală (vezi Fig. 39-33*I*). Se inspectează din nou bontul vaginal pentru hemostază. În majoritatea cazurilor nu este necesară meșarea vaginală. Se cateterizează vezica urinară până ce pacienta este complet conștientă și este în ambulator.

Uneori, uterul care inițial este prea mare pentru îndepărtarea pe cale vaginală, poate fi redus în dimensiuni prin morselare (Fig. 39-34). După ce vasele uterine au fost pensate și ligaturate, se iau succesiv fragmente din porțiunea centrală a uterului pentru a-i reduce dimensiunile. Această procedură va permite eliminarea vaginală chiar a leiomioamelor uterine foarte mari.

Refacerea suportului pelvin. Majoritatea defectelor de susținere pelvică ar trebui tratate pe cale vaginală. Intervențiile vaginale permit repararea tuturor defectelor de susținere și, în general, oferă oportunitatea pentru utilizarea unor structuri de suport care vor preveni recurența prolapsului. Prolapsul uterovaginal se tratează prin histerectomie vaginală. Dacă ligamentele își păstrează forța, ele pot fi utilizate în culdoplastie pentru a oferi un bun suport vaginal postoperator. În absența unui bun suport ligamentos uterosacrat, operatorul poate alege să susțină vaginul prin suturarea bontului vaginal la unul sau celălalt ligament uterosacrat. În rare ocazii, colpectomia parțială cu colpocleizis poate constitui metoda chirurgicală de ales.

Refacerea cistocelului urmează, în general, histerectomiei vaginale. Marginile anterioare ale bontului vaginal sunt prinse cu pense Allis, iar mucoasa vaginală se secționează de la bont spre baza vezicii. Pentru a completa expunerea cistocelului se decolează adânc vezica de mucoasa vaginală. Se plasează o sondă Foley în vezică și se identifică prin palpare colul vezical. Pentru a reduce cistocelul prin plicaturarea peretelui vezical posterior se utilizează sutura cu fire separate. Repararea cistocelului este finalizată prin suturarea peretelui vezical cu

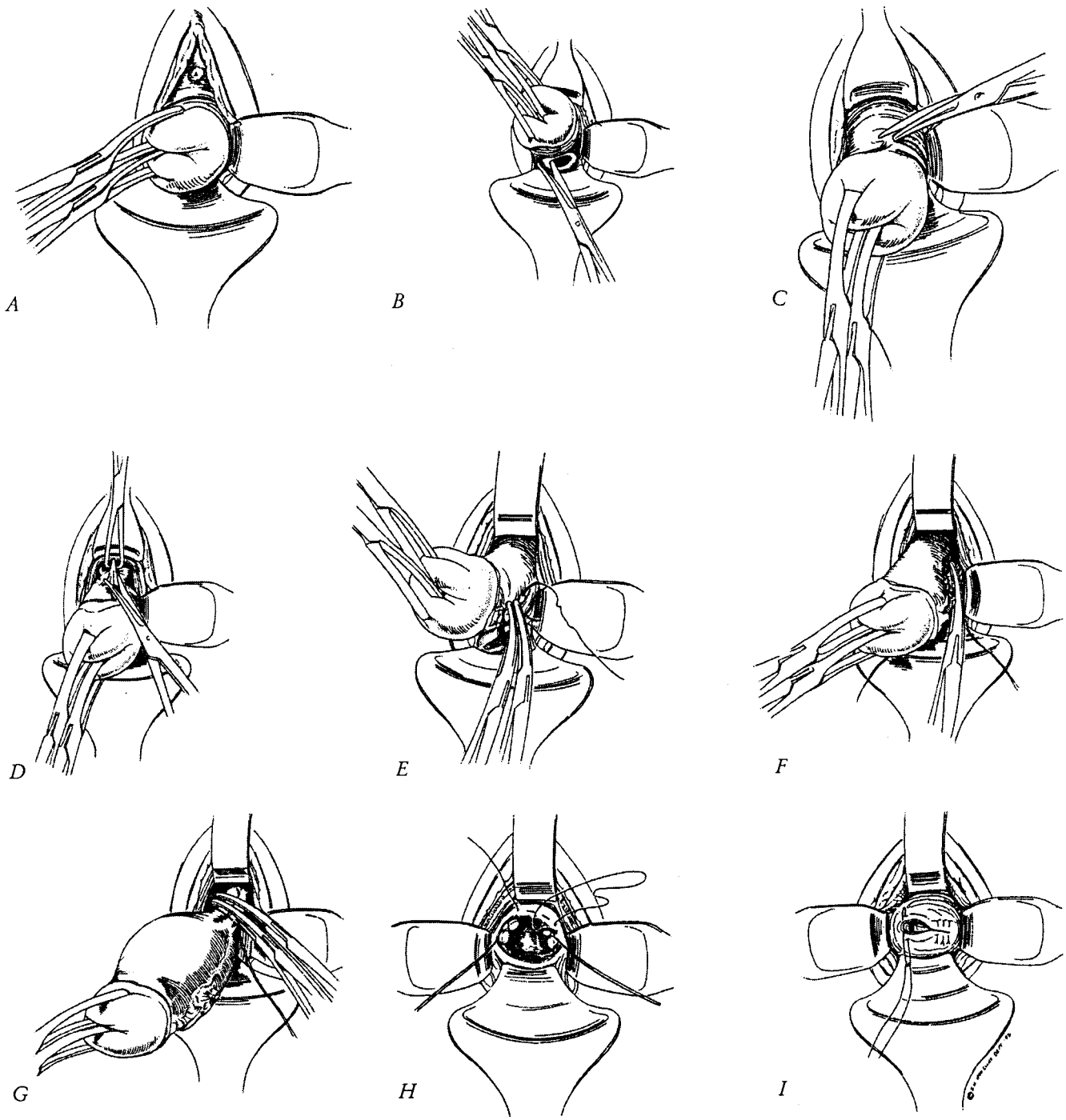


Fig. 39-33. Histerectomia vaginală. *A.* Tracțiunea uterului. *B.* Se deschide fundul de sac posterior. *C.* Circumscrierea mucoasei vaginale. *D.* Deschiderea fundului de sac anterior. *E.* Pensarea ligamentelor uterosacrate. *F.* Ligaturarea ligamentelor uterosacrate. *G.* Se ligaturează trompa uterină, ligamentul rotund și ligamentul ovarian. *H.* Închiderea peritoneului. *I.* Închiderea mucoasei vaginale.

unul sau mai multe straturi de material 2-0 absorbabil. După ce plicaturarea vezicii este completă, excesul de mucoasă vaginală este rezecat, iar epiteliul vaginal se închide cu fire separate de material 2-0 resorbabil. După ce repararea cistocelului este completă, bontul vaginal poate fi închis cu fire separate de material 2-0 resorbabil.

Dacă este necesară repararea rectocelului, se aplică pense Allis la nivelul inelului himeneal posterior, iar mucoasa vaginală posterioară se secționează până la un punct situat deasupra vârfului rectocelului. Mucoasa vaginală este decolată de rectul subiacent prin disecție cu foarfeca și digitală. Se rezecă excesul de mucoasă vaginală pentru a reduce diametrul lumenului vaginal, considerat a fi adecvat dacă două degete intră ușor în lumenul vaginal. Peretele anterior rectal se reface fie cu fire separate, fie cu surjet. Sutura suprapusă repune rectul la locul lui, eliminând hernia rectală când mucoasa vaginală posterioară este reavivată cu o sutură continuă cu material 2-0 resorbabil.

Enterocelul. Aceste hernii pot exista înaintea histerectomiei și, când sunt prezente, ele trebuie recunoscute și tratate în timpul îndepărtării uterului.

După ce s-a diagnosticat un enterocel, el trebuie reparat împreună cu refacerea altor defecte pelvine. Dacă diagnosticul este pus în timpul laparotomiei pelvine, defectul poate fi

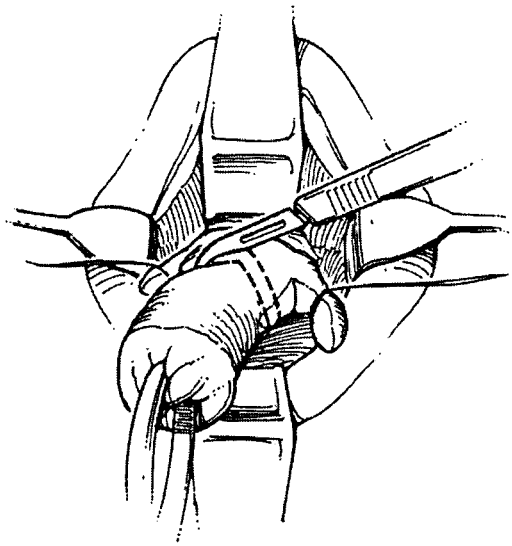


Fig. 39-34. Morselarea uterului prin vagin.

reparat pe cale abdominală. Sacul herniar poate fi închis utilizând o serie de fire verticale pentru a apropia peretele rectal anterior la peretele vaginal posterior în tehnica descrisă de Halban. Moschcowitz a descris o tehnică pentru tratamentul prolapsului rectal care închide fundul de sac foarte corect. Pentru a oblitera hernia, tehnica Moschcowitz utilizează fire concentrice în bursă începând de la capătul fundului de sac.

Enterocelele determină frecvent inversiunea vaginului. În timp, aceasta progresează destul de mult pentru a produce simptome, majoritatea structurilor normale de susținere fiind total pierdute. Această afecțiune se tratează prin deschiderea mucoasei vaginale la nivelul sacului enterocelului cu disecția și rezecția sacului herniar. Peritoneul se închide la nivelul colului herniei cu două sau mai multe fire absorbabile care apropie peretele anterior rectal de peretele vezical posterior. Repararea vaginală anterioară și posterioară se face dacă este necesară. În cele mai multe cazuri, fixarea sacrospinoasă a vaginului va oferi o rezolvare permanentă prolapsului vaginal.

O metodă alternativă o constituie colpopexia sacrată abdominală, în care vaginul este susținut printr-o grefă plasată între suprafața anterioară a sacrului și apexul vaginal. Dacă pentru repararea enterocelului se alege calea abdominală, în asociere cu intervenția chirurgicală trebuie efectuată fie tehnica Moschcowitz, fie Halban.

Cura chirurgicală a incontinenței, poate fi tratată prin diverse metode. O abordare pur vaginală a acestei probleme este sutura Kelly, care implică plicaturarea structurilor periuretrale de la colul vezical și tinde să restabilească unghiul uretrovezical posterior. Rata de eșec cu această procedură este relativ înaltă, iar majoritatea operatorilor preferă să aleagă, când intervin vaginal, unele tipuri de intervenții cu ac cum sunt procedeele Peyrera, Raz sau Stamey.

Repararea abdominală a incontinenței urinare de efort este realizată prin procedeul Marshall-Marchetti-Krantz sau Burch. Procedeul Marshall-Marchetti-Krantz suturează țesutul conjunctiv de fiecare parte a colului vezical la periostul simfizei. Procedeul Burch aduce țesutul periuretral la ligamentul Cooper, dacă este posibil. Numitorul comun al ambelor procedee este ridicarea și angularea uretrei la colul vezical. Atât procedeul Marshall-Marchetti-Krantz, cât și Burch sunt foarte valoroase la pacientele care necesită doar repararea devierii uretrale ca tratament al incontinenței lor urinare de efort.

Pesare. Pesarul vaginal este utilizat încă din vechime. El implică plasarea unui dispozitiv din plastic sau cauciuc în vagin pentru a susține apexul vaginal și pereții vaginali. Dispozitivul și-a găsit o mică utilizare în ginecologia modernă. Când se utilizează pesare, ele trebuie îndepărtate cel puțin la fiecare 4 săptămâni. Ele produc disconfort ca urmare a presiunii pelvice și este frecventă ulcerarea vaginală secundară necrozei de presiune.

Traumatisme asociate cu chirurgia pelvină. ***Traumatismele intestinale.*** Aderențele constituie cel mai frecventă cauză de lezare a peretelui intestinal în timpul intervențiilor ginecologice. Când liza aderențelor se realizează atent, această complicație apare rar. Traumatismele intestinului subțire merg de la depolisarea seroasei până la laceratia completă. Depolisările seroasei sunt suturate, în general, cu fire 4-0 neabsorbabile. Traumatismele lumenului intestinal se repară, de obicei, utilizând sutură în mono- sau dublu strat; un singur strat de sutură cu material 4-0 absorbabil urmat de un strat exterior de sutură cu fire separate cu material nonabsorbabil este eficient. Lacerațiile care sunt extinse sau care implică arii multiple trebuie tratate prin rezecția segmentului traumatizat.

Lezarea colonului poate apărea în timpul unei operații de îndepărtare a unei tumori anexiale stângi. Când această traumă apare pe un colon pregătit, ea este reparată în principal printr-o sutură în dublu strat similară celei utilizate pentru refacerea intestinului subțire. Leziunile mari pot necesita rezecția segmentului de colon.

Lezarea unui intestin gros nepregătit constituie o problemă semnificativă. O plagă mică ce este recunoscută prompt poate fi tratată primar cu o sutură în mono- sau dublu strat. Pacientei trebuie să i se administreze intra- și postoperator antibiotice care să acopere organismele aerobe și anaerobe. O leziune majoră pe un colon nepregătit va necesita în majoritatea cazurilor colostomie.

Lezarea ureterală. Lezarea ureterală în timpul intervențiilor chirurgicale ginecologice este rară și adesea evitabilă. Ureterele prezintă cel mai mare risc atunci când se pensează ligamentul infundibulopelvic (lomboovarian) pentru îndepărtarea unui ovar și când se pensează arterele uterine sau ligamentele cardinale în timpul efectuării histerectomiei. În majoritatea cazurilor, vizualizarea sau palparea ureterului înaintea plasării unei pense hemostatice va evita această complicație. Ureterul prezintă cel mai mare risc în cursul intervențiilor pelvine pentru endometrioză, boală inflamatorie pelvină și neoplazie pelvină. Chirurgia pentru majoritatea acestor afecțiuni permite disecția ureterului începând de la strâmtoarea pelvică, cu expunerea meticuloasă în jos, în afara câmpului operator. Secționarea înaltă a ureterului în pelvis permite reanastomoza primară a acestuia. Înjuriile ureterale de lîngă vezică necesită, în general, reimplantarea ureterului în vezica urinară.

Traumatismele vezicii urinare. Chirurgul ginecolog trebuie să fie conștient permanent de proximitatea vezicii față de col și de porțiunea anterioară a istmului uterin. În timpul histerectomiei vezica urinară trebuie decolată cu grijă de cervix. Hemostaza trebuie să fie meticuloasă, iar pensele și ligaturile mari trebuie evitate pentru a preveni devitalizarea peretelui vezical. Deschiderea accidentală a vezicii trebuie recunoscută imediat. Dacă există orice dubiu în legătură cu

integritatea vezicii în timpul histerectomiei, o soluție diluată de albastru de metilen va detecta defectul și va permite închiderea.

Traumele vezicale trebuie să fie complet vizualizate în pregătirea pentru reparare, indiferent dacă au fost produse prin intervenții vaginale sau abdominale. Chirurgul trebuie să se asigure că plaga nu implică ureterul și că repararea nu va compromite funcția ureterală. Se plasează fire de acid poliglicolic 4-0 la fiecare dilacerație extinsă a plăgii vezicale, fire care sunt ținute pentru tractare. Sutura se face extramucos. O dată ce injuria vezicală a fost delimitată prin cele două fire inițiale, plaga este închisă cu acid poliglicolic 4-0 surjet întrerupt pentru a consolida primul strat și a îndepărta orice tensiune produsă de închiderea inițială. Vezica trebuie să rămână cateterizată 5-7 zile sau până când a dispărut hematuria microscopică. Unii chirurgi ginecologi testează integritatea vezicii după sutură cu o cantitate redusă de lapte steril. Laptele este preferat albastrului de metilen sau indigo carmin deoarece nu pătează țesuturile și astfel permite testarea ulterioară.

Bibliografie

Baggish MS, Sze EH: Endometrial ablation: A series of 568 patients treated over an 11-year period. *Am J Obstet Gynecol* 174:908, 1966.

Copeland LJ: *Textbook for Gynecology*. St. Louis, CV Mosby, 1993.

Herbst AL, Michell D, et al: *Comprehensive Gynecology*, a 2-a ed., St. Louis, CV Mosby, 1992.

Hoskins WJ, Perez CA, Young RC (editori): *Gynecologic Oncology*. Philadelphia, JB Lippincott, 1992.

Hurd WW, Bude RO, et al: The location of abdominal wall blood vessels in relationship to abdominal landmarks apparent at laparoscopy. *Am J Obstet Gynecol* 171:642, 1994.

Kurman RJ: *Blaustein's Pathology of the Female Genital Tract*, a 4-a ed., New York, Springer-Verlag, 1994.

Lee RH: *Atlas of Gynecologic Surgery*. Philadelphia, WB Saunders, 1992.

Nichols DH: *Gynecologic and Obstetric Surgery*. St. Louis, CV Mosby, 1993.

Rubin SC, Sutton GP (editori): *Ovarian Cancer*. New York, McGraw-Hill, 1993.

Saidi MH, Sadler RK, et al: Diagnosis and management of serious urinary complications after major operative laparoscopy. *Obstet Gynecol* 87:272, 1996.

Shingleton HM, Fowler WC, et al (editori): *Gynecologic Oncology*. Philadelphia, WB Saunders, 1996.

Singer A, Monaghan JM: *Lower Genital Tract Precancer*. Boston, Blackwell Scientific Publications, 1994.

Speroff L, Glass RH, Kase NG: *Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility*, a 5-a ed., Baltimore, Williams & Wilkins, 1994.

Steege JF: Laparoscopic approach to the adnexal mass. *Clin Obstet Gynecol* 37:392, 1994.

Thompson JD, Rock JA (editori): *TeLinde's Operative Gynecology*, a 7-a ed., Philadelphia, JB Lippincott, 1992.

CAPITOLUL 40

Neurochirurgie

Julian T. Hoff şi Michael F. Boland

Generalităţi
Situaţii speciale
Traumatismele
- Leziunile scalpului
- Fracturile craniene
- Leziunile cerebrale
  - Leziunile axonale difuze
- Hematomul epidural
- Hematomul subdural
- Leziunile măduvei spinării
- Leziunile nervilor periferici

Neoplasmele
- Tumorile intracraniene
- Tumorile medulare
- Tumorile nervilor periferici

Bolile cerebrovasculare
- Boala vasculară ischemică (accidentul vascular)
- Anevrismul intracranian
- Malformaţiile arteriovenoase
- Hemoragia intracerebrală

Afecţiunile degenerative ale coloanei vertebrale
- Degenerescenţa discului intervertebral
  - Hernia discului intervertebral cervical
  - Hernia discului intervertebral lombar

Infecţiile
- Bacteriene
- Fungice
- Parazitare

Anomalii congenitale şi de dezvoltare
- Disrafia spinală
- Disrafia craniană
- Hidrocefalia
- Craniosinostoza

Tratamentul neurochirurgical al durerii
Epilepsia şi sindroamele extrapiramidale
Radiochirurgie

GENERALITĂŢI

Anamneza detaliată şi examenul fizic reprezintă baza diagnosticului în neurochirurgie. Cefaleea, alterarea stării de conştienţă, tulburările de memorie, tulburările de vorbire, tulburările de vedere, tulburările motorii, paresteziile şi incoordonarea reprezintă câteva simptome sugestive ale afecţiunilor sistemului nervos central (SNC). Istoricul sugerează cauza (ex. traumatică, neoplazică, vasculară, infecţioasă, degenerativă sau metabolică), iar examenul neurologic permite localizarea anatomică a leziunii. În cazul pacienţilor cu afecţiuni ale sistemului nervos anamneza se efectuează o singură dată, dar examinarea trebuie repetată şi înregistrată frecvent pentru a monitoriza evoluţia bolii şi pentru a stabili imperiozitatea efectuării celorlalţi paşi diagnostici.

Examene diagnostice. După ce s-a efectuat diagnosticul diferenţial pe baza informaţiilor obţinute cu ajutorul anamnezei şi examenului fizic, se efectuează teste diagnostice care să stabilească diagnosticul definitiv. Examenele obişnuite includ radiografia simplă, mielografia, arteriografia, computer-tomografia (CT), imagistica prin rezonanţă magnetică nucleară (RMN), ultrasonografia (USN), electromiografia şi teste de viteză a conducerii nervoase (EMG/NCV), potenţialele evocate (vizual, auditiv şi somatosenzorial), tomografia cu emisie de pozitroni (PET), electroencefalografia (EEG) şi examenul lichidului cefalorahidian (LCR).

Radiografiile simple, în special ale coloanei vertebrale, sunt utile în traumatisme şi afecţiuni degenerative. Mielografia, combinată frecvent cu CT, este utilă pentru evaluarea rădăcinilor nervilor spinali şi măduvei spinării în cazul traumatismelor, tumorilor şi afecţiunilor spinale degenerative. Prin CT şi RMN se obţin imagini detaliate ale conţinutului cranian şi spinal. Este utilă combinarea lor, pentru vizualizarea ţesuturilor osoase şi a celor moi. Arteriografia aduce informaţii detaliate referitoare la anevrisme, malformaţii vasculare şi boala arteriosclerotică. Ea reprezintă o metodă esenţială pentru evaluarea hemoragiilor cerebrale, a accidentelor vasculare embolice sau trombotice, şi pentru alegerea preoperatorie a tipului de intervenţie în cazul tumorilor. USN reprezintă un mijloc complementar important în sala de operaţii, permiţând vizualizarea tumorilor, chisturilor, malformaţiilor vasculare şi anomaliilor congenitale aflate sub suprafaţa expusă. USN este folosită şi pentru vizualizarea creierului şi măduvei spinării la nou-născuţi.

EMG/NCV ajută la evaluarea leziunilor nervilor periferici şi rădăcinilor nervoase. Se folosesc şi pentru a monito-

riza recuperarea plexului brahial și a nervilor periferici după traumatisme. Potențialele evocate vizual și auditiv pot fi folosite la pacienții comatoși pentru a monitoriza severitatea leziunilor craniene. Potențialele auditive sunt utile pentru evaluarea funcțiilor nervilor cranieni și trunchiului cerebral. Potențialele somatosenzoriale înregistrate continuu sunt indicate pentru monitorizarea funcțiilor măduvei spinării (cordoanele dorsale) și sunt folosite frecvent în timpul manipulării chirurgicale a fracturilor și tumorilor vertebrale. PET joacă un rol important în intervențiile chirurgicale pentru epilepsie, în evaluarea preembolizare a tumorilor bazei craniului care implică sinusul cavernos, și în anomaliile vasculare care nu se pot trata chirurgical. EEG ajută la diferențierea tulburărilor structurale de cele metabolice și poate fi folosită în timpul intervențiilor cerebrovasculare pentru a monitoriza eficiența perfuziei cerebrale. Examinarea LCR rămâne esențială pentru diagnosticul multor boli, cum sunt meningitele bacteriene sau virale.

SITUAȚII SPECIALE

Convulsiile. Convulsiile reprezintă semne clinice utile deoarece aura, debutul, tipul și statusul postictal pot localiza leziunea. Convulsiile sunt frecvente în special la pacienții cu neoplasme. Convulsiile repetitive trebuie tratate agresiv. Medicamentul de ales este fenitoinul (Dilantin); se pot administra 750-1000 mg i.v. în decurs de 1 oră, ca doză de încărcare. Dozele suplimentare de 100 mg se administrează de obicei de 3 sau 4 ori pe zi. Fenobarbitalul este de asemenea util (32-65 mg, de 3 sau 4 ori pe zi), dar dozele mari pot altera starea de conștiență. Diazepamul (Valium) administrat intravenos în doze divizate (10-50 mg) este foarte eficient în controlul statusului epileptic, dar nu reprezintă un bun anticonvulsivant pe termen lung.

Presiunea intracraniană crescută. Aproape orice formațiune intracraniană înlocuitoare de spațiu poate duce la creșterea presiunii intracraniene (PIC). Semnele clinice de PIC crescută sunt cefaleea, stuporul, diplopia, greața, vărsăturile și redoarea de ceafă. Alterarea presiunii arteriale și a frecvenței cardiace reprezintă semne tardive; tipic, presiunea arterială este crescută iar frecvența cardiacă este scăzută. Apneea poate să apară dacă PIC este foarte crescută. PIC crescută poate fi prevenită și tratată prin următoarele măsuri:

Hiperventilația. Pa_{CO_2} trebuie monitorizată și menținută la aproximativ 35 mm Hg. Edemul crebral apare când Pa_{CO_2} crește peste normal (40 mm Hg). Pentru a putea controla Pa_{CO_2} este esențială menținerea libertății căilor respiratorii.

Hipotermia. Datorită faptului că febra determină edem cerebral, temperatura pacientului trebuie controlată prin împachetări cu substanțe alcoolizate, antipiretice (aspirină sau acetaminofen), și prin saltele hipotermizante. Clorpromazina (Thorazine, 5 mg i.v. la fiecare 3-4 ore) minimalizează frisonarea din timpul acestor manevre.

Diureticele osmotice. Manitolul (1,5 g/kgc/24 ore) determină reducerea edemului cerebral și reducerea PIC. Va fi folosit numai când situația clinică este disperată; efectul benefic este trecător, iar medicamentul poate modifica sever electroliții serici și osmolaritatea. Alte diuretice osmotice care pot fi eficiente sunt ureea și glicerolul.

Steroizii. Dexametazona (Decadron, 4-6 mg la fiecare 4 ore i.v. sau oral) sau metilprednisolonul (Solu-Medrol, 125-250 mg i.m. sau i.v. de două ori pe zi), diminuează PIC prin scăderea edemului cerebral. Medicamentele acționează probabil prin stabilizarea membranei hematoencefalice.

Infecțiile. Infecțiile SNC includ meningita, empiemul subdural, abcesul cerebral și abcesul epidural. Antibioticele prezintă o variabilitate în ceea ce privește penetrarea barierei hematoencefalice normale; în prezența meningitei, antibioticele sunt capabile să penetreze mai ușor această barieră. Pentru fiecare infecție trebuie administrate antibiotice specifice. În cursul primelor 1-2 zile, necesare identificării microorganismului patogen, se administrează antibiotice cu spectru larg dacă infecția este amenințătoare de viață. Vancomicina (1 g i.v. la fiecare 12 ore) și gentamicina (75 mg i.v. la fiecare 8 ore) reprezintă antibioticele de ales în perioada în care se așteaptă rezultatele culturilor.

Pentru prevenirea infecțiilor SNC sunt rareori indicate antibiotice. La pacienții cu pierderi persistente de LCR se folosesc uneori antibiotice cu spectru larg (ampicilină sau cefalosporine).

Echilibrul hidric. Pacienții neurochirurgicali vor avea un aport scăzut sau normal de lichide (2000-2500 ml/24 ore pentru un adult). Apa liberă (glucoza 5%) trebuie evitată deoarece determină edem cerebral. Soluția i.v. preferată este glucoză 5% în soluție salină 0,5 N cu supliment de potasiu (40 mEq/zi). Balanța hidroelectrolitică trebuie monitorizată prin cântărire zilnică și monitorizarea periodică a electroliților serici. Alimentarea prin gavaj poate fi începută precoce (la 3 zile după traumatism sau intervenție chirurgicală) asigurând o funcționare normală a tractului gastrointestinal.

Unii pacienți neurochirurgicali prezintă tulburări severe ale balanței lichidiene. Secreția inadecvată de hormon antidiuretic (ADH), care apare cel mai frecvent după traumatismele craniene, determină retenție de apă liberă, ducând la scăderea sodiului seric, creșterea sodiului urinar, osmolaritatea serică scăzută și densitate urinară crescută. Convulsiile și coma pot fi primele semne ale unei secreții inadecvate de ADH. Cel mai bun tratament este reprezentat de restricția lichidiană.

Diabetul insipid este frecvent la pacienții cu afecțiuni neurochirurgicale. Volumul urinar este crescut, iar densitatea urinară scăzută; sodiul seric și osmolaritatea sunt crescute. Pot fi prezente convulsiile și stuporul. Afecțiunea se tratează prin administrarea de lichide pe cale intravenoasă sau orală. Uneori, pentru controlul pierderii urinare de apă este nevoie de administrarea hormonului antidiuretic (vasopresină, Pitressin).

Pacienții care primesc steroizi, diuretice osmotice, anticonvulsivante și alimentație hiperosmolară (pacientul neurochirurgical tipic) sunt predispuși la dezvoltarea unui status hiperosmolar, care poate duce uneori la comă hiperglicemică noncetonică. Consecutiv, monitorizarea balanței lichidiene și electrolitice a pacienților neurochirurgicali este esențială.

Coma. *Coma* reprezintă pierderea stării de conștiență în care pacientul nu poate fi trezit prin nici un stimul. *Stuporul* reprezintă starea în care pacientul poate fi parțial trezit prin comenzi date cu voce tare sau prin stimuli dureroși, dar cu revenirea stării de inconștiență imediat ce încetează stimulul.

Diagnostic. Diagnosticul de comă necesită o anamneză atentă (în general de la prietenii sau rudele pacientului) și un examen fizic complet, cu o atenție specială acordată examenului neurologic. Testele de laborator și examenele radiologice includ electroliții serici, glicemia, ureea plasmatică, radiografii de craniu și examenul LCR obținut prin puncție lombară. Examenul medical trebuie efectuat prompt.

Coma poate fi determinată de intoxicații, cum ar fi cea cu alcool, barbiturice sau supradoza de opioide; leziuni cerebrale – ca cele determinate de traumatisme, accidente vasculare, tumori, infecții și epilepsie; tulburări metabolice, cum sunt diabetul zaharat, hipoglicemia, boala Addison, uremia, bolile hepatice și eclampsia; alte cauze – cum sunt infecțiile severe, șocul, asfixia, șocul termic și hipoxia. Trăsăturile caracteristice ale tipurilor frecvente de comă sunt prezentate în continuare.

Intoxicația etanolică acută. Diagnosticul este stabilit prin istoricul de abuz de alcool, halena alcoolică, față congestionată, respirație stertoroasă, reflexe diminuate și alcoolemie peste 400 mg/dl.

Intoxicația cu opioide. Chiar și doze mici de opioizi pot determina deprimarea centrului respirator și comă la pacienții cu insuficiență hepatică, mixedem, emfizem sau cu leziuni craniene, debilitați sau vârstnici. Semnele clinice includ tegumente reci, uscate, cianotice, pupile punctiforme, depresie respiratorie și puls slab și, frecvent, neregulat.

Intoxicația acută determinată de o supradoză administrată personal apare frecvent în unele medii. Tipul și puritatea drogului sunt greu de determinat, dar prietenii sau cunoștințele pot cunoaște ce tip de drog folosește pacientul. Examinatorul va căuta locurile de puncție de la nivelul membrelor superioare și inferioare. Testele de laborator sunt capabile să determine nivelurile de barbiturice, alcool sau opioide.

Coma diabetică. Coma poate fi precipitată la pacienții diabetici de o infecție sau de incapacitatea de a regla cu atenție doza de insulină. Diagnosticul se pune pe următoarele caracteristici: istoric de diabet, debut gradat cu vedere neclară și sete, dispnee sau respirație Küssmaul, deshidratare (globi oculari hipotoni), halenă cetonică (miros de „fructe" al respirației), glicozurie, acetonurie, hiperglicemie, cetonemie și nivel scăzut al bicarbonatului plasmatic.

Hipoglicemia. Reacțiile hipoglicemice la diabetici pot fi precipitate de incapacitatea de a mânca, de exercițiile fizice intense sau de supradozarea insulinei. Confuzia mentală și comportamentul anormal preced coma și convulsiile. Tahicardia, transpirațiile, tremurăturile și vărsăturile reprezintă alte manifestări ale hipoglicemiei. Nivelul scăzut al glicemiei confirmă diagnosticul.

Tratament. Măsuri de urgență. Se identifică și se tratează imediat orice situație amenințătoare de viață. Se eliberează și se menține libertatea căilor aeriene pentru a asigura oxigenarea. Se plasează o sondă endotraheală dacă frecvența respiratorie este mai mică de 10/minut, dacă Pa_{O_2} este < 70 mm Hg sau dacă Pa_{CO_2} este mai mare de 50 mm Hg atunci când pacientul respiră oxigen pe mască. Se măsoară frecvent gazele arteriale și se tratează pacientul șocat. Când nu este imediat evidentă o cauză de comă, se recoltează sânge pentru a determina glicemia și pentru a efectua testele toxicologice și, apoi, se administrează: 50 ml de glucoză 50% pentru o posibilă hipoglicemie, 1 ml (0,4 mg) naloxonă pentru o eventuală supradoză opioidă și 100 mg tiamină i.v. pentru o posibilă encefalopatie Wernicke (alcoolică).

Măsuri generale. Se observă frecvent pacientul, se înregistrează semnele neurologice și semnele vitale la intervale regulate, se schimbă frecvent poziția pacientului pentru a evita atelectazia și ulcerele de decubit. La pacienții la care există riscul de a vărsa, este preferabilă o poziție de decubit lateral sau cu capul situat puțin mai jos decât restul corpului. Este esențială plasarea la patul bolnavului a unui dispozitiv de aspirare și a unuia de atenționare. Se menține ventilația și se monitorizează debitul urinar cu ajutorul unei sonde permanente. Se menține aportul lichidian, electrolitic și caloric. Dacă durata comei este mai mare de 2-3 zile se începe alimentația pe sonda nasogastrică. Se evită administrarea de opioide, sedative și alte medicamente până când nu este stabilit diagnosticul; ulterior, agitația se tratează cel mai bine prin administrarea parenterală de diazepam (2-5 mg i.v., la fiecare 2 ore dacă este nevoie).

TRAUMATISMELE

Traumatismele reprezintă singura cauză importantă de deces la copii, adolescenți și adulți tineri. Majoritatea accidentelor rutiere și căderilor de la înălțime determină leziuni ale creierului, măduvei spinării și ale mijloacelor lor de susținere.

Leziunile scalpului

Leziunile scalpului pot determina hemoragii și șoc dacă nu sunt prompt tratate. Sângerarea poate fi controlată de obicei printr-un pansament compresiv sau prin agrafe aplicate pe aponevroza superficială. Plăgile scalpului vor fi închise cât mai curând posibil. Soluțiile de continuitate care apar deasupra unei fracturi cu înfundare sau unui traumatism penetrant al craniului necesită debridare și suturare în sala de operații.

Rupturile simple ale scalpului vor fi debridate, spălate abundent și închise primar, fiind atenți atât la aproximarea pielii cât și a aponevrozei. O bună închidere a aponevrozei asigură o bună hemostază. Avulsiile de scalp implică tipic toate straturile acestuia, neafectând periostul subiacent. Dacă avulsia este mică se poate efectua închiderea primară a plăgii. Înlocuirea părții smulse, folosind microchirurgia, reprezintă metoda preferată de tratare a avulsiilor importante ale scalpului, verificând dacă țesuturile s-au menținut în bună stare și grăbind intervenția chirurgicală.

Dacă scalpul lezat nu este viabil dar periostul este intact se poate folosi o grefă de piele liberă despicată pentru închiderea defectului. Înainte de intervenția chirurgicală periostul trebuie ținut umed. Când periostul este absent sau uscat închiderea este mult mai dificilă, pentru că se crede că vascularizația este asigurată de stratul periostic care mărginește tăblia craniană. În această situație, închiderea se poate realiza folosind un lambou musculocutanat liber atașat prin anastomoză vasculară microchirurgicală.

Fracturile craniene

Fracturile craniene se clasifică în funcție de integritatea tegumentului supraiacent în închise (tegument intact) și deschise sau complexe (cu soluție de continuitate la nivelul tegumentelor), în funcție de existența unei singure linii de fractură (liniară), a mai multor fracturi care pleacă de la un singur punct (stelată) sau a fragmentării osoase (cominutivă), și/sau în funcție de deplasarea marginilor liniei de fractură sub nivelul osului înconjurător în fracturi cu înfundare sau fără înfundare.

Fracturile craniene simple (liniare, stelate, sau cominutive fără înfundare) nu necesită tratament specific. Ele sunt periculoase dacă interesează canalele vasculare ale craniului, cum sunt artera meningee medie sau sinusurile venoase durale. Dacă aceste structuri sunt lezate, se poate dezvolta un hematom epidural sau subdural. O fractură craniană simplă care se extinde în sinusurile nazale sau în celulele pneumatice mastoidiene este considerată deschisă pentru că ea se află în comunicare cu aerul.

Fracturile craniene cu înfundare necesită frecvent tratament chirurgical pentru ridicarea fragmentelor osoase înfundate. Dacă nu există semne neurologice de gravitate, iar fractura este închisă, intervenția poate fi electivă (programată). Intraoperator, dura va fi inspectată, iar continuitatea va fi refăcută.

Fracturile craniene deschise necesită intervenție chirurgicală. Fracturile deschise, fără înfundare, liniare sau stelate, pot fi tratate prin închidere simplă a scalpului după efectuarea toaletei plăgii. Fracturile deschise cu cominuție severă se tratează în sala de operații, unde se poate efectua debridarea. Se va inspecta dura pentru a verifica dacă nu s-a trecut cu vederea o ruptură. Rupturile durei se vor sutura primar sau cu un „petec" de fascie pentru a reduce riscul infecției și a preveni scurgerea LCR. Fracturile craniene deschise, cu înfundare, vor fi debridate, ridicate și închise în sala de operație după ce s-au făcut pregătirile pentru craniotomie, necesară în cazul afectării mai mari a durei subiacente și/sau creierului.

Fracturile de bază de craniu implică planșeul acestuia. Echimoza poate să apară la nivelul ochiului (semnul monoclului) sau după ureche (semnul Battle), sugerând o fractură care implică fosa anterioară și, respectiv, mijlocie. Deficitele izolate ale nervilor cranieni pot fi întâlnite în aceste tipuri de fracturi deoarece găurile de ieșire ale nervilor se află la baza craniului. Frecvent afectat este nervul facial, cu lezare prin rupere sau edematiere. Majoritatea deficitelor nervului facial se rezolvă spontan, astfel încât nu este obligatorie terapia specifică. Pe de altă parte, secționările complete ale nervului facial trebuie explorate, dar momentul intervenției reprezintă încă un motiv de dezbateri.

Orice scurgere a LCR – fie rinoree, fie otoree – se tratează expectativ. Scurgerile LCR posttraumatice se opresc tipic în decurs de 7-10 zile. Dacă scurgerea persistă se poate realiza un drenaj lombar al LCR pentru a opri scurgerea prin scăderea volumului LCR și a PIC. Dacă tratamentul prin drenaj este insuficient, este indicată și realizată explorarea chirurgicală cu etanșeizarea defectului cu un grefon fascial intradural. Mai puțin de 5% din pacienți necesită intervenție chirurgicală pentru repararea defectului. Antibioterapia profilactică nu se folosește de rutină pentru că studiile prospective recente nu au putut demonstra beneficiul folosirii ei.

Leziunile cerebrale

Leziunile cerebrale sunt determinate de decelerația rapidă, accelerație, rotație sau o combinație a acestora, asociată cu proiectarea capului. Impactul inițial poate determina rupturi neuronale și axonale care constituie *leziunea primară*. Orice complicație ulterioară, cum este hematomul intracranian, edemul cerebral, hipoxia, hipotensiunea, hidrocefalia sau tulburările endocrine, caracterizează *leziunile secundare*, care complică injuria inițială.

Traumatismele ușoare ale craniului nu se asociază de obicei cu leziuni primare cerebrale semnificative, iar deficitele neurologice se limitează la pierderea temporară a conștienței (comoție cerebrală). Pe de altă parte, traumatismele moderat-severe cranio-cerebrale se asociază tipic cu deficite care pot fi sau nu reversibile. Mai mult, traumatismele de acest grad se acompaniază de obicei de leziuni secundare.

Forțele de forfecare care determină leziunea primară pot fi suficient de puternice pentru a rupe capilarele intraparenchimatoase, venele comunicante subdurale superficiale (sau arterele și venele epidurale) determinând extravazarea sângelui și formarea de hematoame. Edemul cerebral apare ca răspuns la vasodilatație și la distrugerea barierei hematoencefalice. Ischemia datorată hipotensiunii sau hipoxiei poate produce moarte celulară și, consecutiv, edem citotoxic. Perturbarea absorbției LCR prin contaminarea acestuia cu sânge poate duce la hidrocefalie. Secreția inadecvată de hormon antidiuretic sau dezvoltarea diabetului insipid poate agrava edemul cerebral prin alterarea balanței lichidiene sau electrolitice. Aceste modificări, separate sau în combinație, pot determina creșterea PIC.

PIC crescută contribuie la leziunile cerebrale secundare prin reducerea presiunii de perfuzie cerebrală (PPC), care reprezintă diferența dintre presiunea arterială medie (PAM) și presiunea venoasă cerebrală sau PIC. De aceea, când PIC crește și PAM rămâne stabilă, PPC scade. Când PPC scade sub 70 mm Hg perfuzia cerebrală este compromisă, producând ischemie cerebrală și complicând leziunea cerebrală primară cu o leziune secundară.

Hipertensiunea intracraniană reprezintă unul dintre cei mai importanți factori care influențează efectul leziunilor craniene. Din acest motiv, tratamentul agresiv în vederea ameliorării fluxului sangvin cerebral și a leziunilor secundare este imperativ. Tratamentul precoce de resuscitare va fi inițiat dacă este posibil la locul accidentului, prin controlul căilor respiratorii și hiperventilație. În absența hipotensiunii poate fi folosită precoce osmoterapia pentru a reduce edemul cerebral.

Evaluarea clinică rapidă este esențială. Deși testele neurologice sunt limitate la pacienții necooperanți sau care nu răspund la stimuli, sunt esențiale câteva elemente ale examenului. Glasgow Coma Scale (Tabelul 40-1), (Scala Glasgow de evaluare a comei), realizată în 1974, folosește un scor numeric pentru a evalua deschiderea ochilor, răspunsul verbal și motor, atât spontan cât și după stimulare. Această scală este folosită pentru a urmări starea neurologică a pacientului și aduce informații despre prognosticului pacientului.

Examenul neurologic inițial trebuie să determine ce teste diagnostice sunt necesare. Este puțin probabil ca un pacient fără cefalee, letargie sau deficit neurologic focal să prezinte complicații secundare injuriei. Studiile imagistice nu sunt în general indicate la pacientul asimptomatic. Din contră, pacienții simptomatici cu/fără deficite focale necesită CT cranian. Dacă CT nu reușește să evidențieze o leziune pentru

Tabelul 40-1

Scala Glasgow de evaluare a comei

Cel mai bun răspuns motor	Adaptat ordinului	M6
	Localizat	5
	Retracție	4
	Flexie anormală	3
	Extensie	2
	Nul	1
Răspunsul verbal	Orientat	V5
	Conversație confuză	4
	Cuvinte fără sens	3
	Sunete neinteligibile	2
	Nul	1
Deschiderea ochilor	Spontană	O4
	La comandă	3
	La durere	2
	Nul	1

Notă: Scorul comei se obține prin sumarea scorurilor secțiunilor.

care există un mare grad de suspiciune clinică, poate fi utilă o angiografie carotidiană și/sau cerebrală pentru a identifica anomalia vasculară care nu poate fi apreciată prin CT.

Tratament. După îndepărtarea oricărei formațiuni intracraniene posttraumatice, scopul tratamentului este normalizarea PPC și prevenirea leziunilor secundare ale creierului lezat. Poate fi indicată monitorizarea presiunii intracraniene, în special la pacienții cu afectare sau deteriorare marcată a funcțiilor neurologice. Pacienții comatoși care necesită intervenție chirurgicală de urgență (abdominală, toracică, ortopedică etc.) vor avea monitorizată PIC, pentru că în timpul anesteziei generale nu sunt posibile examinări neurologice frecvente. Ventriculostomia pentru măsurarea PIC permite și drenajul LCR, care poate scădea marcat presiunea. Când sistemul ventricular este colabat, iar ventriculostomia nu este realizabilă, se folosește monitorizarea intraparenchimatoasă.

Ridicarea capului în poziție neutră facilitează drenajul venos; sedarea reduce mișcările active, care determină creșterea PIC; hiperventilația cu menținerea Pa_{CO_2} în jurul valorii de 35 mm Hg scade volumul sanguin cerebral și PIC; folosirea profilactică a anticonvulsivantelor previne leziunile cerebrale produse de convulsii; deshidratarea ușoară cu înlocuirea judicioasă a sodiului și tratarea promptă a SIADH (sindromul de secreție inadecvată a ADH) protejează creierul de leziunile secundare produse prin supraîncărcare lichidiană; prevenirea hipotensiunii reduce extinderea leziunilor ischemice, iar tratamentul agresiv al episoadelor hipertensive reduce volumul sanguin cerebral și distrugerea suplimentară a barierei hematoencefalice; tratamentul hipertermiei înlătură creșterea necesarului metabolic al creierului. Toate aceste principii de tratament pot fi necesare concomitent pentru a reuși obținerea unei homeostazii optime a creierului.

Dacă PIC rămâne crescută după luarea acestor măsuri, manitolul (0,5-1 g/kgc i.v.) și furosemidul (1,0 mg/Kgc) pot fi folosite pentru a reduce edemul cerebral. Sedarea profundă cu opioizi și folosirea relaxantelor musculare de tipul pancuronium pot fi utile. Coma barbiturică, cândva populară în cazul pacienților cu PIC crescută refractară, nu modifică semnificativ rezultatul final și, de aceea, este rareori utilizată. Corticosteroizii, folosiți ocazional, nu s-au dovedit eficienți în leziunile cerebrale severe.

Rezultatele după leziunile craniene depind de mulți factori. Vârsta înaintată și afecțiunile preexistente contribuie la un prognostic prost. Leziunile penetrante, în special leziunile produse prin armele de foc, se asociază cu rezultate mai slabe decât traumatismele închise. Prezența unei hemoragii intracraniene determină rezultate suboptimale. Hematomul subdural are un prognostic mai prost decât hematomul epidural. Combinația hemoragie subdurală și hemoragie intracraniană are cel mai prost prognostic dintre toate subtipurile de leziuni craniene. Alți factori importanți care influențează rezultatele includ întârzierea efectuării tratamentului, traumatismele multiple și tulburările sistemice cum sunt acidoza, hipoxia și hipotensiunea. Factorii predictivi de prognostic prost includ semnele de disfuncție a trunchiului cerebral la examenul inițial și hipertensiunea intracraniană refractară în primele zile de la injurie.

Leziunile axonale difuze

Leziunile difuze ale substanței albe sunt determinate de ruperea axonilor din ambele emisfere cerebrale. Această leziune primară se asociază cu o mortalitate ridicată și o morbiditate neurologică semnificativă. Ele sunt determinate de forțele de rotație care sunt perpendiculare pe axul substanței albe, determinând secționare axonală. În ciuda acestor leziuni severe, creierul apare macroscopic normal, dar la examinarea microscopică se observă numeroase rupturi axonale la nivelul substanței albe, în decursul primelor două săptămâni de la injurie. Clasic, hemoragiile mici se observă la nivelul corpului calos și pedunculilor cerebrali la examinarea CT. Ulterior apare demielinizarea fibrelor tracturilor, care se extinde în emisferele cerebrale și în trunchiul cerebral.

Hematomul epidural

Hemoragia situată între tăblia internă a craniului și dura mater provine cel mai frecvent de la o leziune a arterei meningee medii sau a unei ramuri a sa. Sângerarea arterială decolează dura de la nivelul suprafeței interne a osului și produce un hematom care poate crește în mărime și, eventual, comprima creierul subiacent.

Un hematom epidural se poate forma și prin ruperea canalelor venoase ale oaselor fracturate sau prin dilacerarea sinusurilor venoase durale majore. Deoarece presiunea venoasă este scăzută, hematoamele epidurale venoase se formează numai când fractura de craniu cu înfundare a decolat dura de pe os și a lăsat un loc unde se poate dezvolta un hematom.

Hematomul epidural apare clasic după o proiectare a capului care fracturează craniul și determină o perioadă scurtă de inconștiență. După revenirea conștienței pacientului, poate exista un „interval lucid" în timpul căruia sunt prezente semne și simptome minime. Când hematomul se mărește, apare compresia hemisferică. Cu timpul, porțiunea medială a lobului temporal este comprimată pe tentorium, determinând compresia nervului oculomotor și dilatarea pupilei ipsilaterale. Similar, comprimarea pedunculului cerebral ipsilateral determină hemipareză contralaterală care poate progresa până la postura de decerebrare. Coma, pupilele fixe și dilatate și decerebrarea reprezintă triada clasică care indică *hernierea transtentorială.*

Chiar dacă se crede că hematoamele epidurale sunt leziuni vindecabile, rata mortalității rămâne ridicată datorită faptului că severitatea leziunii nu este recunoscută precoce. Pacientul poate fi examinat în timpul „intervalului lucid" și poate fi externat. Tardiv, pacientul poate deveni inconștient datorită compresiunii cerebrale progresive produse de hematomul care se dezvoltă.

Datorită pericolului diagnosticării greșite, orice pacient cu istoric de traumatism cranian urmat de o perioadă de inconștiență va fi examinat CT (Fig. 40-1). Dacă se găsește un hematom epidural este indicată craniotomia urgentă. Dacă CT este normală iar examenul neurologic nu descoperă deficite neurologice, pacientul poate fi externat. O persoană însoțitoare poate fi instruită să trezească frecvent pacientul în decursul următoarelor 24 de ore pentru a fi sigură că el rămâne conștient. Orice deteriorare a stării de conștiență va fi prompt reevaluată.

Hematomul subdural

Hematoamele subdurale se pot dezvolta când venele care leagă cortexul și dura sau sinusurile venoase sunt lezate, sau când un hematom intracerebral se extinde în spațiul subdural. Ele pot avea dimensiuni mari chiar dacă sângerarea este de tip venos (cu presiune scăzută).

Hematoamele subdurale acute sunt determinate de leziuni craniene severe și rezultă din combinația dintre lezarea venelor comunicante, ruperea vaselor corticale și dilacerarea

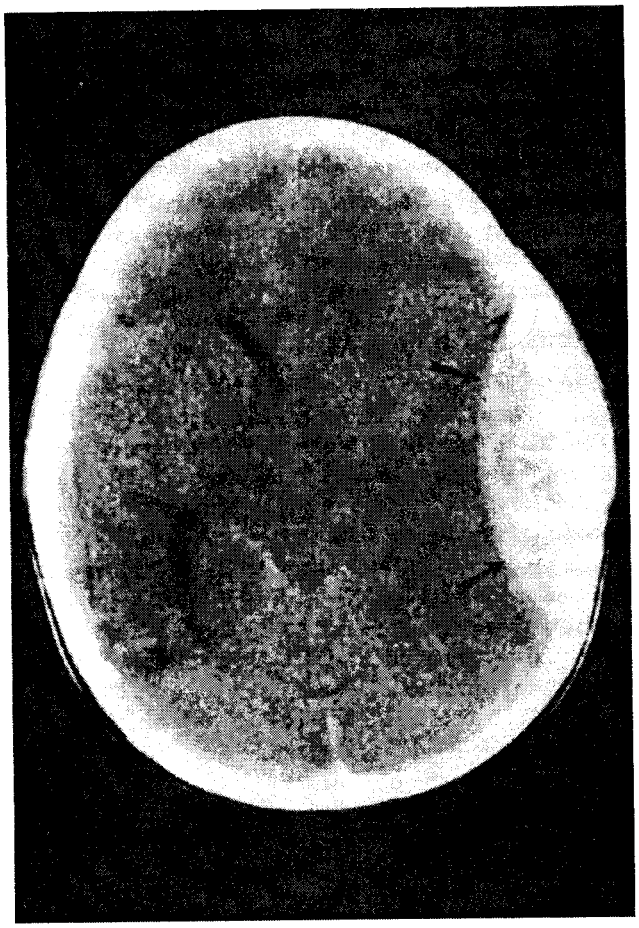


Fig. 40-1. CT cerebral fără substanță de contrast. Hematomul epidural (*săgețile*) comprimă creierul determinând deplasarea liniei mediane.

cortexului. Hematomul este cel mai bine evidențiat la CT. Evacuarea cheagului poate duce la o îmbunătățire semnificativă, dar frecvent rămân deficite neurologice majore datorită extinderii leziunii parenchimatoase.

Hematoamele subdurale subacute devin evidente la câteva zile după injurie și se asociază cu letargie progresivă, confuzie, hemipareză și alte deficite hemisferice. Evacuarea hematomului produce de obicei o îmbunătățire imediată a stării pacientului.

Hematoamele subdurale cronice se dezvoltă după lezarea venelor comunicante, adesea după traumatisme craniocerebrale minore. Inițial, hematomul este mic. Ulterior, el se încastrează, este înconjurat de o membrană fibroasă, se lichefiază, apoi se mărește treptat. Acest tip de leziune este mai frecventă la sugari și vârstnici. Prezentarea tipică include modificări progresive ale statusului mental, cu sau fără semne de focalizare (hemipareză, afazie etc.). Edemul papilar poate fi prezent. Diagnosticul poate fi confirmat prin CT. Tratamentul constă în drenarea hematomului prin trepanare. Craniotomia poate fi necesară dacă hematomul se reface.

Leziunile măduvei spinării

Leziunile traumatice ale măduvei spinării pot fi determinate de fracturi vertebrale, fracturi/subluxație, hiperextensia coloanei cervicale în prezența unui canal vertebral îngust, hernierea materialului discului intervertebral în canal și leziunile penetrante cum sunt cele produse prin împușcare sau înjunghiere. Afectarea neurologică variază de la ușoară și tranzitorie, la severă și permanentă. Fracturile vertebrale și leziunile măduvei spinării trebuie suspectate la pacienții cu traumatisme craniocerebrale, cu sau fără comă, și la pacienții cu leziuni multiple. Este mai bine să se presupună inițial că coloana vertebrală este instabilă și să se imobilizeze pacientul pe o targă tare, cu un guler cervical dur, până când se pot efectua examenul atent și testele diagnostice.

Semnele clinice ale leziunilor vertebrale sau ale măduvei cuprind durerea vertebrală, tulburările motorii la nivelul extremităților, anestezia sau parestezиile, tulburările respiratorii și hipotensiunea. Implicarea rădăcinilor spinale determină radiculopatie, caracterizată prin tulburări motorii și senzitive la nivelul miotoamelor și dermatoamelor corespunzătoare (Fig. 40-2). Afectarea măduvei spinării determină mielopatia, care are manifestări variabile.

O leziune completă, definită clinic ca pierderea totală a funcției motorii și senzitive sub nivelul leziunii, este determinată de secționarea anatomică sau fiziologică a măduvei. Secționarea acută se caracterizează prin areflexie, flaciditate, anestezie și paralizie vegetativă sub nivelul leziunii. Hipotensiunea arterială este prezentă în mod constant când secționarea este deasupra T5, datorită pierderii tonusului vascular simpatic. Sindroamele frecvente ale măduvei spinării sunt prezentate în Fig. 40-3.

Leziunile incomplete ale măduvei pot determina sindromul Brown-Sequard, manifestat prin pierderea funcției motorii și a celei proprioceptive/vibratorii pe partea homolaterală și pierderea contralaterală a senzației dureroase și de căldură sub nivelul leziunii. Anatomic, această prezentare se explică prin hemisecțiunea măduvei. Sindroamele spinale centrale se caracterizează prin pierderea bilaterală a funcției motorii și a senzațiilor dureroase și termice la nivelul extremității superioare, cu păstrarea relativă a acestor funcții la nivelul membrelor inferioare. Tipic, regiunile distale ale membrelor superioare sunt mai sever afectate, deoarece cea mai mare parte din porțiunea medială a tracturilor corticospinal și spinotalamic trece prin această zonă. Sindroamele centromedulare se întâlnesc frecvent în leziunile produse prin hiperextensia coloanei cervicale, cu sau fără fractură. Sin-

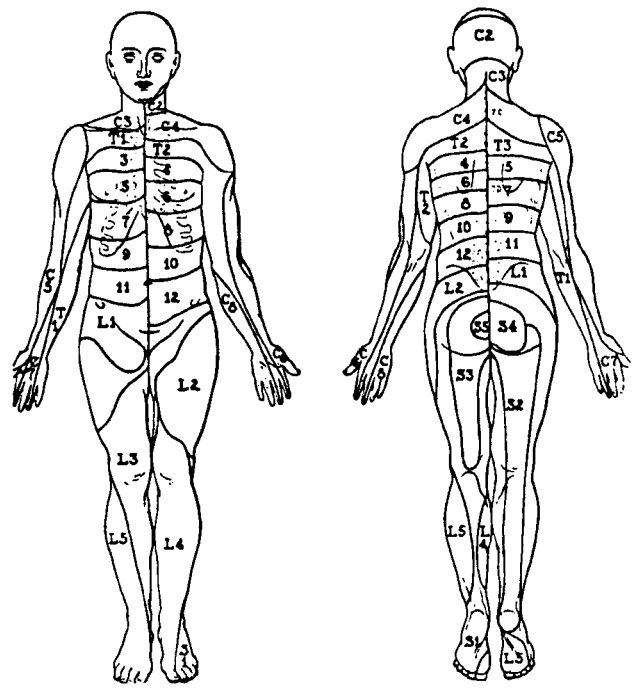


Fig. 40-2. Diagramă a distribuției rădăcinilor nervoase senzitive.

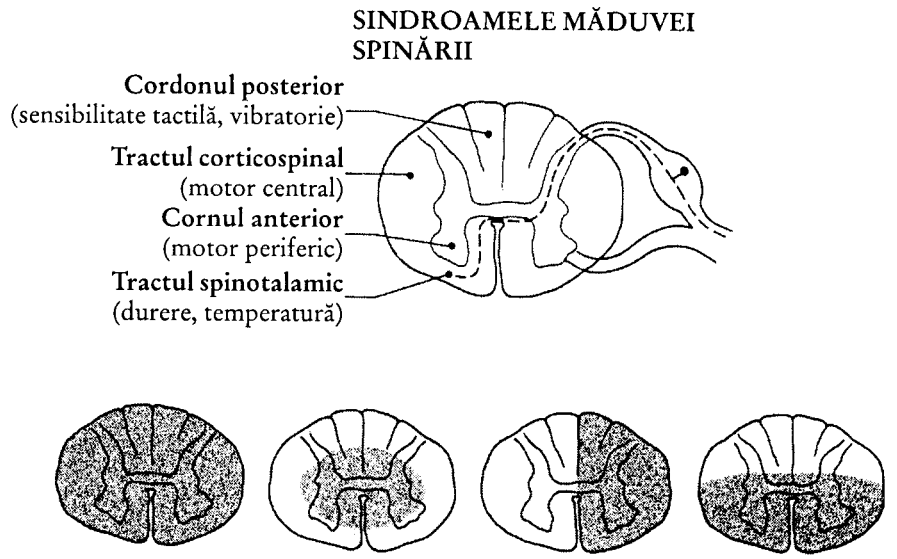


Fig. 40-3. Schemă a anatomiei măduvei spinării și sindroamele clinice frecvente care apar în leziunile acesteia.

droamele arterei vertebrale anterioare implică pierderea bilaterală a funcției motorii și a senzațiilor dureroase și termice sub nivelul leziunii, cu păstrarea sensibilității proprioceptive, vibratorii și tactile epicritice. Leziunile incomplete se dezvoltă atunci când artera vertebrală anterioară este lezată, producând ischemia măduvei la nivelul zonelor deservite de aceasta, afectând cordoanele anterioare și laterale bilateral. O cauză frecventă de sindrom al arterei vertebrale anterioare este ruptura acută de disc cervical.

Traumatismele măduvei lombare pot produce semne și simptome ale compresiei cozii de cal. Pacientul se prezintă cu radiculopatii lombosacrate multiple, de severitate variabilă. Funcțiile motorii, senzitive și reflexe ale membrelor inferioare pot fi afectate, producând grade variabile de tulburări motorii, pierdere a sensibilității (toate tipurile, la nivelul zonei de distribuție a rădăcinii implicate) și diminuarea sau absența reflexelor. Distensia vezicii urinare prin paralizia detrusorului, incontinența sfincterului anal și pierderea sensibilității perineale sunt obișnuite în leziunile severe.

Suplimentar deficitului neurologic, leziunile acute ale măduvei spinării sunt însoțite de o varietate de răspunsuri sistemice. Dacă măduva este lezată deasupra C3, eforturile respiratorii încetează, înregistrându-se o mortalitate mare la locul accidentului. Deși eforturile ventilatorii spontane pot fi inițiate în leziunile care implică C4-C6, volumul curent este frecvent insuficient determinând hipoxie progresivă și retenție de CO_2. Obstrucția căilor aeriene, atelectaziile și pneumonia reprezintă complicații frecvente. Ventilația asistată este necesară frecvent imediat după producerea leziunii.

Ileusul cu distensie gastrică este frecvent, necesitând drenaj cu ajutorul unei sonde nasogastrice. Similar, distensia vezicală apare datorită faptului că mușchii vezicali și ai planșeului pelvin sunt hipotoni. Drenajul vezical va preveni supradistensia, care poate să fie suficient de severă pentru a determina compresia venei cave inferioare și a venelor pelvine, afectând întoarcerea venoasă către inimă și contribuind la hipotensiunea sistemică.

Tensiunea arterială este de obicei scăzută dacă leziunea este deasupra T5. Aceasta produce practic o denervare simpatică, conduce la creșterea capacitanței venoase și la scăderea întoarcerii venoase. Hipotensiunea care rezultă se controlează prin administrarea intravenoasă de lichide. Coloidele sunt preferate pentru a reduce riscul supraîncărcării vasculare și a edemului pulmonar iatrogen. Modificările posturale care precipită scăderea presiunii arteriale, cum este ridicarea porțiunii superioare a corpului, trebuie evitate.

Tahicardia reprezintă un răspuns compensator la hipotensiune, dar atunci când este lezată măduva cervicală și impulsurile simpatice către inimă sunt blocate, bradicardia este regula. Acest tip de bradicardie nu necesită tratament, dacă pacientul nu este simptomatic sau nu prezintă risc de infarct miocardic sau accident vascular datorită vârstei sau altor afecțiuni debilitante. Dacă este necesar, este eficient tratamentul cu atropină și lichide.

După ce pacientul este stabilizat hemodinamic, este esențială efectuarea unei radiografii de coloană vertebrală, dar numai în timpul în care pacientul rămâne imobilizat pe targă cu un guler cervical tare. Se obțin imaginile standard, asigurând o bună vizualizare a joncțiunii cervicotoracice (Fig. 40-4). La pacienții comatoși și/sau pacienții gravi cu politraumatisme trebuie efectuată o radiografie simplă corectă, care să cuprindă întreaga coloană. Zonele de fractură pot fi examinate în continuare prin CT, folosind atât incidențe axiale cât și sagitale (Fig. 40-5). Dacă nu se observă nici o anomalie pe radiografia simplă sau CT, iar deficitele neurologice indică nivelul leziunii spinale, RMN sau mielografia urmată de CT poate fi utilizată pentru identificarea altor cauze de compromitere a măduvei, cum sunt ruptura traumatică a discului intervertebral sau hematomul epidural spinal.

Tratament. Obiectivele tratamentului sunt corectarea alinierii vertebrale, protejarea țesutului nervos nelezat, restabilirea funcționalității țesutului nervos nelezat și asigurarea unei stabilități permanente a coloanei. Pentru îndeplinirea acestor obiective, reducerea și imobilizarea fracturilor/dislocărilor trebuie să fie pe primul plan.

Malalinierea coloanei cervicale se poate reduce întotdeauna prin tracțiune scheletală în poziție neutră. Tracțiunea se poate aplica folosind scoabe craniene sau halo apparatus. Ambele sunt inserate percutanat prin tăblia externă a craniului, cu pacientul în poziție de decubit dorsal și imobilizat. Apoi, pacientul este mutat într-un pat special și se începe tracțiunea. Se efectuează frecvent radiografii în incidențe laterale pentru a documenta reducerea și a preveni supraîntinderea, care poate determina leziuni spinale suplimentare. După reducerea leziunii spinale, tracțiunea trebuie menținută. Pentru a confirma reducerea corectă se efectuează frecvent filme de urmărire.

Fig. 40-4. Radiografie a coloanei cervicale, incidență laterală. Fractură compresivă la nivel C5, apărută după hiperextensia gâtului.

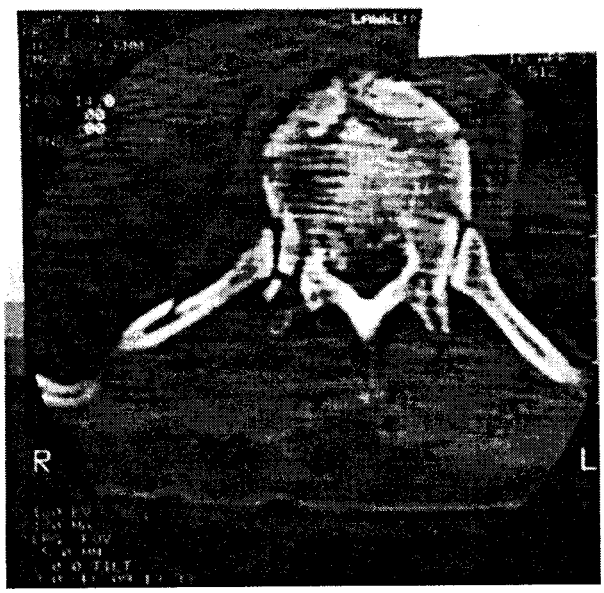


Fig. 40-5. Examen CT al unei compresii la nivelul vertebrei T12 demonstrează deplasarea posterioară a fragmentelor osoase în partea dreaptă a canalului, determinând paraplegie. Se observă vizualizarea excelentă a fracturilor de la nivelul pediculului drept, platoului, coastei și fragmentarea multiplă a corpului vertebral.

Uneori, fracturile cervicale nu se pot reduce numai prin tracțiune fără a periclita funcționarea măduvei spinării. În aceste situații poate fi necesară reducerea deschisă, efectuată de obicei prin abord posterior, combinată cu o procedură de fuziune. Aceasta se referă în special la fațetele blocate uni- sau bilateral.

Pacienții cu fracturi ale vertebrelor toracale sau lombare se tratează inițial prin imobilizare. Imobilizarea este mai puțin strictă comparativ cu cea pentru fracturile cervicale, dar principiile sunt aceleași. Pacienții sunt ținuți întinși în pat, fără tracțiune, iar mișcările de flexie, extensie, răsucire laterală și rotație sunt evitate. Tipic, acești pacienți prezintă puține complicații sistemice asociate leziunii neurologice, dar necesită vigilență pentru a preveni deteriorarea neurologică și a asigura recuperarea neurologică optimă.

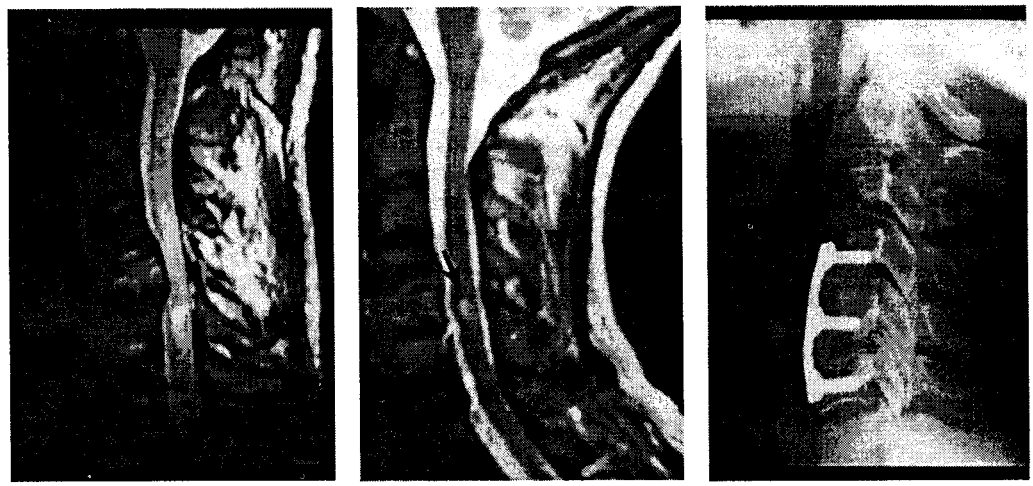
Indicațiile pentru intervenția chirurgicală precoce în cazul pacientului cu leziune a coloanei vertebrale includ incapacitatea de a reduce satisfăcător fractura/dislocarea prin metode închise, deteriorarea neurologică la pacientul cu leziune spinală inițială incompletă, compresia severă a măduvei spinării de o formațiune situată la nivelul canalului vertebral, evidențiată prin mielografie sau RMN, și leziunile penetrante cu/fără pierdere de LCR. Plăgile deschise, cum sunt cele determinate de arme albe sau arme de foc, vor fi debridate și închise, indiferent dacă leziunea medulară este completă sau incompletă. Intervenția precoce pentru stabilizarea coloanei este necesară, deoarece permite mobilizarea și recuperarea precoce. Se pot folosi atât abordul anterior cât și posterior, în funcție de natura leziunii spinale și de gradul de instabilitate.

Dacă reducerea închisă este urmată de succes, iar fractura este stabilizată, imobilizarea externă este necesară pentru minim 3 luni, pentru a asigura o vindecare corespunzătoare. Imobilizarea externă este indicată și dacă sunt necesare reducerea chirurgicală și/sau fixarea. Pentru coloana cervicală imobilizarea necesită halo vest. Există câteva excepții, care includ procedee anterioare și posterioare cu stabilizare cu materiale metalice, în care este suficient un guler cervical tare (Fig. 40-6). Coloana toracală și lombară necesită o jachetă din plastic sau un aparat gipsat pentru minim 3 luni. Radiografiile simple sunt folosite pentru a urmări alinierea spinală și extinderea fuzionării în timpul perioadei de recuperare.

Dacă una dintre funcțiile măduvei este prezentă imediat după traumatism, celelalte funcții vor reapărea dacă se evită leziunile secundare ale măduvei și coloanei. Pacienții cu leziuni complete își recapătă rareori funcțiile măduvei sub nivelul leziunii. Obiectivele recuperării acestor pacienți sunt autoîngrijirea și terapia ocupațională. Majoritatea persoanelor cu aceste tipuri de handicapuri pot eventual să trăiască independent. Speranța de viață este ușor scurtată la paraplegici și semnificativ scurtată la tetraplegici. Problemele pe termen lung determinate de infecțiile tegumentare și urinare recurente sunt responsabile pentru mortalitatea precoce.

Leziunile nervilor periferici

Leziunile nervilor periferici pot fi clasificate din punct de vedere funcțional. *Neuropraxia* reprezintă o pierdere temporară a funcționalității, fără prezența leziunilor axonale. Nu apar deteriorări structurale. Piciorul care „merge la culcare" după încrucișarea picioarelor reprezintă un exemplu de pierdere funcțională fără modificări patologice. *Axonotmesis* reprezintă ruperea axonului cu păstrarea intactă a tecii acestuia. Apare degenerescența walleriană a segmentului axonal distal. Întinderea sau compresiunea prelungită determină deteriorare funcțională și structurală. Axonul proximal se regenerează, dar recuperarea funcțională depinde de leziunile asociate, de mărimea axonului proximal neafectat de injurie și de vârsta pacientului. *Neurotmesis* reprezintă ruptura atât a axonului cât și a tecii, cu pierderea corespunzătoare a funcției. Acest fenomen este determinat de secționarea nervului. Regenerarea apare, dar funcționalitatea revine rareori la normal.



A B C

Fig. 40-6. RMN la nivelul coloanei cervicale, vedere sagitală. *A.* Fractură a C5 cu compresia măduvei. *B.* Decompresia măduvei prin tracțiune cu halo. *Săgețile* indică contuzia măduvei, cu semnal T2 accentuat. *C.* Postoperator, se observă corpul C5 îndepărtat și o lamă cu șuruburi pentru stabilizarea imediată.

Din punct de vedere clinic, modificările senzitive și motorii corespund nervului periferic implicat. O anamneză detaliată și un examen neurologic atent pot localiza nivelul leziunii cu un grad mare de acuratețe. Tulburările senzitive sunt de obicei evidente precoce și rămân astfel până când regenerarea este aproape completă. Activitatea motorie compensatorie, frecvent observată la mână, la câteva luni după injurie, se întâlnește rareori în stadiile acute. Un semn nespecific, dar util clinic-referitor la regenerarea senzitivă-este semnul Tinel. Percuția pielii supraiacente zonei deservite de nervul lezat determină parestezii la locul unde apare regenerarea.

Radiografiile efectuate la nivelul zonei lezate sunt utile pentru evidențierea fracturii sau corpului străin. Electromiografia (EMG) nu este utilă în primele 3 săptămâni după injurie, dar această explorare diagnostică este foarte eficientă pentru urmărirea procesului de degenerare/regenerare care apare tardiv. Deciziile de tratament se iau frecvent în funcție de semnele de pe EMG la săptămâni sau luni după traumatism.

Tratament. Tratamentul secționării de nerv constă în sutură primară, când plaga este curată și necomplicată, ca în leziunile determinate de arme albe, secționări determinate de sticlă și incizii chirurgicale. Sutura secundară sau tardivă este indicată când plaga este contaminată sau complicată, ca în plăgile determinate de armele de foc sau avulsii, care determină distrugeri tisulare importante, făcând ca sutura primară să aibă o rată de succes scăzută. Sutura secundară se realizează cel mai bine la câteva săptămâni după injurie, când viabilitatea tisulară este bine definită, probabilitatea infecției este redusă, iar separarea planurilor este evidentă. Dacă nu este posibilă anastomoza termino-terminală a nervului datorită pierderilor tisulare, se poate folosi grefa de nerv folosind nervul sural autolog. Rezultatele sunt determinate de factori intraoperatori cum sunt orientarea axială a fasciculelor, coaptarea potrivită, materialul de sutură, hemostaza și tensiunea la nivelul suturii.

Leziunile nervoase cu continuitate păstrată (ex., cele determinate de contuzie sau compresie fără ruptură) sunt adesea explorate, dacă nu se produce o îmbunătățire în decurs de 6 săptămâni, indiferent dacă pierderea funcției este completă sau incompletă. Cicatricile intraneurale sau extraneurale de la locul leziunii pot împiedica regenerarea fibrelor nervoase datorită efectului constrictiv. Neuroliza eliberează din cicatricile obstructive fibrele nervoase, care se regenerează, și îmbunătățește recuperarea funcțională.

Instituirea promptă a kinetoterapiei este indicată pentru îmbunătățirea activității musculare și menținerea mobilității articulare. Ea reprezintă cea mai bună metodă de minimalizare a complicațiilor denervării. Porțiunea denervată a membrului este supusă atrofiei și fibrozei musculare, redorii articulare, atrofia plăcii terminale neuromusculare și modificărilor atrofice ale pielii. Cu cât denervarea persistă mai mult, cu atât mai mici sunt șansele de obținere a unor rezultate mai bune.

Regenerarea la nivelul nervilor periferici are o viteză de 1 mm/zi (grosier 3 cm/lună), astfel încât îmbunătățirea nu apare timp de multe luni. Factorii care influențează negativ recuperarea funcțională includ vârsta înaintată a pacientului, leziunile nervoase proximale, pierderile extensive ale țesutului nervos, leziunile asociate ale țesuturilor moi și prezența deficitelor de tip mixt, senzitivo-motor. Din păcate, regula este reprezentată de recuperarea neurologică incompletă. Folosirea transferului de tendon este considerată a îmbunătăți rezultatele funcționale, dacă funcția neurologică este inadecvată după ce recuperarea s-a terminat.

NEOPLASMELE

Neoplasmele sistemului nervos reprezintă aproape 10% din toate neoplaziile. Dintre acestea, 15-20% apar la copii. Aproape 70% din tumorile adultului sunt supratentoriale, în timp ce 70% din tumorile copiilor sunt infratentoriale. Tumorile SNC reprezintă cea mai frecventă formă de tumoră solidă la copii. Dintre toate cancerele pediatrice, ele sunt depășite ca incidență numai de leucemii.

Incidența neoplasmelor sistemului nervos scade în ultimii ani ai adolescenței și crește iarăși la vârsta mijlocie. Numai 25% din tumorile intracraniene sunt benigne. Acest procentaj crește către valoarea de 50% numai la pacienții vârstnici, datorită creșterii incidenței meningioamelor și schwanoamelor. În general, există o incidență ușor mai crescută a tumorilor la bărbați (55%), dar schwanoamele și meningioamele sunt mai frecvente la femei. Dintre toate neoplasmele SNC, tumorile măduvei spinării constituie aproximativ 15-20%.

Tumorile intracraniene

Tumorile intracraniene determină atât efecte locale cât și sistemice, datorită prezenței într-un spațiu închis de structuri osoase, dezvoltându-se fie din interiorul creierului, fie de pe suprafața lui. Efectele locale ale tumorii sunt iritative sau distructive. Convulsiile localizate apar datorită iritării cortexului adiacent, în timp ce deficitul neurologic focalizat se dezvoltă datorită compresiei țesutului nervos. Efecte

sistemice sunt determinate de creșterea presiunii intracraniene, datorită prezenței tumorii. Creșterea PIC poate fi determinată de hidrocefalia obstructivă, hemoragie, edem cerebral sau de simpla dezvoltare a tumorii într-un spațiu închis. Efectele sistemice pot determina simptome cum sunt cefaleea, grețuri și vărsături ocazionale, afectarea stării de conștiență și/sau funcție cognitivă încetinită. Tumorile cele mai frecvente sunt prezentate în tabelul 40-2.

Tabelul 40-2
Tumorile cerebrale

	Procentul
Glioame	40-50
Astrocitom gradul I	5-10
Astrocitom gradul II	2-5
Astrocitom gradele III și IV (glioblastom multiform)	20-30
Meduloblastom	3-5
Oligodendrogliom	1-4
Ependinom gradele 1-4	1-3
Meningiom	12-20
Tumori pituitare	5-15
Neurinoame (în special de nerv VIII)	3-10
Tumori metastatice	5-10
Tumori vasculare	
Malformații arteriovenoase	
Hemangioblastoame	
Endotelioame	0,5-1
Tumori ale defectelor de dezvoltare	2-3
Tumori dermoide, epidermoide, teratoame	
Chordoame, chisturi parafizeale	
Craniofaringiom	3-8
Pinealoame	0,5-0,8
Diverse	
Sarcoame, papiloame ale plexului coroid, lipoame, limfoame, neclasificate etc.	1-3

Astrocitomul. Astrocitele sunt celule gliale ale creierului (stromale sau de suport). Tumorile care se dezvoltă din aceste celule reprezintă peste 60% din toate tumorile intracraniene.

Astrocitoamele cu malignitate scăzută (gradul 1și 2) reprezintă 5-10% din toate tumorile intracraniene. Când afectează hemisferele cerebrale, se dezvoltă tipic în decada a patra de viață. Pacienții se prezintă cu un istoric de 1-2 ani de boală, care produce semne și simptome precum cefalee, convulsii, vărsături, modificări ale statusului mental, edem papilar și deficite neurologice focale, care indică hemisferul implicat. Pe CT ele apar ca leziuni ușor hipodense cu o captare minimă la administrarea substanței de contrast. Aceste tumori sunt infiltrative și pot fi rareori extirpate în totalitate. Intervenția chirurgicală se efectuează pentru diagnostic și decompresiune, fiind urmată în mod normal de radioterapie. Rata supraviețuirii la 5 ani, după efectuarea radioterapiei, este de 35-50%. Unele astrocitoame cu malignitate scăzută pot deveni anaplastice și se pot transforma în tumori cu grad înalt de malignitate.

Astrocitoamele cu malignitate scăzută ale cerebelului se dezvoltă tipic la copii. Ele sunt frecvent chistice, cu caracteristici de hamartom, care determină un prognostic favorabil. Aceste tumori sunt frecvent rezecabile în totalitate. Radioterapia este păstrată pentru pacienții cu rezecții incomplete la care screeningul a evidențiat continuarea creșterii tumorii. Rata supraviețuirii la 10 ani este de peste 80% pentru această formă frecventă de tumoră a copilului.

Glioamele trunchiului cerebral sunt tumori ale fosei posterioare care apar cel mai frecvent la copii. Majoritatea sunt astrocitoame benigne. Pacienții se pot prezenta cu paralizii de nervi cranieni, hemipareze și cefalee, frecvent atribuibile hidrocefaliei. Aceste tumori nu pot fi extirpate în mod normal datorită riscului de leziune neurologică la nivelul trunchiului cerebral. După ce se stabilește diagnosticul printr-o procedură bioptică închisă sau deschisă, aceste tumori se tratează prin radioterapie. Prognosticul este în funcție de localizarea lor, cu o rată a supraviețuirii la 5 ani de 15-30%.

Glioamele nervului optic sunt astrocitoame care afectează căile optice anterior de tracturile optice. În 75% din cazuri apar la nivelul chismei optice. Două treimi din tumorile chiasmatice invadează hipotalamusul. Incidența maximă este la vârsta de 3-7 ani, dar modul lor de creștere este extrem de variabil. Unele rămân stabile timp de câțiva ani, în timp ce altele progresează implacabil. Cele care sunt localizate strict la unul dintre nervi pot fi extirpate, dar tumorile mai extinse sunt în general iradiate. Valoarea radioterapiei este controversată.

Astrocitoamele cu malignitate înaltă (gradele 3 și 4) reprezintă tipul cel mai frecvent de tumoră primară intracraniană, constituind 20-30% din toate tumorile intracraniene și jumătate din toate glioamele. Vârsta de depistare variază între 45 și 65 de ani. Regiunile frontale și temporale sunt cel mai frecvent implicate. Datorită caracterului infiltrativ, multe dintre aceste neoplasme cu malignitate înaltă implică ambele hemisfere cerebrale prin invadarea corpului calos (Fig. 40-7). Din punct de vedere histologic, aceste leziuni maligne sunt compuse din plaje de celule anaplazice cu nuclei bizari, numeroase mitoze, proliferare endotelială și necroză abundentă.

Pacienții cu glioame maligne prezintă un istoric scurt de cefalee, deficit neurologic focalizat, modificări ale statusului mental sau convulsii. Aceste tumori sunt ușor de descoperit prin CT sau IRM, apărând ca leziuni hipodense, cu edem peritumoral marcat și efect de masă (Fig. 40-8). 90% prezintă captare la administrarea intravenoasă a substanței de contrast. În ciuda intervențiilor chirurgicale agresive, radio- și chimioterapiei, aceste tumori sunt fatale. Deși pacienții tineri tind să evolueze mai bine, media supraviețuirii după intervenție chirurgicală plus terapie adjuvantă este de aproximativ 12 luni.

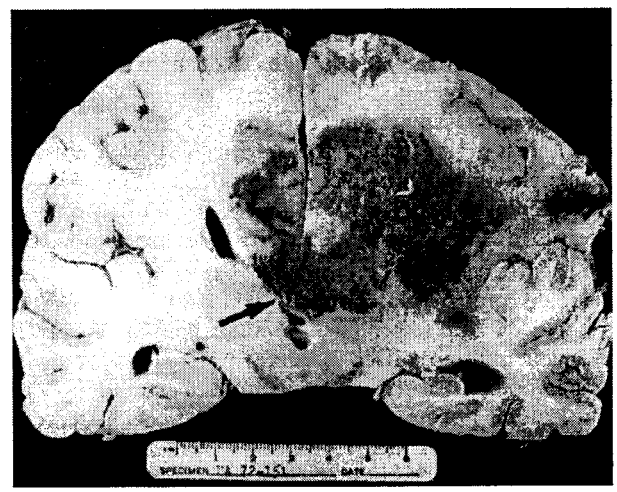


Fig. 40-7. Piesă obținută post-mortem, secțiune coronală. Glioblastom multiform infiltrativ, cu margini imprecise. Tumora trece de linia mediană prin corpul calos (*săgeata*).

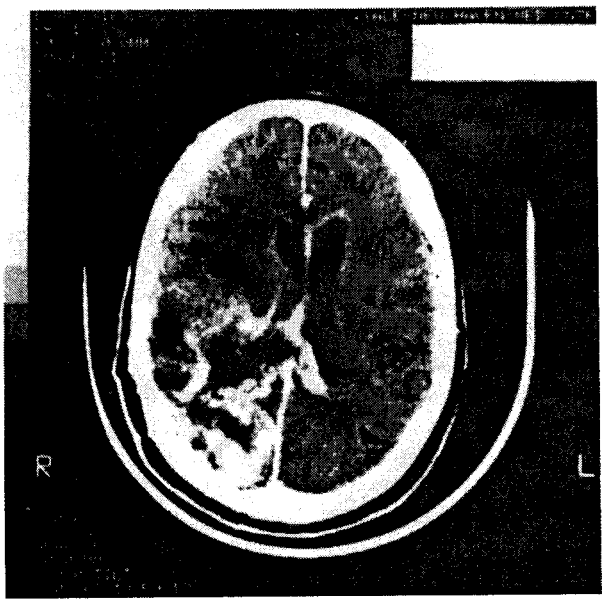


Fig. 40-8. CT craniocerebral la un pacient cu glioblastom de hemisfer drept. Marginile care au captat substanță de contrast evidențiază o zonă centrală de necroză care are densitate scăzută. Tumora se evidențiază clar la nivelul lobilor parietal și occipital și trece de linia mediană către lobul occipital stâng.

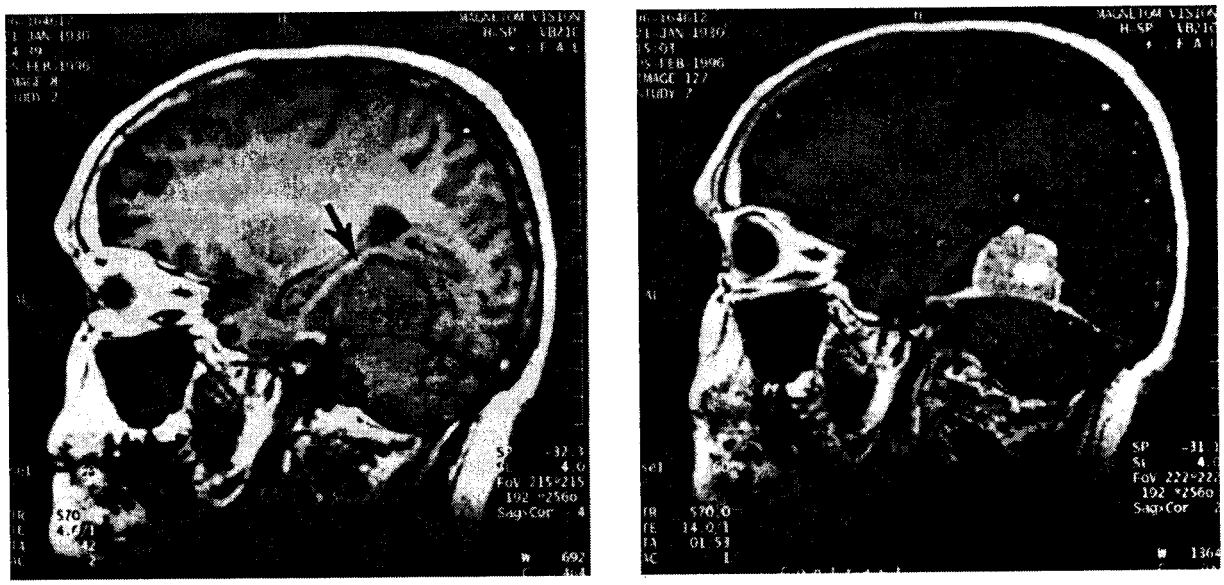
Chimioterapia se folosește când apar recurențe, când creierul nu mai poate fi iradiat sau când tumora nu este radiosensibilă. Chimioterapia se poate administra intravenos, intraarterial și/sau intratecal. Majoritatea medicamentelor acționează direct pe celulele tumorale, în timp ce altele atacă indirect celulele, prin sensibilizarea acestora la iradierea ulterioară. În stadiile precoce de dezvoltare, imunotoxinele îndreptate către celulele tumorale determină apariția de anticorpi antiantigene tumorale, folosind sistemul imun al gazdei drept mijloc de distrugere a țesutului canceros.

Meningiomul. Meningioamele sunt tumori relativ benigne, care se dezvoltă din stratul arahnoid al meningelor, apărând de obicei în decadele 4-6 de viață. Ele afectează mai frecvent femeile (65%) și se dezvoltă în zone variate. Frecvența relativă a acestora este: parasagital – 29%, creasta sfenoidală – 18%, convexitatea cerebrală – 13%, fosa posterioară – 10%, tuberculul selar – 9%, șanțul olfactiv – 5%, fosa mijlocie – 4%, gaura occipitală – 2% și orbita, ganglionul Gasser, tentorium, sistemul ventricular – 1%. Împreună, meningioamele reprezintă aproximativ 15% din toate tumorile intracraniene.

Meningioamele parasagitale (ale coasei creierului) și ale convexității (suprafeței emisferelor) determină convulsii, deficite neurologice focalizate și semne de hipertensiune intracraniană. Tumorile aripii sfenoidale se manifestă prin proptosis, scăderea acuității vizuale, paralizii de nervi cranieni (III, IV, V, VI), convulsii și efecte sistemice determinate de presiunea intracraniană crescută (Fig. 40-9). Tumorile fosei posterioare determină semne cerebeloase, hidrocefalie, paralizii ale nervilor cranieni inferiori sau semne ale tracturilor lungi (Fig. 40-10 *A*, *B*). Tumorile tuberculului selar determină frecvent afectarea acuității vizuale. Meningioamele șanțului olfactiv pot determina triada clasică a sindromului Foster Kennedy: atrofia nervului optic ipsilateral, scotom central cu edem papilar contralateral și pierdere bilaterală a mirosului. Tumorile găurii occipitale pot fi dificil de descoperit precoce și, frecvent, sunt diagnosticate greșit drept scleroză multiplă, siringomielie sau spondiloză cervicală. Pacienții se plâng de dureri de gât, incoordonare, tulburări de sensibilitate la nivelul membrului superior și tulburări de mers.

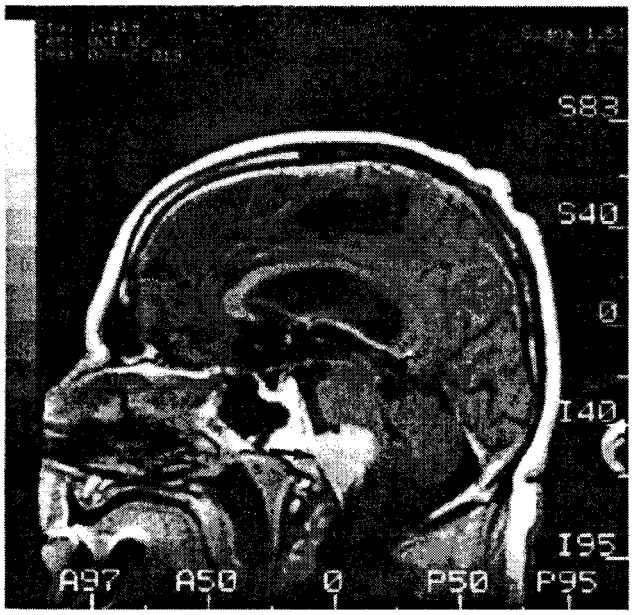
Principalele mijloace de diagnostic sunt CT sau RMN. După administrarea substanței de contrast, aceste neoplasme apar caracteristic sub forma de leziuni omogene. Radiografiile simple ale craniului prezintă anomalii la 50-75% din pacienții cu meningioame, arătând calcificarea tumorii, hiperostoză, canale vasculare dilatate sau eroziune osoasă. Angiografia arată clasic hiperemie în faza arterială tardivă.

Tratamentul meningioamelor este chirurgical. Tehnicile și scopurile sunt individualizate pentru fiecare localizare a tumorii, luînd în calcul vârsta pacientului și simptomele. În general, scopul este reprezentat de extirparea completă, incluzând și dura de la locul de atașare a tumorii. Dacă originea meningeală nu poate fi excizată, ea se cauterizează pe zone

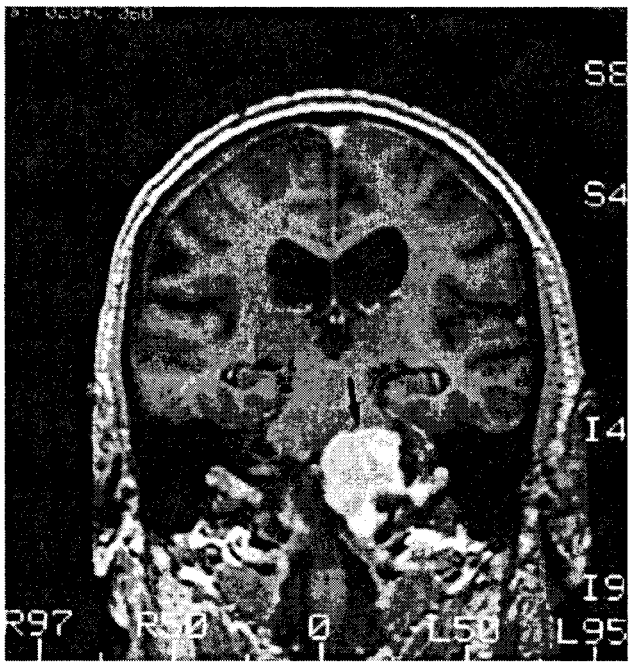


A *B*

Fig. 40-9. RMN, incidență laterală. *A.* Meningiom tentorial – fără substanță de contrast (*săgeata*). *B.* Leziunea după administrarea de gadolinium.



A



B

Fig. 40-10. RMN după administrarea de gadolinium. *A.* Incidență laterală. Meningiomul fosei posterioare este atașat de baza craniului (*săgeata*). *B.* Secțiune coronală. Se observă deplasarea trunchiului cerebral de către tumoră (*săgeata*).

largi. Unele meningioame, cum sunt cele situate de-a lungul crestei sfenoidale, sunt tumori „en plaque", plate, și tind să invadeze tăblia internă a craniului. Această trăsătură caracteristică împiedică frecvent extirparea completă.

Rata recurenței meningioamelor după intervenția chirurgicală depinde de cât de completă a fost excizia inițială și de prezența caracterelor histologice maligne. Dacă tumora este complet îndepărtată, inclusiv zona durală de atașare, rata recurențelor este de aproximativ 10%. Dacă zona durală de atașare nu poate fi decât cauterizată, rata recurențelor este de 20%. În cazul rezecțiilor subtotale, rata recurențelor este de aproximativ 40%. Meningioamele maligne și nonmaligne prezintă o rată a supraviețuirii la 15 ani de 68% și, respectiv, 34%. Radioterapia este în general rezervată pentru meningioamele maligne, dar s-a folosit și în cazul meningioamelor nonmaligne care au fost îndepărtate incomplet. Actual, este disponibilă radioterapia înalt focalizată cuplată cu ghidarea stereotaxică la nivelul tumorii, cunoscută ca radiochirurgie. Tratamentul într-o singură ședință, efectuat în câteva minute, se poate aplica și la pacienții ambulatori. Eficacitatea acestei forme de tratament este încă discutabilă, dar se crede că asigură prelungirea supraviețuirii.

Meduloblastomul. Meduloblastoamele fac parte din clasa tumorilor cerebrale neuroectodermice primitive. Se crede că se dezvoltă din celulele primitive ale cerebelului, cel mai probabil din stratul granular extern. Ele reprezintă 5% din toate glioamele și 1/3 din toate tumorile regiunii ventriculului IV. Două treimi din meduloblastoame apar la copii, vârsta medie de debut fiind de aproximativ 14 ani. La copii, aceste tumori apar mai frecvent pe linia mediană, frecvent la nivelul ventriculului IV, în timp ce la adult tumora este situată mult mai lateral. Ele metastazează de obicei prin intermediul spațiului subarahnoidian, via LCR, și pot fi identificate și în afara sistemului nervos central.

Copiii cu meduloblastoame prezintă frecvent presiunea intracraniană (PIC) crescută datorită hidrocefaliei. Semnele cerebeloase pot fi pe primul plan, cu ataxie truncală și nistagmus. Unii pacienți se pot prezenta inițial cu simptome determinate de metastazele de la nivelul măduvei spinării. Diagnosticul se pune în general pe CT sau RMN, prin evidențierea tumorii după administrarea substanței de contrast. RMN asigură o vizualizare mai bună a acestei tumori frecvente a fosei posterioare. Examinarea citologică a LCR evidențiază frecvent celule neoplazice.

Tratamentul implică îndepărtarea chirurgicală agresivă a tumorii, urmată de iradierea creierului. Dacă citologia LCR sau mielografia spinală/RMN spinală este pozitivă, axul spinal trebuie inclus în câmpul iradiat. Chimioterapia este folosită frecvent. Rata supraviețuirii la cinci ani depinde de mărimea exciziei tumorii și de eficacitatea radioterapiei. Unele centre raportează acum o rată de 75% a pacienților fără tumoră la 5 ani, după îndepărtarea macroscopică a tumorii, radio- și chimioterapie.

Schwanomul. Această tumoră benignă se dezvoltă din celulele lui Schwann, care înconjoară axonii după ce părăsesc sistemul nervos central prin intermediul nervilor cranieni. Schwanoamele constituie 8% din toate tumorile intracraniene și sunt aproape de 2 ori mai frecvente la femei decât la bărbați. De obicei, ele apar la vârstă mijlocie. Pot fi multiple dacă se asociază cu neurofibromatoza Recklinghausen.

Schwanoamele apar frecvent la nivelul nervilor cranieni senzoriali. Porțiunea vestibulară a nervului acustic (ex. neurinomul de acustic) reprezintă de departe locul cel mai frecvent (Fig. 40-11). În funcție de mărime, aceste tumori pot determina pierderea auzului. Pe măsură ce se dezvoltă, ele determină pierderea sensibilității faciale prin compresia nervului trigemen și pierderea coordonării prin compresia hemisferului cerebelos adiacent. Ele determină tulburări de sensibilitate numai în stadiile tardive ale evoluției. Tardiv, pot fi prezente și simptome ale PIC crescute, determinată de hidrocefalia obstructivă.

Mult mai rar, schwanoamele se dezvoltă la nivelul nervului trigemen, prezentîndu-se ca o tumoră la nivelul fosei mijlocii, determinând pierderea sensibilității faciale. Unii pacienți se plâng de episoade de dureri lancinante, sub formă

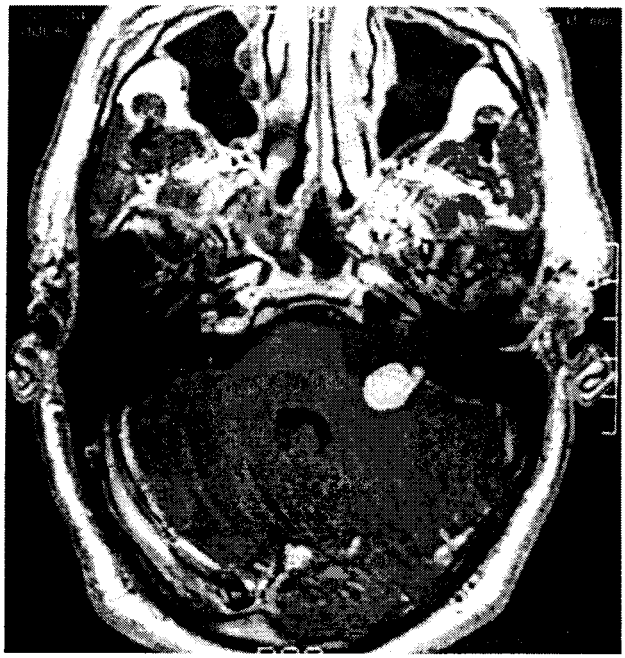


Fig. 40-11. RMN cu administrare de gadolinium, incidență axială. Neurinomul nervului acustic este intracranian, cu o mică porțiune care se proiectează în canalul auditiv intern.

de arsuri, similare nevralgiei de trigemen. Alți nervi cranieni servesc rareori drept loc de dezvoltare a schwanoamelor. Acești nervi sunt afectați mai frecvent de neurofibromatoză. Schwanoamele care apar la pacienții cu neurofibromatoză se asociază frecvent cu tumori intracraniene precum meningioamele, astrocitoamele și ependinoamele.

Tratamentul schwanoamelor este chirurgical, rezecția totală fiind curativă. Tehnicile microchirurgicale au redus riscurile intervențiilor chirurgicale și au permis păstrarea funcționalității nervilor cranieni. Neurinomul de acustic poate fi rezecat printr-o tehnică suboccipitală sau translabirintică, cu o probabilitate de 95% a păstrării funcționalității nervului facial în cazul tumorilor de dimensiuni mici. Chiar și în cazul tumorilor mari, salvarea nervului se poate realiza în 50-70% din cazuri. Pentru pacienții la care prezența tumorii determină pierderea totală a auzului este rezervată tehnica translabirintică. Dacă pierderea este incompletă se preferă abordul suboccipital, permițând ca auzul să fie păstrat datorită păstrării structurilor urechii medii și interne. Păstrarea auzului este în relație directă cu mărimea tumorii. Rata mortalității intervențiilor chirurgicale pe nervul acustic este în funcție de mărimea tumorii, majoritatea deceselor survenind la pacienții cu tumori mari.

Ependinomul. Aceste tumori pleacă de la nivelul ependimului, care este constituit din celule care tapetează sistemul ventricular. Ele reprezintă 3% din toate glioamele. Vârfurile incidenței sunt vârstele de 5 și, respectiv, 34 de ani. Se dezvoltă sub tentoriu, în două treimi din cazuri la nivelul ventriculului IV. Când se dezvoltă supratentorial, 50% sunt intraventriculare. Ependinoamele infratentoriale sunt mult mai frecvente la copii.

Semnele de prezentare sunt legate de localizarea tumorii. Tipic, copiii cu tumori ale ventriculului IV se prezintă cu cefalee și vărsături determinate de hidrocefalia obstructivă asociată. Ei tind să aibă și ataxie, secundar compresiunii cerebelului. Pacienții cu tumori supratentoriale se prezintă cu semne ale PIC crescute, dar ea se datorează frecvent edemului cerebral. Deficitele neurologice focale sunt frecvente. Aceste tumori sunt de obicei bine circumscrise pe CT, fiind bine evidențiate după administrarea substanței de contrast. RMN este explorarea de ales când tumora implică fosa posterioară, deoarece ea depășește cu mult posibilitățile imagistice ale CT pentru această regiune.

Tratamentul implică în primul rând excizie chirurgicală agresivă. Tumorile ventriculului IV pot fi rareori îndepărtate în totalitate deoarece ele invadează planșeul ventriculului IV. Tumorile sunt foarte radiosensibile, astfel încât radioterapia poate prelungi supraviețuirea. Rata supraviețuirilor la 5 ani după intervenție chirurgicală și radioterapie – atât la copii, cât și la adulți – este de aproximativ 50%. Chimioterapia este rezervată pentru ependinoamele maligne. În ciuda tratamentului agresiv, toate ependinoamele au o mare capacitate de recurență.

Oligodendrogliomul. Tumorile care se dezvoltă din celulele oligodendrogliale (celule de suport care sintetizează mielină la nivelul SNC) reprezintă 4% dintre glioame și implică frecvent emisferul cerebral. Jumătate din leziunile emisferice apar la nivelul lobilor frontali. Până la o treime sunt tumori mixte, care conțin populații de astrocite, suplimentar oligodendrocitelor. Ele sunt considerate tumori care cresc încet, cu caracteristici benigne, dar până la 25% pot prezenta grade diverse de anaplazie.

Pacienții prezintă un istoric măsurabil în ani; 80% prezintă istoric de convulsii. Pacienții prezintă frecvent deficite neurologice focale și edem papilar. Aceste tumori se caracterizează prin tendința lor unică la calcificare, atestând natura lor neagresivă. Pe CT, un procent crescut prezintă calcificări și majoritatea captează substanțele de contrast administrate.

Tratamentul este reprezentat de rezecția chirurgicală maximă. Radioterapia este rezervată pentru tumorile care prezintă caracteristici maligne sau pentru cazurile în care excizia a fost subtotală. Rata supraviețuirii la 5 ani este de 50-80%. Acești pacienți prezintă o supraviețuire pe termen lung documentată, cu un procent de 10% supraviețuitori la 20 ani.

Germinomul. Aceste tumori apar cel mai frecvent în regiunea glandei pineale și de aceea, în trecut, au fost greșit denumite „pinealoame". Regiunea supraselară cu afectarea hipotalamusului reprezintă o a doua localizare frecventă. Aceste tumori sunt mult mai frecvente la bărbați și tind să apară în decadele a 2-a și a 3-a de viață. Se compun din două tipuri de populații celulare, celule tumorale și limfocite, și sunt imposibil de diferențiat din punct de vedere histologic de seminoamele testiculare și disgerminoamele ovariene.

Germinoamele regiunii pineale tind să producă hidrocefalie obstructivă și sindrom Parinaud, caracterizat prin paralizia mișcării de ridicare a globului ocular, pierderea convergenței și pupile mici, areactive. Cele din regiunea hipotalamică pot determina diabet insipid și emaciere (sindrom diencefalic). Germinoamele sunt extrem de radiosensibile și nu necesită rezecții chirurgicale agresive, dar anterior iradierii se recomandă biopsia. Rata supraviețuirilor la 5 ani atinge 75% după radioterapie.

Alte tumori ale celulelor înrudite cu celulele germinale includ teratoamele, tumorile celulelor embrionare, tumorile sinusului endodermal și coriocarcinoamele. Acestea au tendința de a se dezvolta în aceleași zone ca și germinoamele. Tumorile celulelor germinale produc frecvent compuși care servesc drept markeri tumorali. Acești markeri sunt identificați prin examene imunologice ale LCR sau prin colorații cu imunoperoxidaze examinate la microscopul optic. Toate coriocarcinoamele și 10% din germinoame secretă beta-gonadotrofina corionică umană (beta-HCG). Tumorile sinusului endodermal produc

alfa-fetoproteină (AFP). Tumorile celulelor embrionare sintetizează tipic atât beta-HCG cât și AFP. Teratoamele nu secretă. Acești markeri sunt utili pentru confirmarea diagnosticului și pentru evaluarea răspunsului la tratament.

Tumorile epidermoide, dermoide și teratomul. Tumorile epidermoide și dermoide se dezvoltă din includerea benignă de elemente epiteliale în sistemul nervos central, în timpul închiderii șanțului neural embrionar. Tumorile epidermoide conțin numai epiteliu scuamos stratificat. Tumorile dermoide conțin, pe lângă epiteliu scuamos, anexe ale pielii cum sunt foliculii piloși, glandele sebacee și glandele sudoripare. Tumorile epidermoide tind să se dezvolte departe de linia mediană, în locuri precum unghiul cerebelo-pontin, regiunea paraselară și în diploele craniului. În contrast, tumorile dermoide se dezvoltă la nivelul structurilor situate pe linia mediană, cum ar fi vermisul cerebelos sau ventriculul IV. Ele sunt însoțite frecvent de defecte osoase și tegumentare. Ambele tipuri de tumori sunt ușor de identificat pe CT sau RMN. Îndepărtarea chirurgicală reprezintă tratamentul preferat. Recurențele se tratează de obicei prin reintervenție chirurgicală.

Teratoamele sunt mult mai frecvente la copii. Prin definiție, ele sunt compuse din celule tumorale provenite din toate cele trei straturi germinative embrionare. Teratoamele mai diferențiate conțin frecvent cartilaj și os. Dacă aceste elemente sunt primitive, ele sunt considerate maligne. Ca și tumorile dermoide, ele tind să apară pe linia mediană, în regiunea pineală, ventriculul III și fosa posterioară. Tratamentul este reprezentat de excizia chirurgicală, asociată cu iradierea în unele cazuri maligne.

Hemangioblastomul. Aceste tumori benigne sunt foarte vascularizate și apar frecvent la nivelul cerebelului. Sunt rare și reprezintă numai 1% din tumorile intracraniene. Apar tipic în decada a patra de viață. 15% din pacienți au boala Hippel-Lindau, o afecțiune autozomală dominantă care constă în hemangioblastom la nivelul SNC, angiomatoză retiniană, chisturi renale, pancreatice și carcinom renal. Independent de acest sindrom, mulți pacienți prezintă policitemie. Chisturi neoplazice suficient de mari sunt prezente în 60% din cazuri, frecvent existând numai un nodul sau tumoră la nivel neural. Îndepărtarea chirurgicală completă este curativă. Radioterapia se folosește când rezecția nu este posibilă. Reintervenția este recomandată pentru recurențe. Supraviețuirea pe termen lung este excelentă, până la 80% din pacienți supraviețuind la 10 ani.

Tumorile metastatice. 25% din toate tumorile intracraniene sunt metastatice. Celulele maligne invadează sistemul nervos central pe cale hematogenă și tind să se localizeze la joncțiunea dintre substanța cenușie și cea albă. Tumorile metastatice sunt unice sau multiple și, virtual, pot afecta orice porțiune a creierului sau, mai puțin frecvent, măduva spinării. Deși orice boală malignă are capacitatea de a metastaza, cele mai frecvente localizări ale tumorii primare sunt plămânul, sânul, rinichiul, testiculul, colonul și pielea. Semnele sunt determinate de localizarea metastazelor. În general, acestea sunt cefaleea, modificările statusului mental, convulsiile și hemipareza.

Leziunile metastatice sunt vizualizate cel mai bine prin RMN cu rezoluție înaltă, dar ele pot fi confundate și cu alte leziuni, cum sunt meningioamele, abcesele, tumorile primare ale creierului și chiar anevrisme. Dacă se suspectează o metastază sunt necesare investigații pentru depistarea sursei primare. Dacă nu se identifică tumora primară, se indică o biopsie prin excizie pentru a stabili diagnosticul.

În general, leziunile solitare simptomatice, accesibile chirurgical, trebuie îndepărtate. Intervenția chirurgicală nu se efectuează la pacienții cu leziuni multiple sau la cei care sunt afectați sever de tumora primară. Tratamentul preoperator trebuie să includă administrarea de dexametazonă, ca și în tumorile cerebrale și ale măduvei spinării, pentru a reduce edemul peritumoral. Iradierea totală a creierului se recomandă aproape întotdeauna. Prognosticul depinde de tipul tumorii, cu o medie a supraviețuirii variind între 1 și 2 ani. Supraviețuiri pe termen lung s-au obținut după îndepărtarea chirurgicală a metastazelor cerebrale izolate. Calitatea vieții este aproape întotdeauna îmbunătățită. Există puține probe că, chimioterapia joacă un rol semnificativ în tratament.

Metastazele de la nivelul leptomeningelui (carcinomatoza meningeală) sunt foarte frecvente, în special la copiii cu leucemie și la adulții cu limfoame, cancere de sân, plămân și melanoame. Pacienții pot prezenta paralizii de nervi cranieni, radiculopatii sau hidrocefalie obstructivă. Ei prezintă frecvent semne și simptome sugestive de meningită. Examinarea LCR este adesea foarte importantă, evidențiind frecvent presiunea crescută, un număr crescut de leucocite și un nivel ridicat al proteinelor, cu scăderea nivelului glucozei. Se pot sau nu identifica celule maligne, dar examenul citologic trebuie întotdeauna efectuat.

Tratamentul carcinomatozei meningeale necesită frecvent radioterapie și chimioterapie intraventriculară. Agentul chimioterapic folosit frecvent este methotrexatul. Rezultatele, la pacienții cu metastaze la nivelul leptomeningelui, sunt în general slabe, dar există și câțiva supraviețuitori pe termen lung.

Tumorile spinale

Tumorile spinale reprezintă aproximativ 20% din toate tumorile SNC. Ele sunt clasificate în intradurale și extradurale. Dintre cele intradurale, 84% sunt în afara măduvei spinării (extramedulare) și 16% sunt în interiorul acesteia (intramedulare). Tumorile intradurale sunt aproape întotdeauna tumori primare ale SNC, în timp ce majoritatea tumorilor extradurale sunt fie metastatice, fie tumori osoase primare. Majoritatea neoplasmelor spinale intradurale sunt benigne și pot fi frecvent extirpate chirurgical. Tumorile care apar la nivelul măduvei (intradural, intramedular) produc atonie, spasticitate și pierderea sensibilității. Leziunile extramedulare determină durere de tip radicular prin compresia rădăcinii nervoase (neuronul motor periferic), dar și semne de compresie a tracturilor lungi de la nivelul măduvei (neuronul motor central). Pacienții cu leziuni care afectează regiunea conului medular prezintă precoce pierderea funcțiilor vezicii urinare și intestinului; cei cu leziuni ale cozii de cal se prezintă inițial cu dureri de membru inferior și tardiv cu tulburări sfincteriene.

Explorarea de bază pentru tumorile măduvei spinării este RMN, dar diagnosticul se poate pune și pe baza anomaliilor depistate pe radiografia simplă și mielografie. Radiografiile simple arată lărgire a spațiului interpeduncular, eroziunea osoasă, mărirea găurii spinale sau o formațiune paraspinală. Mielografia ajută la definirea raporturilor tumorii cu măduva spinării și cu dura. CT postmielografie poate defini mai precis aceste raporturi.

Neurinomul și neurofibromul. Tipic benigne, acestea sunt cele mai frecvente tumori ale măduvei spinării, reprezentând aproape 30% din total. Ele sunt de obicei intradurale, cu localizare extramedulară. Dintre acestea, 13% prezintă extensie extradurală prin intermediul găurilor intervertebrale adiacente,

producând forma clasică de „halteră" a tumorii. 14% sunt complet extradurale. Componentele extradurale tind să se mărească și să implice găurile intervertebrale. Tratamentul este reprezentat de îndepărtarea chirurgicală. Neurofibromatoza multiplă se asociază cu neurofibromatoza Recklinghausen. În aceste cazuri, se vor îndepărta numai tumorile simptomatice.

Meningiomul. Meningioamele reprezintă 26% din tumorile măduvei spinării, sunt benigne și frecvent intradurale, extramedulare (Fig. 40-12). 15% apar extradural. Două treimi se dezvoltă la nivelul măduvei toracale, afectând femeile între decadele 4 și 6, în 80% din cazuri. Excizia chirurgicală reprezintă tratamentul de ales.

Ependinomul. Se dezvoltă din celulele canalului ependimar, sunt intramedulare și reprezintă 13% din toate tumorile măduvei spinării. Apar mai frecvent la sexul masculin. Aproape 60% se găsesc în regiunea canalului medular. Ependinoamele vor fi excizate chirurgical. Marginile lor precise permit frecvent o rezecție completă; când îndepărtarea completă nu este posibilă, trebuie folosită radioterapia.

Astrocitomul. Aceste tumori gliale sunt derivate din astrocite și sunt frecvent intramedulare. Incidența lor este aproape la fel ca cea a ependinoamelor spinale. Excizia completă este rareori posibilă datorită caracterului lor invaziv. Astrocitoamele cu dezvoltare lentă, dacă sunt recurente, sunt reoperate. Radioterapia este rezervată pentru astrocitoamele maligne, dar frecvent este numai paleativă. Deși rata de creștere a astrocitoamelor măduvei spinării este scăzută, prognosticul este în general prost.

Lipomul. Lipoamele constituie 10% din tumorile spinale și se asociază frecvent cu spina bifida și lipomul subcutanat. Deși benigne, ele tind să se contopească cu țesutul nervos și sunt de obicei rezecate numai parțial. Nu necesită iradiere, iar mortalitatea este mică.

Tumorile dermoide. Tumorile dermoide sunt leziuni congenitale care se găsesc frecvent în zona sacrolombară. Ele prezintă frecvent un tract până la suprafața pielii și se pot infecta. Tratamentul este reprezentat de rezecția chirurgicală, inclusiv a tractului. Rezecția porțiunii care intră în compoziția măduvei spinării este de obicei incompletă. Prognosticul pe termen lung este bun.

Tumorile metastatice. Până la 25% din toate neoplasmele spinale sunt de origine metastatică și majoritatea prezintă o localizare extradurală (Fig. 40-13). Leziunile primare sunt de obicei la nivelul sânului, plămânului, prostatei și rinichiului. Dacă tumora primară nu este cunoscută sau dacă declinul neurologic este rapid, tratamentul este reprezentat de intervenția chirurgicală pentru decomprimare și biopsiere. În rest, tratamentul de ales este radioterapia locală. Alte tumori maligne extradurale sunt reprezentate de limfom, mielom, plasmocitom, chordomul și sarcomul osteogenic. Când distrugerea osoasă semnificativă sau decompresiunea chirurgicală duc la instabilitate a coloanei, este necesară stabilizarea chirurgicală pe cale anterioară sau posterioară.

Tumorile nervilor periferici

Sistemul nervos periferic include nervii periferici, nervii cranieni, rădăcinile spinale și sistemul nervos vegetativ. Tumorile se pot dezvolta la orice nivel. Cele mai frecvente tumori sunt prezentate mai jos. Tumorile mai rare sunt reprezentate de gangliom, neuroblastom, paragangliom, chemodectom și feocromocitom.

Fig. 40-12. Fotografie intraoperatorie a unui meningiom la nivel C1-C2. Se observă limitele clare ale tumorii (T) și măduva spinării comprimată (C).

Schwanomul. Această tumoră se dezvoltă de la nivelul celulelor Schwann situate periferic, care formează teaca de mielină a axonilor. Schwanoamele tind să dizloce nervul de origine și se prezintă de obicei ca o formațiune nedureroasă. Continuînd să crească pot determina dureri pe traiectul de distribuție a nervului. Pe măsură ce se dezvoltă, funcționarea nervului devine deficitară. Ele tind să se dezvolte la nivelul nervilor senzitivi, dar pot fi întâlnite și la nivelul nervilor motori. Tratamentul este reprezentat de excizia chirurgicală. Nervul de origine poate fi de obicei păstrat. Uneori, excizia totală poate însemna și secționarea nervului de origine. Dacă nervul prezintă o importanță deosebită, este mai bine să se

Fig. 40-13. RMN, vedere sagitală. Se observă tumora (*săgeata*), care deformează măduva spinării și a înlocuit corpul vertebral T1.

lase o porțiune din tumoră și să se păstreze nervul. Acest lucru este justificat deoarece malignizarea este rară.

Neurofibromul. Neurofibroamele diferă de schwanoame deoarece înglobează nervul de origine, crescând direct din acesta. Ele sunt adesea cutanate, făcând dificilă identificarea originii la nivelul unui nerv specific. Când se asociază cu neurofibromatoza Recklinghausen, sunt de obicei multiple. Când sunt unice, tratamentul este reprezentat de rezecție. Când sunt prezente tumori multiple, se rezecă numai cele simptomatice. Dacă se poate renunța la nerv, îndepărtarea tumorii înseamnă și sacrificarea nervului. Dacă funcția nervului este importantă, se va lăsa o porțiune de tumoră atașată la nerv. Spre deosebire de schwanoame, pacienții cu neurofibroame vor fi urmăriți atent, deoarece aceste tumori prezintă o incidență mai mare a transformării maligne.

Tumorile maligne ale tecii nervului. Aceste tumori apar tipic după vârsta de 30 ani. Tratamentul de ales este rezecția radicală largă. Dacă există semne ale invaziei mușchilor sau țesuturilor moi, se recomandă amputația extremității interesate. Aceste tumori sunt în general rezistente la radioterapie.

BOLILE CEREBROVASCULARE

Bolile cerebrovasculare reprezintă a treia cauză de deces ca frecvență în Statele Unite ale Americii și reprezintă o cauză importantă de invaliditate. Decesul și invaliditatea se datorează fie ischemiei, care determină infarctizare difuză sau focală, fie hemoragiei care determină leziuni prin mase compresive. Deși sunt discutate separat, afecțiunile cerebrovasculare care produc infarct pot să devină hemoragice, iar leziunile hemoragice pot duce la infarctizare.

Boala vasculară ischemică (accidentul vascular, stroke)

Ischemia și infarctizarea ulterioară a creierului pot să apară în teritoriul de distribuție al oricărei artere cerebrale; de aceea, poate fi afectată orice zonă a creierului, trunchiului cerebral și cerebelului. Datorită faptului că circulația carotidiană asigură cea mai mare parte a sângelui care irigă creierul, ischemia și infarctul în teritoriul ei de distribuție sunt cele mai frecvente. Ischemia poate să apară datorită diminuării fluxului, secundar unei stenoze sau ocluzii a unei artere majore, sau datorită unei ocluzii tranzitorii sau permanente a arteriolelor, prin emboli intravasculari.

Cea mai frecventă cauză de stenoză sau ocluzie a vaselor mari este arterioscleroza. Frecvent, boala se dezvoltă extracranian, la originea arterei carotide interne, dar poate să apară și la nivelul sifonului carotidian (porțiunea din arteră de la nivelul sinusului cavernos), carotidei interne distale sau chiar proximal, în artera cerebrală medie (Fig. 40-14).

Embolii arteriali pleacă de la nivelul ulcerațiilor aterosclerotice din regiunea bifurcației carotidiene sau de la nivelul leziunilor emboligene cardiace. Inima este sursa obișnuită de emboli în cazul formării de trombi murali după infarctul miocardic sau în cazul prezenței fibrilației atriale. Alți factori de risc pentru ischemia cerebrală sunt hipertensiunea, diabetul, hipercolesterolemia, obezitatea, fumatul și istoricul familial de accident vascular.

Deoarece nu există un tratament medical sau chirurgical eficient în cazul accidentului complet, scopul intervenției neurochirurgicale este de a identifica pacienții predispuși la accident vascular și de a reduce riscul de ischemie cerebrală. Acești pacienți sunt identificați pe baza istoricului de atacuri ischemice tranzitorii (AIT), care se manifestă sub forma ischemiei cerebrale tranzitorii sau amaurozei tranzitorii. Ischemia cerebrală tranzitorie în zonele irigate de carotidă se manifestă prin hemianestezie, hemipareză sau afazie temporare. Amauroza tranzitorie reprezintă pierderea tranzitorie a vederii la un ochi. Ishemia produsă la nivelul sistemului vertebrobazilar poate determina diplopie tranzitorie, ameteli, dizartrie, disfagie, astenie, anestezie, pierderea vederii sau chiar amnezii tranzitorii.

Majoritatea episoadelor ischemice durează de la câteva secunde la câteva minute, rareori fiind mai lungi de 30 de minute. Dacă deficitul neurologic dispare în 24 de ore, episodul este, prin definiție, un AIT. Un deficit neurologic ischemic reversibil (DNIR) este cel care durează 24 de ore până la 3 săptămâni. Deficitele ischemice care durează mai mult sunt considerate accidente complete. Chestionarea atentă a indivizilor cu accidente complete evidențiază că 60% au istoric de AIT repetate, 20% prezintă o evoluție treptată și numai 20% prezintă un debut brusc.

Pacienții cu AIT repetate sau cei cu debut lent al accidentului reprezintă candidații potențiali pentru intervenție chirurgicală preventivă. Procedurile chirurgicale pentru prevenirea accidentului cerebral sunt îndreptate fie către îndepărtarea sursei de emboli, fie către creșterea fluxului sanguin către creier. Intervențiile pentru aceste afecțiuni includ endarterectomia carotidiană și by-pass-urile microvasculare. Candidații potențiali vor fi investigați prin CT sau RMN cerebral pentru a evalua gradul infarctizării cerebrale și pentru a exclude alte diagnostice cum ar fi tumorile, hematomul subdural sau hemoragia subarahnoidiană. Ulterior, pacienții vor fi investigați prin angiografie la nivelul arcului aortic, carotidei, arterelor vertebrale și cerebrale. Studiile noninvazive ale circulației carotidiene prezintă acuratețe mai scăzută, dar sunt folositoare pentru urmărirea rezultatelor intervențiilor, datorită riscului lor mai mic.

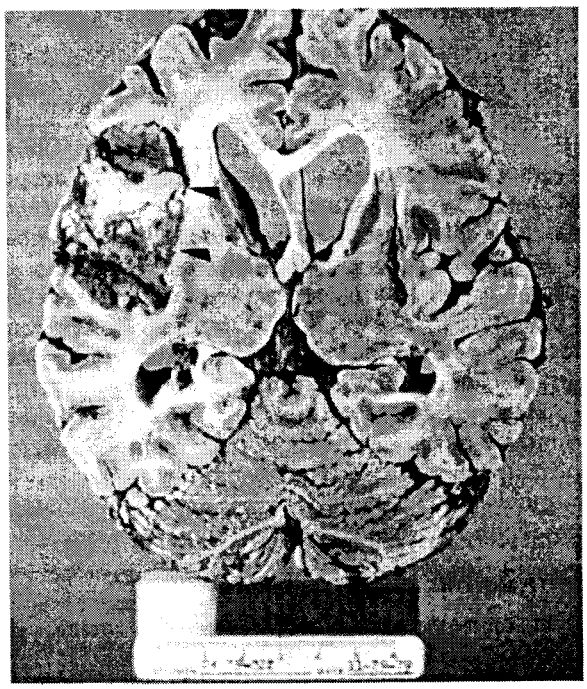


Fig. 40-14. Specimen cerebral post-mortem, plan axial. Se observă infarctul bine delimitat (*săgețile*) în teritoriul de distribuție a arterei cerebrale medii.

Endarterectomia carotidiană este indicată atunci când există simptome ipsilaterale de ischemie cerebrală sau amauroză tranzitorie și când angiografia demonstrează fie stenoze semnificative (obișnuit mai mult de 75%), fie ulcerații în porțiunea accesibilă a arterelor carotide comune și/sau arterelor carotide interne (Fig. 40-15). Intervenția constă în deschiderea porțiunii afectate a arterei carotide și îndepărtarea plăcii ateroscleroticе sub heparinizare sistemică. Mortalitatea endarterectomiei carotidiene este de 1%, iar complicațiile neurologice sunt de 5% în cazul echipelor experimentate.

O serie de pacienți prezintă ischemie cerebrală ipsilaterală datorită ocluziei sau stenozei arterei carotide interne sau arterei cerebrale medii care nu se pot aborda chirurgical. În cazul pacienților cu circulație cerebrală colaterală inadecvată este indicată uneori o procedură microvasculară de by-pass. Varianta cea mai frecventă este anastomoza arteră temporală superficială – arteră cerebrală medie (STA-MCA).

Anevrismul intracranian

Anevrismele intracraniene sunt dilatații patologice ale arterelor cerebrale, pereții lor fiind alcătuiți din intimă, medie și adventice și ieșind în afara conturului vasului, iar în interiorul dilatației existând un tromb mural de mărime variabilă. Majoritatea sunt congenitale, mărindu-se și dezvoltându-se de-a lungul vieții. Ele se transformă aterosclerotic. Anevrismele se situează tipic la bifurcația vaselor mari ale poligonului Willis. Până la 20% din pacienți prezintă anevrisme multiple, și la 1% se poate demonstra prezența unei malformații arteriovenoase asociate (AVM). Dacă anevrismul este situat mai periferic în vasele cerebrale se poate lua în calcul o cauză secundară, cum ar fi traumatismele sau infecțiile.

Peste 85% din anevrismele cerebrale apar în circulația carotidiană, sau „anterioară". Aproximativ 30% provin din porțiunea intracraniană a arterei carotide interne, frecvent chiar la/sau imediat după originea arterei comunicante posterioare. Alte 30% apar în regiunea arterei comunicante anterioare. Aproximativ 25% se dezvoltă la nivelul arterei cerebrale medii, frecvent la primul loc major de ramificare, care obișnuit este o trifurcare. Anevrismele din circulația vertebrobazilară, sau „posterioară", se găsesc cel mai frecvent la vârful arterei bazilare, dar pot să apară și mai proximal, de-a lungul trunchiului. Următoarea localizare în ordinea frecvenței este originea arterei cerebeloase inferioare posterioare.

Pacienții cu anevrisme intracraniene se prezintă cel mai frecvent cu simptomele și semnele hemoragiei subarahnoidiene (HSA). 80% din hemoragiile subarahnoidiene nontraumatice sunt determinate de ruptura anevrismelor. Pacienții prezintă o cefalee bruscă și severă, urmată frecvent de redoare a cefei și fotofobie datorită iritației meningeale, determinată de prezența subarahnoidiană a sângelui. Poate să apară pierderea tranzitorie a stării de conștiență. Unii pacienți pot dezvolta deficite neurologice focalizate sau pot deveni comatoși ca rezultat al creșterii acute a presiunii intracraniene. Severitatea HSA poate fi gradată, așa cum se observă în Tabelul 40-3. În general, cu cât gradul este mai mic, cu atât recuperarea este mai bună.

Unii pacienți cu anevrism nu prezintă simptome legate de ruptura acestuia. Prin efectul de masă, un anevrism al arterei carotide interne (ACI) poate comprima nervul optic (II) (Fig. 40-16 *A*, *B*), determinând orbire monoculară, sau nervul oculomotor (III), determinând o paralizie care se manifestă prin diplopie, ptoză și pupilă dilatată. Un anevrism al ACI la nivelul sinusului cavernos poate comprima nervul abducens (VI) și determina diplopie. Un anevrism gigant (cu diametrul mai mare de 25 mm) al vârfului bazilarei poate determina blocarea apeductului cerebral și determina hidrocefalie. Rareori, un anevrism poate fi suficient de larg pentru a fi interpretat drept tumoră.

Fig. 40-15. Arteriogramă a arterei carotide comune, incidență oblică. Se observă originea stenozată a arterei carotide interne (*săgeata*). Carotida externă este relativ neafectată de ateroscleroză.

Diagnosticul de HSA este suspicionat clinic și confirmat fie prin prezența sângelui în spațiul subarahnoidian la CT, fie prin prezența lichidului hemoragic xantocrom la puncția lombară (PL). Întâi se va efectua CT, deoarece el elimină necesitatea PL și riscul potențial al compresiei trunchiului cerebral prin herniere, dacă există o leziune nesuspectată. Angiografia cerebrală completă se efectuează ulterior pentru a identifica și delimita anevrismul și, în același timp, pentru a exclude anevrismele multiple sau un AVM asociat.

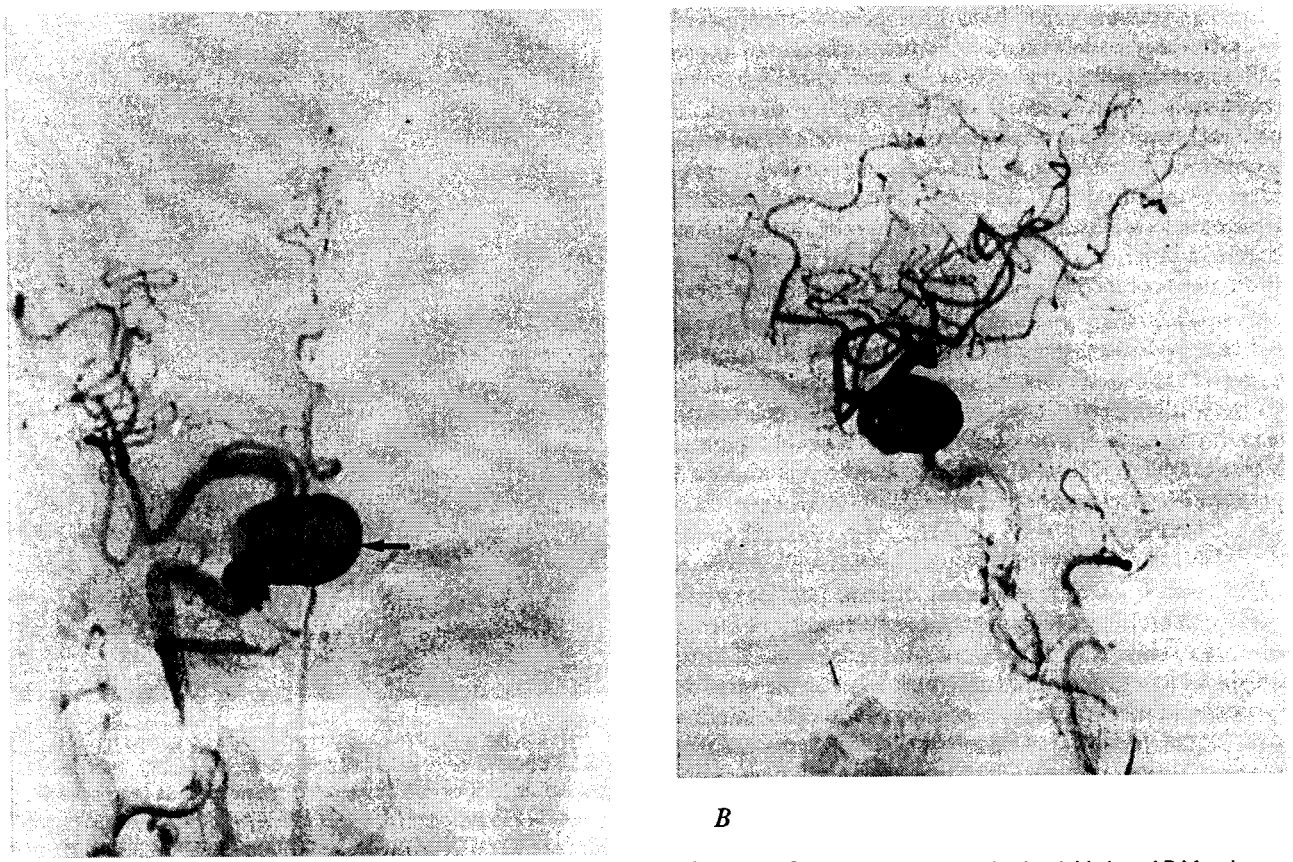
Tabelul 40-3

Scala de gradare a hemoragiei subarahnoidiene*

Gradul I	Asimptomatică sau cefalee minimă și redoare ușoară a cefei
Gradul II	Cefalee moderat-severă, redoare de ceafă, dar fără alte deficite neurologice în afară de paraliziile de nervi cranieni
Gradul III	Letargie, confuzie și/sau deficit neurologic focal ușor
Gradul IV	Stupor, hemipareză moderat-severă, posibil postură de decerebrare precoce și tulburări vegetative
Gradul V	Comă profundă, postură de decerebrare și aspect de pacient muribund

*Conform criteriilor Hunt și Hess

SURSĂ: adaptat după Macdonald RL, Weir B: Pathophysiology and clinical evaluation of subarachnoid hemorrhage, în Youmans JR (ed), *Neurological Surgery*, Philadelphia, WB Saunders, 1996, cu permisiunea acestora.



A *B*

Fig. 40-16. Arteriogramă cerebrală. *A.* Vedere AP. Marele anevrism al arterei carotide interne (*săgeata*) se proiectează medial, unde comprimă nervul optic. *B.* Vedere laterală.

După ce este confirmată ruptura anevrismului, pacientului i se administrează un tratament medical care să diminueze riscul resângerării. Acesta include și repausul strict la pat, cu capul mai ridicat. Activitatea bolnavului trebuie să fie minimă. Tensiunea arterială este atent controlată pentru a menține sistolica sub 150 mmHg. Urmărirea atentă este necesară pentru a observa semnele presiunii intracraniene crescute, care poate fi produsă de o hidrocefalie tardivă. Se începe administrarea de anticonvulsivante pentru a face profilaxia convulsiilor. Blocanții canalelor de calciu sunt folosiți pentru a reduce riscul vasospasmului.

Tratamentul definitiv al anevrismului este reprezentat de disecția microchirurgicală și închidere, plasând un clip metalic la nivelul colului anevrismului prin intermediul unei craniotomii. Momentul intervenției depinde de stadiul clinic al pacientului (vezi Tabelul 40-3). Pacienții în stadii „bune" (I și II) vor fi operați în decurs de 72 ore de la ruptură. La pacienții în stadii avansate (III și IV) se va continua tratamentul medical intensiv până când ele trec într-un stadiu mai mic, dacă este posibil, deoarece mortalitatea crește odată cu gradul anevrismului. Anevrismele nerupte care sunt accesibile chirurgical vor fi operate electiv pentru a preveni ruptura. Unele anevrisme inaccesibile pot fi obliterate eficient prin embolizare, folosind tehnicile de neuroradiologie intervențională.

Complicațiile rupturii de anevrism includ o rată de 30% a resângerării în decursul primelor 8 săptămâni, dacă leziunile nu sunt tratate chirurgical, hidrocefalie prin obstruarea vililor arahnoizi de către cheagurile subarahnoidiene, vasospasmul, hematoamele intracerebrale, presiunea intracraniană crescută și convulsiile. Cel mai semnificativ și cel mai puțin înțeles este vasospasmul cerebral. Acest fenomen apare cel mai frecvent la 4-7 zile după hemoragie și determină o îngustare a arterei cerebrale adiacente. Vasospasmul se poate observa la angiografie, fără a avea efecte clinice nefavorabile, sau poate produce ischemie cerebrală profundă și amenințătoare de viață la nivelul teritoriului de distribuție a vaselor implicate.

În cazurile selectate, angioplastia efectuată prin tehnici neuroradiologice intervenționale crește fluxul sangvin cerebral și combate vasospasmul. Îmbunătățirea perfuziei la nivelul segmentelor arteriale spastice care au fost dilatate și hipertensiunea indusă pot duce la dispariția deficitelor neurologice ischemice. Folosirea suportului inotrop și a expansiunii volumului intravascular, obișnuit prin administrare de coloide și de eritrocite, este benefică. Statusul cardiovascular este monitorizat continuu cu ajutorul unui cateter Swan-Ganz.

Pacienții care au suportat o clipare electivă a anevrismelor nerupte au rezultate mai bune decât cei cu anevrisme rupte, deoarece creierul nu a fost lezat de hemoragia subarahnoidiană. În plus, anevrismele arterei carotide interne prezintă un risc mai mic decât cele ale sistemului vertebrobazilar, cu excepția anevrismelor complexe ale arterei comunicante anterioare. În general, dacă anevrismele pot fi clipate și vasospasmul poate fi evitat sau combătut eficient, pacienții vor evolua bine.

Malformațiile arteriovenoase

Malformațiile arteriovenoase (AVM) apar la nivelul sistemului nervos central sub forma anomaliilor congenitale care permit sângelui să treacă direct din artere în vene, scurtcircuitând patul capilar normal. Aceste malformații pot fi foarte mici, afectând o singură arteră nutritivă, sau pot cuprinde câțiva lobi cerebrali și artere nutritive cu origini mul-

tiple. Pot să apară în orice porțiune a creierului, inclusiv în cerebel și trunchiul cerebral. La nivelul parenchimului cerebral, unde sunt localizate cel mai frecvent, leziunile au o formă conică, cu vârful situat profund, ajungând frecvent la nivelul ventriculului lateral. Rareori, AVM apar la nivelul măduvei spinării și pot să afecteze numai dura, intracranian sau la nivelul canalului vertebral.

Pacienții cu AVM tind să dezvolte simptome înainte de vârsta de 30 ani. Cel mai frecvent, pacientul se prezintă inițial cu hemoragie (50% din cazuri și 10% din toate hemoragiile intracerebrale, depășite numai de anevrisme). Hemoragia apare de obicei la nivelul substanței cerebrale, dar poate să apară și în sistemul ventricular sau în spațiul subarahnoidian. Pacientul prezintă o cefalee bruscă, asociată frecvent cu pierderea conștienței și/sau deficit neurologic. Următorul semn de prezentare în ordinea frecvenței este reprezentat de convulsii. În câteva cazuri, convulsiile pot fi repetate și refractare la terapia medicală. AVM pot să prezinte și un debut insidios cu un deficit neurologic datorat efectului de masă, presiunii venoase crescute sau fenomenului de furt vascular. Ocazional, pacienții tineri cu cefalee severă intratabilă pot să prezinte AVM.

Din momentul descoperirii unui AVM nerupt, riscul de hemoragie este cumulativ, de 1% pe an. Din momentul în care AVM a sângerat, riscul resângerării este de 5% pe an. Cu fiecare hemoragie, riscul decesului este de 10%, iar morbiditatea de cel puțin 15%. AVM mici sângerează mai frecvent decât cele mari. Majoritatea AVM rămân stabile în dimensiuni, dar unele pot crește cu timpul. Până la 10% prezintă un anevrism asociat la nivelul unei artere nutritive. În aceste cazuri, hemoragia apare frecvent datorită rupturii anevrismului.

AVM poate fi identificată pe baza CT cu contrast ca o formațiune hiperdensă, care prezintă o configurație în serpentină determinată de prezența venelor largi de drenaj. Configurația și extinderea sunt mai bine evidențiate de RMN. După hemoragie, un CT fără substanță de contrast poate demonstra prezența intracerebrală sau subarahnoidiană a sângelui. AVM poate fi prea mică pentru a putea fi evidențiată, astfel încât este nevoie de efectuarea cu atenție a unei angiografii pentru a identifica sursa de hemoragie. Puncția lombară poate fi necesară dacă este suspectată clinic hemoragia subarahnoidiană, dar nu este verificată prin CT.

În toate cazurile de AVM presupusă sau dovedită trebuie efectuată o angiografie cerebrală totală pentru a defini exact extinderea malformației (Fig. 40-17*A, B*). Trebuie evaluate toate arterele nutritive, inclusiv arterele din sistemul carotidian extern și venele de drenaj. O decizie de tratament nu poate fi luată decât în cazul unei angiografii cu rezoluție înaltă. Dacă, în ciuda suspiciunii, angiografia nu poate să delimiteze leziunea, RMN poate identifica anomaliile „oculte angiografic".

Tratamentul AVM este în funcție de mărimea și localizarea leziunii, semnele de debut, vârsta și starea pacientului. Datorită riscului de resângerare, AVM se va exciza chirurgical atunci când este posibil. Decizia de tratament este mai greu de luat la pacienții care se prezintă cu convulsii. Dacă pacientul este tânăr și malformația este ușor de abordat este recomandată frecvent rezecția chirurgicală, în special când convulsiile sunt refractare la tratamentul medical. Intervenția necesită mai degrabă disecția microchirurgicală și rezecția întregii malformații, decât ligatura simplă a arterelor nutritive. Rezultatele intervenției sunt în funcție de mărimea și localizarea malformației. În general, mortalitatea operatorie este mai mică de 5%, iar morbiditatea mai mică de 10%.

Metodele alternative sau complementare de tratament includ embolizarea intraarterială și iradierea. Folosind tehnicile de neuroradiologie intervențională pot fi introduse la nivelul AVM, prin intermediul vaselor nutritive, substanțe solide sau fibrozante, pentru a închide locul șuntului vascular. Prin aceste metode, obliterarea completă este rareori posibilă. Această tehnică poate reduce fluxul prin AVM înainte de intervenția chirurgicală directă.

Radiațiile ionizante, pe de altă parte, au capacitatea de a oblitera complet AVM mici și medii, selectate. Iradierea cu câmpuri de raze gama sau protoni s-a dovedit eficace și s-au raportat cazuri ocazionale în care a fost eficientă iradierea convențională. Radiațiile ionizante determină proliferare endotelială și pot necesita 6-24 luni pentru a oblitera leziunea. Iradierea focalizată este recomandată pentru AVM profunde, inaccesibile chirurgical.

Hemoragia intracerebrală

Hemoragia spontană se asociază frecvent cu hipertensiunea sistemică și apare în locuri predictibile, care includ putamenul, talamusul, cerebelul și puntea. Hemoragia poate să apară și la nivelul lobilor cerebrali. Cauzele nonhipertensive de hemoragie intracerebrală au fost discutate mai sus, incluzând ruptura AVM, anevrismelor și hemoragia în ariile de ischemie. Alte cauze includ coagulopatiile induse sau endogene, tumorile cerebrale primare sau metastatice și afecțiunile rare, cum este angiopatia amiloidiană.

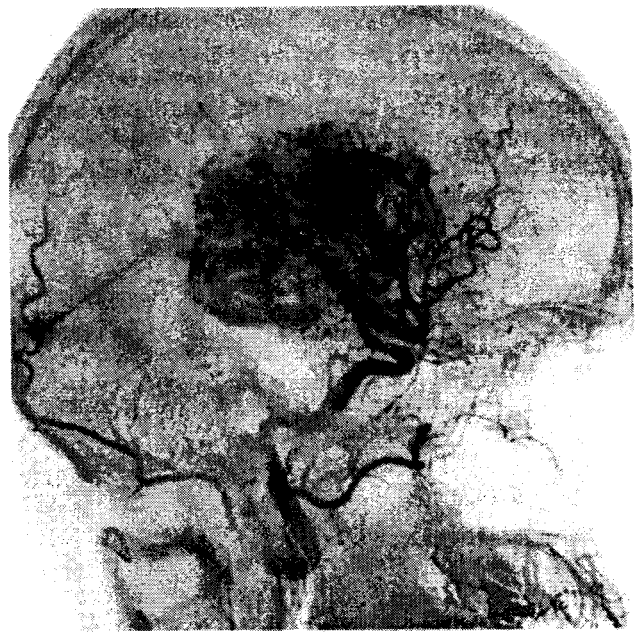
Hipertensiunea cronică determină lipohialinoza peretelui vascular, care reprezintă baza fie pentru ocluzia vasculară, fie pentru ruptură. Ocluzia determină infarctizare, iar ruptura determină hemoragie intracerebrală. Cele mai vulnerabile par să fie arterele penetrante scurte. Vasele lenticulostriate și talamoperforante sunt implicate în hemoragiile putamenului și talamusului, iar afectarea ramurilor bazilare contribuie la hemoragiile pontine.

Deși hemoragiile cerebrale sunt frecvent devastatoare, ele pot fi surprinzător de bine tolerate. Hematoamele tind să disece de-a lungul planurilor axonale, mai mult separând decât distrugând structurile vitale. Dacă formațiunea rezultată este tolerată de pacient, sângele este absorbit lent de către macrofage începând cu periferia, lăsând numai o mică zonă cu hemosiderină. Starea pacienților se poate agrava oricând după hemoragia inițială datorită formării edemului.

Majoritatea hematoamelor hipertensive sunt determinate de hemoragia la nivelul putamenului. Debutul se caracterizează prin lipsa cefaleei, cu dezvoltarea treptată a hemiparezei care progresează către hemiplegie. Ea poate determina hemianestezie, afazie, hemianopsie și/sau deviere homolaterală a ochilor, în funcție de mărimea hematomului și de direcția lui de disecție. Dacă leziunea este mare pacientul poate intra în comă. Similar, hemoragia talamică determină inițial hemianestezie și hemipareză. Semnele de localizare sunt devierea în jos a globilor oculari cu limitarea mișcărilor verticale, pupile fixe datorită afectării mezencefalului. Cefaleea este rară.

Hemoragia cerebeloasă debutează brusc și determină cefalee. Vărsăturile, ataxia și amețelile sunt caracteristice. Hemoragia la acest nivel este extrem de periculoasă deoarece poate determina comă și deces datorită compresiunii trunchiului cerebral și hidrocefaliei acute. Hemoragia în trunchiul cerebral (obișnuit pontină) este cea mai periculoasă și determină frecvent tetrapareză, postură de decerebrare, pupile punctiforme și comă. Majoritatea pacienților decedează dacă

A



B

Fig. 40-17. Arteriogramă cerebrală. *A.* Vedere AP. Marea AVM este irigată în special de artera cerebrală medie. *B.* Vedere laterală.

hematomul este mai mare de 1 cm. Mai mult, cei care supraviețuiesc prezintă un grad înalt de morbiditate.

Hemoragia lobară se asociază mai rar cu hipertensiunea și, în general, este mai bine tolerată de către pacient. Simptomele depind de zona cerebrală afectată.

CT a devenit o metodă indispensabilă pentru diagnosticarea și clasificarea hemoragiilor cerebrale. CT nu numai că delimitează hemoragia, dar permite și evaluarea dimensiunii ventriculilor, prezenței edemului și, frecvent, cauzei hemoragiei (ex. AVM, tumori, anevrism). Hematoamele apar hiperdense în faza acută (Fig. 40-18). Cu timpul, pe măsură ce sângele se degradează, cheagurile determină apariția unei leziuni hipodense. Oricând, la zile sau săptămâni, hematomul poate prezenta o mărire a dimensiunilor. Dacă se suspectează o leziune vasculară, se indică efectuarea cu atenție a unei angiografii. În toate cazurile se vor recolta și analiza testele de coagulare.

Tratamentul hemoragiei cerebrale poate fi medical sau chirurgical în funcție de mărimea leziunii, localizare și starea pacientului. Rezecția chirurgicală se recomandă dacă pacientul se deteriorează neurologic, indiferent de dimensiunile hematomului. Trebuie îndepărtate în special hematoamele cerebeloase, deoarece modificări mici datorate edemului înconjurător pot determina compresiunea trunchiului cerebral și/sau hidrocefalie.

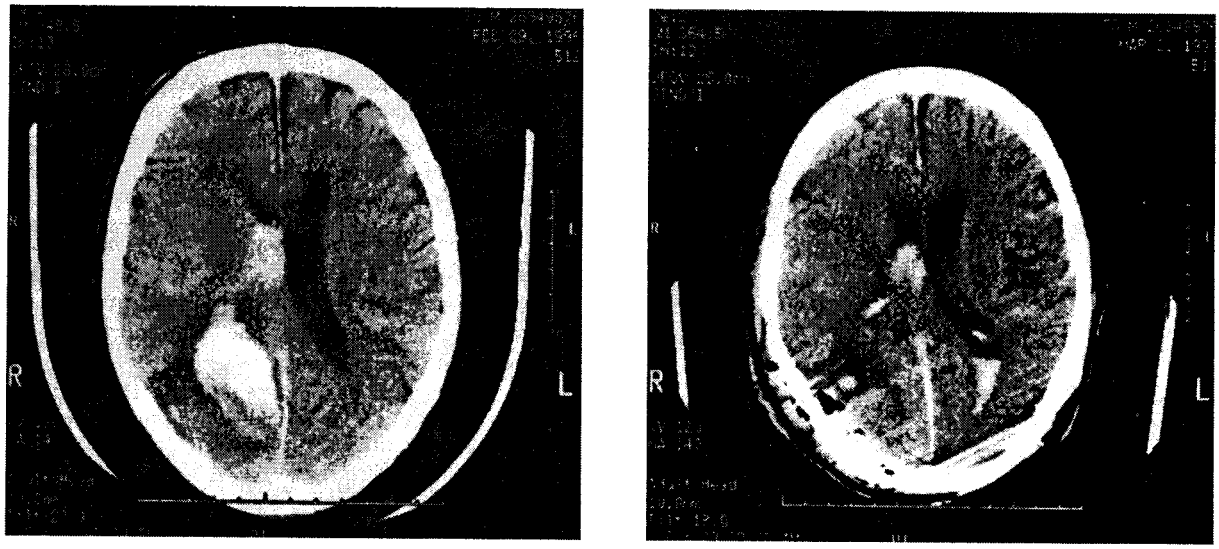
Deoarece hematoamele determină efect de masă, tratamentul medical este îndreptat către menținerea sub control a presiunii intracraniene. Dacă hemoragia determină pierderea stării de conștiență a pacientului, poate fi nevoie de hiperventilație și agenți hiperosmolari pentru a controla PIC. Monitorizarea PIC poate fi un mijloc util pentru ghidarea tratamentului. Steroizii sunt utili pentru controlarea edemului cerebral dacă pacientul prezintă sângerare intratumorală, iar coagulopatiile trebuie corectate. În ciuda tratamentului medical și/sau chirurgical, mortalitatea și morbiditatea rămân mari pentru toate tipurile de hemoragii cerebrale.

AFECȚIUNILE DEGENERATIVE ALE COLOANEI VERTEBRALE

Anatomie și fiziopatologie. Coloana vertebrală se compune din 33 de vertebre care sunt împărțite în: cervicale (7), toracice (12), lombare (5), sacrate (5 fuzate) și coccigiene (4 fuzate). Fiecare vertebră constă dintr-un corp, care susține greutatea, și elemente posterioare (pediculi, lamine, procese spinoase și transverse) care oferă flexibilitate și stabilitate coloanei vertebrale. Canalul spinal are o formă ovoidală în plan transversal la nivel cervical și toracic și devine triunghiular în regiunea lombară. Mobilitatea maximă a coloanei este la nivel cervical și lombar. Flexia și extensia sunt maxime la nivelul segmentelor cervicale și lombare inferioare, iar rotația maximă apare predominant în segmentele cervicale și lombare superioare.

Discul intervertebral se compune din două părți. Inelul fibros circumferențial, care formează porțiunea externă, este compus din țesut dens, fibros. Nucleul pulpos central este format din fibrocartilaj, care prezintă o tensiune de întindere mică, dar o elasticitate considerabilă. Fibrocartilajul se poate rupe acut sau poate degenera gradat. El se reface greu datorită vascularizației limitate. Inelul se reface bine, și este susținut de puternice ligamente longitudinale, anterior și posterior. Boala discului intervertebral (hernia de disc) poate să apară la orice nivel de la C1 la S1. Segmentele inferioare ale zonelor cervicale și lombare sunt afectate cel mai frecvent. Afectarea discurilor toracale este rară.

Măduva spinării se întinde de la joncțiunea cervicomedulară de la baza craniului până la conul medular de la nivelul L1-L2. Măduva este plasată în mijlocul canalului spinal și se



A *B*

Fig. 40-18. CT fără substanță de contrast, imagine axială. *A.* Hemoragie spontană, cu ruptură în ventricul. *B.* Hematomul a fost evacuat urgent.

deplasează câțiva milimetri proximal și caudal în timpul flexiei și extensiei spinale. Mișcarea laterală a măduvei este restricționată de ligamentele dințate intradurale. Sursele ine provin din arterele radiculare, ramuri ale arterelor vertebrale, și de la nivelul trunchiurilor tireocervicale la nivelul gâtului, din arterele intercostale la nivelul toracelui și din arterele lombare la nivelul trunchiului inferior. O confluență arterială (artera lui Adamkiewicz) se găsește la nivelul regiunii T10-L2, de obicei pe partea stângă. Ea deservește măduva toracală inferioară și conul medular.

Clinic sunt importante trei tracturi ale măduvei spinării (vezi Fig. 40-3). *Tracturile corticospinale* sunt poziționate lateral și cuprind fibre motorii care pleacă de la neuronii motori corticali către neuronii motori spinali localizați în cornurile ventrale ale măduvei spinării. Aceste tracturi încrucișează linia mediană la nivelul decusației piramidale de la nivelul bulbului rahidian. *Tractul spinotalamic,* poziționat de asemenea lateral, transmite senzațiile dureroase și termice de la porțiunea cotralaterală a corpului. Axonii acestui tract trec prin comisura anterioară a măduvei în două sau trei segmente ale zonei de intrare a fiecărei rădăcini dorsale și urcă până la talamusul ipsilateral. *Cordoanele posterioare* sunt formate din fibre senzitive, care transmit informații despre poziție, senzațiile vibratorii și sensibilitatea tactilă epicritică de la nivelul rădăcinilor dorsale cranial de aceeași parte, apoi trec în cortexul cerebral opus la nivelul decusației din trunchiul cerebral.

Rădăcinile nervoase dorsale și ventrale pleacă separat de la nivelul măduvei spinării și ies din canalul vertebral prin găurile intervertebale corespunzătoare (vezi Fig. 40-2). Rădăcinile se unesc pentru a forma nervul spinal la nivelul găurii vertebrale. La nivelul măduvei cervicale, rădăcinile ies deasupra vertebrei corespunzătoare; de exemplu rădăcina C5 iese deasupra pedicului C5. Deoarece sunt opt rădăcini cervicale, C7 iese deasupra pedicului C7 iar C8 iese sub el. Consecutiv, toate rădăcinile sub C8 ies sub pedicului vertebrei corespunzătoare.

Rădăcinile lombare și sacrate formează cauda equina sub conul medular. Rădăcinile sacrate sunt localizate mai central, adiacente fillum terminale. Deoarece o rădăcină lombară (ex. L4) coboară către gaura vertebrală mai lateral, către marginea canalului spinal, ea se află la distanță de discul intervertebral (ex. L4-L5), având pedicului vertebrei L4 lateral. Rădăcina nervoasă care coboară către următoarea gaură situată inferior (ex. L5) traversează zona discului (ex. L4-L5) mai medial, făcând ca această rădăcină să fie mult mai vulnerabilă în cazul bolilor care afectează acest disc (Fig. 40-19).

Degenerescența discului intervertebral (Hernia de disc)

Dacă nucleul unui disc intervertebral prolabează prin inel, structurile nervoase adiacente pot fi comprimate. La nivel cervical și toracic, compresia măduvei spinării poate determina parapareză sau tetrapareză, în funcție de segmentul spinal afectat. La orice nivel, compresia rădăcinii nervoase determină tulburări motorii și pierderea sensibilității la nivelul structurilor inervate de acea rădăcină. Severitatea manifestărilor clinice depinde de locul și de severitatea compresiunii determinate de fragmentul de disc deplasat. În unele cazuri, inelul și ligamentul adiacent împiedică prolabarea completă a fragmentului de disc. Inelul poate fi numai întins îndeajuns pentru a permite discului să protruzioneze în canalul vertebral sau gaura vertebrală, fiind responsabil de durerile de spate sau la nivelul membrelor inferioare, dar frecvent nu determină deficit neurologic.

Frecvent inelul nu prolabează, dar se fragmentează ca răspuns la forțele care se exercită asupra coloanei vertebrale. Fragmentarea este accentuată de asocierea deshidratării și de pierderea elasticității discului, odată cu îmbătrînirea. Dimensiunea discului scade treptat, articulația devine instabilă, iar suprafața cartilaginoasă a corpurilor vertebrale adiacente intră în contact și se uzează mult mai repede. Proliferările marginale de os (osteofitele) apar la nivelul articulației, ca răspuns al mobilității crescute și elasticității scăzute.

Formarea osteofitelor în jurul articulațiilor vertebrale, denumită spondiloză, reprezintă tulburarea frecventă care apare ca un proces normal în cursul îmbătrânirii. Dacă se formează osteofite în jurul găurii nervoase, rădăcina nervoasă poate fi iritată și comprimată cronic. Dacă osteofitele se dezvoltă la nivelul canalului cervical sau lombar, măduva sau cauda equina pot fi afectate.

Debutul simptomelor și semnelor prolabării fragmentului de disc poate fi acut sau cronic. Simptomele acute pot

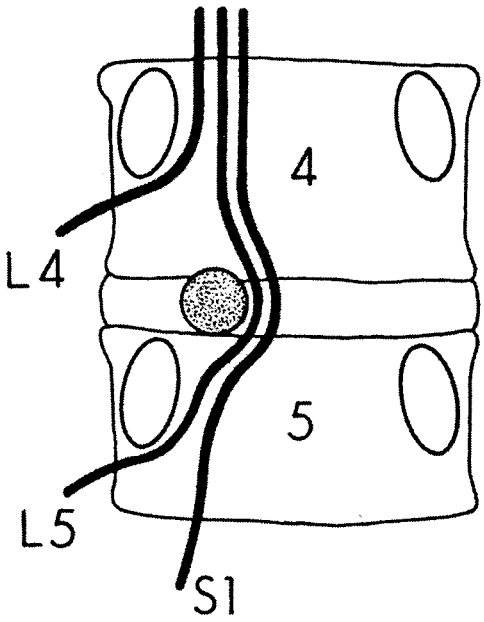


Fig. 40-19. Schemă a coloanei vertebrale lombare și a rădăcinilor nervoase, care arată relația rădăcinii L5 cu discul intervertebral L4-L5. Locul frecvent de ruptură a discului este punctat.

fi sau nu legate de un traumatism. În cazul afectării discurilor de la nivelul coloanei cervicale, disconfortul de la nivelul gâtului și cel radicular apar simultan. Simptomele determinate de afectarea măduvei spinării sunt rare. Frecvent, există o limitare a mobilității gâtului, cu pierderea lordozei cervicale normale. În cazul existenței osteofitelor la nivelul găurilor, episoadele de disconfort cervical apar cu multe luni sau cu mulți ani înainte de apariția simptomelor radiculare. Arsura interscapulară, durerile suboccipitale și chiar durerile toracice reprezintă simptome frecvente.

Compresia rădăcinii nervoase produce radiculopatie, frecvent caracterizată prin durere și hipoestezie în teritoriul de distribuție a rădăcinii afectate. Dispariția reflexelor tendinoase cu/fără hipotonie poate fi observată în momentul examinării clinice. Compresia măduvei cervicale determină mielopatie, caracterizată prin tetra sau parapareză spastică progresivă, modificări ușoare-moderate ale sensibilității la nivelul extremităților inferioare și trunchiului și pierderea sensibilității dermatoamelor deservite de segmentele cervicale, hipotonia extremităților superioare, hiperreflexie și reflex plantar în extensie.

Hernia discului intervertebral cervical

Hernia discului cervical trebuie diferențiată de alte afecțiuni. Acestea includ bolile inflamatorii ale țesuturilor moi și articulațiilor brațului și umărului, sindroamele de compresiune a nervilor și neoplasmele. Durerea trebuie diferențiată și de cea care apare în bolile cardiace. Infecțiile spinale, anomaliile congenitale și afecțiunile posttraumatice reprezintă alte cauze demne de luat în seamă.

Radiografiile simple evidențiază pierderea lordozei coloanei cervicale cu îngustarea unuia sau a mai multor spații intervertebrale. Se poate observa formarea de osteofite. În spondiloza cervicală există frecvent semne radiologice ale osteofitelor și îngustării spațiilor intervertebrale, la nivele multiple. În majoritatea cazurilor, diametrul anteroposterior al canalului vertebral cervical este îngustat. Mielografia asociată cu CT este foarte folositoare în cursul investigațiilor compresiei rădăcinilor nervoase. Folosirea intratecală a substanțelor de contrast crește capacitatea CT de a delimita leziunile. Pentru investigarea mielopatiilor este utilizată și RMN. În afară de evidențierea leziunii compresive, RMN descoperă frecvent și anomaliile intrinseci determinate la nivelul măduvei de către leziune. Electromiografia poate confirma diagnosticul și poate localiza leziunea mult mai specific, în special când defectele sunt multiple.

Tratament. Hernia discului cervical, care se manifestă prin dureri, se poate trata medical atâta timp cât nu există semne ale agravării deficitului neurologic (afectarea motorie și disfuncția vezicală și intestinală fiind cele mai importante). Tratamentul medical adecvat include imobilizarea gâtului cu un guler moale sau tare, analgezice, relaxante musculare și căldură aplicată local. Aceste metode, în asociere cu un bun program de terapie fizică, asigură dispariția durerii în majoritatea cazurilor.

Până la 75% din pacienții cu afectare a discului cervical prezintă o îmbunătățire a stării, după efectuarea unui tratament medical adecvat (10-14 zile). Unii prezintă recurența simptomelor în momentul revenirii la o activitate completă. În multe cazuri, acești pacienți pot fi tratați timp de câțiva ani prin tracțiune cervicală intermitentă și un guler cervical, dar unii necesită tratament chirurgical. Pentru 25% din pacienții care nu răspund la măsurile conservatoare, intervenția chirurgicală este frecvent utilă.

Există două aborduri pentru tratamentul chirurgical al herniei de disc cervical. În cel anterior, rădăcinile nervoase, măduva spinării, sau ambele pot fi decomprimate prin discotomie cu sau fără procedură de fuziune cu grefă osoasă. Celălalt abord este posterior, prin intermediul laminectomiei și/sau foraminotomiei. Alegerea abordului se face pe baza tipului de leziune prezentat de pacient. Îmbunătățirea stării pacienților după tratamentul chirurgical – indiferent de tipul de abord – este de aproximativ 80% din pacienții care nu răspund la tratamentul medical. Tratamentul chirurgical al mielopatiei determinate de spondiloza cervicală duce la o îmbunătățire în majoritatea cazurilor. De obicei, apare oprirea din evoluție a mielopatiei progresive.

Hernia discului intervertebral lombar

Discurile lombare herniate produc frecvent un grad de compresiune a rădăcinii nervoase. Severitatea leziunilor depinde de gradul de compresiune a rădăcinii nervoase. Rareori, poate fi afectată coada de cal în totalitate, cu dispariția funcțiilor motorii și senzitive, inclusiv a controlului sfincterelor vezical și anal. Uneori, ruptura discului poate să apară pe linia mediană, comprimând rădăcinile sacrate care sunt poziționate central, fără a afecta rădăcinile lombare care sunt plasate lateral.

Fragmentarea discului intervertebral poate să apară fără protruzia nucleului pulpos – așa cum a fost descris mai sus pentru boala discului cervical. Datorită pierderii elasticității discului, mobilitatea articulației intervertebrale este crescută. Inelul fibros poate protruziona, fără a se rupe. Cu timpul, se formează osteofite în jurul discului degenerat, osteofite care stenozează canalul vertebral și găurile nervoase. Această hipertrofie degenerativă implică și structurile ligamentare. Eventual, poate să apară stenoza canalului vertebral, o afecțiune spondilotică întâlnită frecvent la bătrâni.

La nivel lombar, peste 90% din manifestările clinice sunt determinate de hernierea discurilor intervertebrale L4-L5 și L5-S1. Durerea este de obicei cronică, dar debutul poate fi acut în cazul unei hernii adevărate. Durerea poate fi localizată la nivelul spatelui, poate iradia în membrul inferior, sau pot fi prezente ambele tipuri de durere. Iradierea durerii de la

nivelul spatelui la nivelul fesei, feței posterioare a coapsei și moletului este de obicei identică în afectarea L4-L5 și L5-S1. Durerea iradiată poate fi exacerbată de tuse, strănut sau screamăt. Aplecatul și statul pe scaun accentuează disconfortul, în timp ce poziția de decubit dorsal duce la dispariția durerii. Durerea descrisă tipic este cronică, chinuitoare, dar frecvent poate fi ascuțită sau pulsatilă, limitându-se la o singură extremitate inferioară. După dezvoltarea stenozei lombare, pacienții nu mai sunt capabili să realizeze extensia coloanei fără a prezenta dureri, parestezii și/sau hipotonie, de obicei în ambele extremități inferioare. În ortostatism sau în timpul mersului, cauda equina devine relativ ischemică, producând claudicație neurogenă. Diminuarea durerii se obține prin așezarea pacientului sau prin aplecare înainte (Fig. 40-20).

Palparea evidențiază sensibilitate la nivelul incizurii sciatice, fosei poplitee sau ambele. Mușchii paravertebrali pot prezenta contractură. În compresiunea adevărată a rădăcinii nervoase, ridicarea membrului inferior întins determină durere care se accentuează prin flexia dorsală a piciorului. Durerea în piciorul ipsilateral produsă de ridicarea membrului inferior contralateral, cu extensia gambei pe coapsă, este înalt sugestivă pentru hernia de disc. Tulburările de sensibilitate, tulburările motorii și afectarea reflexelor tendinoase pot să apară într-o varietate de combinații și în grade variabile.

Durerea de spate cu iradiere în membrul inferior are multe cauze în afară de hernia discului lombar. Diagnosticul diferențial include anomaliile osoase cum sunt subluxația, fracturile degenerative ale platourilor vertebrale și formarea de osteofite; tumori primare și metastatice ale cauda equina, coloanei și pelvisului; afecțiuni inflamatorii incluzând abcese, arahnoidita, spondilita ankilopoietică și artrita reumatoidă; leziuni degenerative ale coloanei vertebrale; neuropatii periferice; boli vasculare periferice ocluzive, printre care anevrismele aortei abdominale; afecțiuni ginecologice precum endometrioza.

Radiografiile simple ale coloanei lombosacrate pot identifica modificările osoase congenitale sau câștigate. Spațiul intervertebral îngustat este un semn nerelevant, deoarece îngustarea spațiului poate să apară și fără a determina simptome clinice. Flexia și extensia laterală evidențiază prezența instabilității. Mielografia poate fi diagnostică în cazul prezenței simptomelor, dar CT singur poate delimita leziunile în majoritatea cazurilor (Fig. 40-21). În unele centre, RMN a înlocuit mielografia și CT pentru explorarea radiculopatiei lombare. Electromiografia poate confirma diagnosticul, în special când examenul fizic nu poate localiza rădăcina nervoasă afectată.

Tratament. Inițial, este indicat tratamentul medical la toți pacienții care nu prezintă deteriorare neurologică. Repausul la pat, căldura locală, analgezicele și relaxantele mușchilor scheletici sunt de obicei eficiente după câteva zile. Tratamentul fizic și exercițiile limitate ajută frecvent la depășirea episoadelor acute. Un brâu poate imobiliza parțial pacientul și poate minimaliza contractura musculară. După tratamentul conservator agresiv, majoritatea pacienților prezintă o îmbunătățire a stării, suficientă pentru revenirea la activitatea completă. Simptomele recurente pot fi tratate într-o manieră similară, adesea cu succes. Tratamentul chirurgical este rezervat pentru pacientul cu deficit neurologic acut sau progresiv, durere cronică incapacitantă sau amândouă. Debutul acut al hipotoniei sau tulburărilor sfincteriene constituie o urgență, necesitând diagnostic prompt și intervenție chirurgicală precoce.

Intervenția constă în laminotomie unilaterală cu îndepărtarea fragmentului de disc care determină apariția manifestărilor. Foraminotomia poate fi necesară în cazul formării de osteofite. În stenoza lombară, laminectomiile la nivele multiple sunt curative. Dacă radiografiile simple demonstrează preoperator orice grad de instabilitate este indicată combinarea laminectomiei cu fuziunea posterioară, cu sau fără fixare instrumentală. Dacă studiile imagistice demonstrează un fragment de disc prolabat care determină semnele și simptomele clinice, 85-90% din pacienți se refac după tratamentul chirurgical. Dacă sindromul este atipic, mielograma echivocă iar pacientul mai puțin motivat, intervenția chirurgicală este mai puțin eficientă. Factorii emoționali, tulburările psihice, litigiile și accidentele industriale joacă un rol important în obținerea unor rezultate favorabile, precum și în alegerea tratamentului medical sau chirurgical. Alternativele laminectomiei includ discotomia percutanată efectuată prin excizie endoscopică a nucleului pulpos afectat. Rezultatele clinice pentru tehnicile alternative sunt mai puțin predictibile.

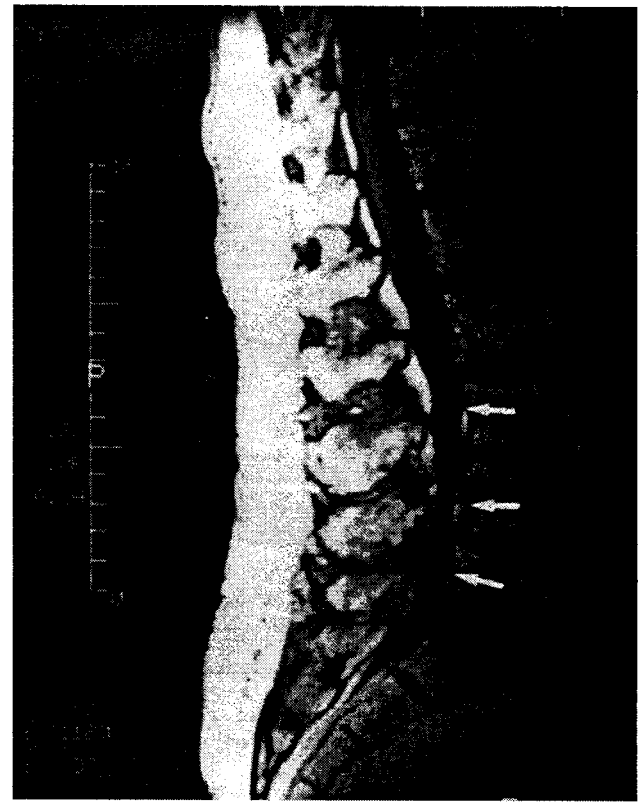


Fig. 40-20. RMN la nivelul coloanei lombare, imagine sagitală. Se observă îngustarea progresivă a canalului spinal (*săgeți*) de la L2 la S1.

INFECȚIILE

Sistemul nervos central poate fi afectat de virusuri, bacterii, fungi și paraziți. Dezvoltarea unei infecții depinde de rezistența gazdei (ex. apărarea imună) și de virulența agentului infectant. Țesutul osos, creierul, măduva spinării, meningele și lichidul cefalorahidian pot fi afectate separat sau împreună. Modalitățile de apariție a infecției includ diseminarea hematogenă, extensia locală de la o sursă de vecinătate și contaminarea directă de la nivelul unei plăgi deschise. Infecția poate fi difuză, ca în meningită, sau focală, ca în abcesul cerebral.

Spectrul clinic al semnelor și simptomelor produse de infecțiile SNC variază de la nespecifice (cum sunt febra, confuzia și letargia) până la înalt specifice (cum sunt crizele

Fig. 40-21. CT după mielografie lombară, secțiune transversală. Discul rupt (*săgeata*) a deplasat dorsal și lateral sacul tecal.

jacksoniene sau deficitele neurologice focale). Din această cauză, infecțiile SNC prezintă dificultăți de diagnostic și terapeutice. Diagnosticul și tratamentul precoce sunt esențiale pentru obținerea unor rezultate bune.

Infecţiile bacteriene

Abcesul subaponevrotic. Infecția localizată între aponevroza superficială și pericranium reprezintă abcesul subaponevrotic. Obișnuit, procesul este inițiat prin contaminarea unei plăgi deschise a scalpului cu stafilococi, streptococi sau coci anaerobi. Durerea localizată de la nivelul scalpului, căldura locală și tumefierea sunt semnele formării unui abces. Osteomielita craniului poate să apară secundar. Infecțiile subaponevrotice se extind rareori intracranian, cu excepția cazului în care este prezentă penetrarea craniană. Tratamentul include drenajul deschis, debridare și antibioterapie pe cale sistemică.

Osteomielita. Osteomielita se poate dezvolta prin extinderea unei infecții localizate, cum sunt sinuzitele sau mastoiditele, prin contaminarea directă intraoperatorie sau posttraumatică sau, rareori, prin diseminarea hematogenă de la o sursă îndepărtată, cum sunt infecțiile tracturilor respirator și urinar. O infecție dovedită a craniului sau coloanei se poate extinde în spațiul peridural, producând un abces localizat (Fig. 40-22). Germenii patogeni care determină frecvent osteomielită sunt stafilococii și streptococii anaerobi. Ocazional, sunt responsabile de infecție microorganisme gramnegative și fungi. Tratamentul constă în drenaj, debridarea osului infectat și antibioterapie țintită pe o perioadă lungă, de obicei 6 săptămâni.

Abcesul epidural. Abcesul epidural spinal este mult mai frecvent decât cel intracranian. El se caracterizează prin febră, durere vertebrală localizată și o progresie rapidă a deficitelor neurologice, constituind frecvent o urgență medicală și chirurgicală. Durerea radiculară și deficitul funcțional al măduvei spinării, cu apariția precoce a deficitelor motorii și senzitive, incluzând tulburările sfincteriene, apar în câteva zile. Majoritatea abceselor epidurale sunt determinate de extinderea locală a osteomielitei sau prin diseminare hematogenă de la o colecție supurativă situată la distanță. Diagnosticul este sugerat de prezentarea clinică. LCR prezintă frecvent un nivel crescut al proteinelor și o pleiocitoză ușoară. RMN stabilește extinderea formațiunii epidurale. Dacă dura este intactă, infecția trece rareori de ea.

Microorganismele patogene cele mai frecvent întâlnite sunt stafilococul auriu și streptococii. Tratamentul va fi instituit imediat, și, până la identificarea germenului patogen, se vor administra antibiotice cu spectru larg. Antibioterapia specifică va fi continuată timp îndelungat, adesea timp de 6 săptămâni. Drenajul chirurgical este necesar atunci când deficitele neurologice progresează, în ciuda tratamentului medical agresiv. Corticosteroizii preoperator prezintă un efect benefic în reducerea edemului localizat, dar folosirea pe timp îndelungat poate reduce răspunsul imun al gazdei la infecție. Recuperarea funcțiilor neurologice este strâns legată de durata și severitatea deficitului înainte de tratament.

Empiemul subdural. Empiemul subdural reprezintă o infecție purulentă a spațiului subdural. El este responsabil pentru aproximativ 25% din toate infecțiile intracraniene și reprezintă frecvent o complicație a sinuzitei, meningitei și contaminării spațiului subdural deschis în cursul intervențiilor chirurgicale sau după traumatisme.

În sinuzite, infecția poate disemina intracranian prin tromboflebita venelor emisare. Frecvent sunt responsabili stafilococi, streptococi și coci anaerobi. Din momentul în care spațiul subdural a fost violat, infecția se poate întinde peste convexitatea emisferelor cerebrale. Acumularea de puroi poate fi suficientă pentru a produce o masă intracraniană, determinând edem cerebral adiacent. Rezultatele clinice sunt reprezentate de o deteriorare neurologică rapidă, adesea cu semne de lateralizare, comă și deces. Tratamentul include craniotomie cu debridare,

Fig. 40-22. RMN, incidență sagitală. Discul și corpurile vertebrale adiacente sunt infectate. Puroiul situat epidural (*săgeata*) a comprimat suprafața ventrală a măduvei spinării.

drenaj și antibiotice administrate intravenos. Sursa infecției trebuie tratată agresiv. Dacă sursa este reprezentată de un sinus sau de mastoidă este frecvent necesară o procedură de drenaj. Mortalitatea datorată empiemului subdural acut fulminant, de cauză paranazală, rămâne de aproximativ 25%.

Diagnosticul de empiem subdural intracranian se pune ușor prin CT sau RMN, dar este dificil de diferențiat de hematomul subdural subacut sau cronic. Formațiunea poate fi izodensă, necesitând administrarea intravenoasă de substanță de contrast. Explorarea sinusurilor poate evidenția sursa infecției. Puncția lombară pentru obținerea LCR în vederea examinării este urmată de riscul herniei transtentoriale; de aceea, puncția lombară va fi evitată dacă explorările imagistice evidențiază un efect de masă semnificativ.

Empiemul subdural spinal este rar. El se dezvoltă frecvent prin extensia locală transdurală sau prin arahnoidă în cazul existenței unei meningite. Se pot dezvolta compresiunea măduvei spinării și mielita transversă. Tratamentul trebuie să fie rapid, constând în drenaj chirurgical și administrare prelungită de antibiotice.

Meningita. Meningita bacteriană reprezintă infecția acută, purulentă a leptomeningelui. Ea se manifestă prin febră, letargie, cefalee, grețuri, vărsături și redoare de ceafă. Convulsiile apar la aproximativ 20% din pacienți, iar paraliziile de nervi cranieni la aproximativ 5%. Coma se poate dezvolta până la 10% din pacienții greșit diagnosticați, semnificând un prognostic prost. Meningita bacteriană netratată este aproape întotdeauna fatală.

Efectuarea unei colorații Gram a LCR recoltat poate demonstra microorganismul patogen în 75% din cazuri. Diagnosticul este pus în 90% prin culturi. Când culturile LCR sunt negative în ciuda gradului înalt de suspiciune, așa cum se întâmplă în cazurile ușoare sau în cazurile incomplet tratate de meningită, testul de aglutinare cu latex este util. Aceste studii imunologice sunt orientate către microorganismele specifice: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* și *Neisseria meningitidis* și prezintă o sensibilitate crescută, chiar și atunci când culturile sunt negative. Hemoculturile pot fi pozitive și de aceea sunt utile pentru diagnostic, în special în cazul infecțiilor determinate de *S. pneumoniae* și *N. meningitidis*. Pleiocitoza LCR cu preponderența PMN este tipică pentru meningita bacteriană netratată. Glicorahia este aproape întotdeauna scăzută, iar nivelul proteinelor tipic crescut.

Meningita care se dezvoltă după o plagă penetrantă sau o intervenție neurochirurgicală este determinată frecvent de stafilococi, streptococi sau microorganisme gram-negative. Meningita care apare după traumatisme închise asociate cu fractură de craniu sau rinoree de LCR este frecvent determinată de *S. pneumoniae*. Infecțiile șuntului ventricular și rezervorului, care determină meningită se datorează mai frecvent *Stafilococului epidermidis* sau *aureus*.

Tratamentul pentru meningita bacteriană acută depinde de microorganismul cauzator, de sensibilitatea acestuia la antibiotice și de sursa primară de infecție de la care a fost contaminat meningele. Diagnosticul de probabilitate este pus clinic; se obține un eșantion din LCR prin puncție lombară și se începe imediat administrarea de antibiotice cu spectru larg. După ce sunt disponibile rezultatele culturilor, se alege un singur antibiotic, care este cel mai eficient. Endocardita bacteriană, pneumonia, sinuzita, empiemul subdural și abcesul cerebral sunt uneori asociate cu meningită. Tratamentul se va adresa atât meningitei cât și sursei primare.

Penetrarea antibioticelor în SNC este variabilă, în funcție de gradul inflamației meningeale. Administrarea intratecală a antibioticelor care nu străbat cu ușurință bariera hematoencefalică poate fi necesară (antibioticele folosite frecvent intratecal sunt gentamicina și vancomicina). Acest lucru este adevărat în special când un corp străin, cum este șuntul ventricular, este prezent. Îndepărtarea șuntului este frecvent necesară, în ciuda administrării intravenoase și intratecale de antibiotice. Rareori, tratamentul include și folosirea de steroizi și/sau diuretice osmotice, dacă presiunea intracraniană este crescută ca rezultat al edemului cerebral sau unui abces cerebral localizat.

Complicațiile meningitei bacteriene includ hidrocefalia comunicantă, abcesul cerebral, empiemul subdural și efuziunile subdurale, în special după meningita cu *H. influenzae* la sugari. Riscul complicațiilor este semnificativ redus de tratamentul prompt, precoce.

Abcesul cerebral. Abcesul cerebral reprezintă o leziune purulentă a țesutului cerebral, care începe ca o infecție focală, frecvent în substanța albă, înconjurată de o zonă cu răspuns inflamator tipic. Bariera hematoencefalică devine discontinuă. Necroza și lichefierea urmează după stadiul inflamator acut. Procesul se poate încapsula printr-un țesut de granulație fibros sau infecția se poate extinde prin parenchim către spațiile subarahnoidiene și sistemul ventricular.

Abcesul cerebral este de obicei secundar unei infecții cu altă localizare. Abcesele care se dezvoltă prin extensie intracraniană directă sunt de obicei solitare și se găsesc tipic în lobii frontali sau temporali, adiacente sinusurilor nazale sau proceselor mastoidiene, locul unde începe infecția (Tabelul 40-4). Abcesele cerebrale multiple care se dezvoltă la pacienții septici sunt determinate frecvent de endocardită, pneumonie și diverticulită. Bolile cardiace congenitale cianogene asociate cu infecții reprezintă o sursă frecventă. Contaminarea directă a creierului prin intermediul unei plăgi penetrante, în special când sunt prezente și fragmente osoase mobile, reprezintă o altă cauză de abces. Formarea abcesului este frecventă la pacienții cu imunitate compromisă fie datorită unei boli preexistente, cum este infecția HIV, fie datorită imunosupresiei farmacologice, așa cum se întâmplă în transplantul de organe.

Semnele și simptomele abcesului cerebral sunt determinate de efectul de masă al acestuia. Sunt frecvent întâlnite cefaleea, deficitele neurologice focale și modificările stării de conștiență. Pot exista semne puține sau nu de infecție sistemică, iar pacientul poate fi afebril. Contrar, pacientul poate fi muribund datorită bacteriemiei cu febră, hipotensiunii și prezintă leucocitoză marcată. Pot apărea convulsiile. Efectul de masă progresiv poate duce la angajare cerebrală, urmată de comă.

CT cu substanță de contrast și RMN prezintă o acuratețe înaltă în detectarea abceselor cerebrale și se vor efectua înainte de recoltarea LCR (Fig. 40-23). LCR la pacienții cu abces cerebral poate fi normal, dar de obicei se evidențiază pleiocitoză. Germenul cauzator poate fi identificat și cultivat de la nivelul abcesului în 60-80% din cazuri, iar culturile realizate sunt investigate atent atât pentru microorganisme aerobe cât și anaerobe. Hemoculturile sunt utile în special dacă abcesul este secundar unei infecții sistemice.

În unele cazuri – în stadiul precoce de formare a abcesului sau în cazul riscului chirurgical înalt – tratamentul medical prin antibioterapie parenterală sistemică, poate fi suficient. Cel mai eficient tratament rămâne oricum drenarea puroiului și administrarea intravenoasă simultană de antibiotice. Deși

Tabelul 40-4
Abcesul cerebral

Afecțiunea predispozantă	*Localizarea frecventă*	*Microorganismul predominant*
Otita	Lobul temporal	*Streptococcus*
Mastoidita	Abces subdural	*Bacteroides*
		H. influenzae
		Microorganisme gram-negative
Sinuzita	Lobul frontal	*Streptococcus*
	Abcesul subdural	*Staphylococcus*
Pneumonia	Abcese cerebrale multiple	Microorganisme variate (în funcție de sursă)
Endocardita		
Diverticulita		
Plăgi penetrante	Locul traumatismului	*Staphylococcus*
Infecții după intervenții neurochirurgicale	Locul intervenției	*Staphylococcus*

aspirația pe ac poate fi urmată de succes, craniotomia cu evacuarea și îndepărtarea pereților abcesului poate fi necesară. Drenajul chirurgical reduce efectul de masă, diminuând cel mai critic și periculos aspect al infecției și permițând o analiză bacteriologică adecvată.

Rezultatele tratamentului depind de statusul neurologic inițial al pacientului, de eficacitatea antibioticului folosit, de gradul în care formațiunea intracraniană este controlată prin intervenție chirurgicală, și de eficiența tratamentului asupra sursei primare a abcesului. În ciuda tratamentului medical și chirurgical agresiv, rata mortalității în cazul abceselor cerebrale atinge 40%, în special la pacienții malnutriți, debilitați cronic sau imunodeprimați.

Infecțiile postoperatorii. Oricare dintre infecțiile piogene descrise mai devreme se pot dezvolta după intervenția chirurgicală. Odată identificată, caracterizată și tratată cu antibiotice adecvate, infecția se va remite în majoritatea cazurilor. Microorganismele izolate în mod frecvent sunt *stafilococul auriu* și *epidermidis*. Dacă infecția apare pe un corp străin, cum sunt materialele prostetice sau șunturile ventriculare, eradicarea ei este mult mai dificilă, necesitând frecvent o combinație între administrarea intravenoasă și intratecală a antibioticelor și îndepărtarea materialului străin. Uneori, în cazul în care infecția nu este agresivă, ea poate fi tratată satisfăcător în prezența unui corp străin lăsat pe loc, ca de exemplu un șunt.

Infecțiile fungice

Fungii pot deveni patogeni ca rezultat al depresiei sistemului imun al gazdei, tratamentului sistemic prelungit cu antibiotice sau unei boli sistemice severe. Infecția SNC se asociază frecvent cu infecție fungică pulmonară și cu scăderea rezistenței gazdei. Afectarea SNC poate fi sub formă de meningită difuză sau de abces focal. Pot fi prezente abcesele multiple.Tratamentul necesită administrarea pe termen lung de chimioterapie antifungică. Intervenția chirurgicală este destinată drenajului abceselor și rezecției formațiunilor care determină efect de masă. Hidrocefalia, o complicație tardivă potențială, se tratează printr-un șunt ventricular.

Infecțiile parazitare

Deși reprezintă o cauză relativ rară în America de Nord și Europa de Vest, bolile parazitare ale SNC reprezintă o cauză majoră de incapacitate neurologică și de deces în întreaga lume. Controlul acestor boli rămâne o problemă de sănătate publică. Accentul trebuie pus pe prevenirea lor, deoarece după infestarea SNC, opțiunile terapeutice sunt limitate. Tratamentul, atât medical cât și chirurgical, este de obicei ineficient și cel mult paleativ.

Cisticercoza. *Taenia solium*, varianta porcină, infestează SNC uman prin intrarea larvelor în sânge după ingestia cărnii. Prevalența cea mai mare este în Europa de Est, America Latină, China, Pakistan și India. Prezența ei se poate manifesta printr-una sau prin toate cele patru forme de boală. Cisticercoza meningeală se caracterizează prin prezența veziculelor parazitare în cisternele bazale și LCR, cu apariția hidrocefaliei. Cisticercoza parenchimatoasă difuză afectează creierul, formând uneori chisturi gigante. Convulsiile și deficitele focale sunt frecvente. Tipul ventricular seamănă cu forma meningeală. Hidrocefalia obstructivă este frecventă. Cisticercoza spinală poate fi intramedulară sau extramedulară, producând fie mielită transversă, fie mielopatie compresivă.

Diagnosticul se bazează pe examene serologice și radiologice. Prezența intracraniană a chisturilor și prezența calcificărilor în mușchii scheletici pun diagnosticul prezumtiv. Praziquantelul, un agent antihelmintic, reprezintă tratamentul medical eficient pentru infestarea sistemică. Tratamentele adiționale posibile sunt reprezentate de anticonvulsivante, șuntul LCR și îndepărtarea ocazională a chisturilor simptomatice.

Echinococoza. Hidatidoza este determinată de *Echinococcus granulosus*, varianta canină. El este prevalent în America de Sud, Europa de Nord și de Est, Australia, Africa, China și Orientul Mijlociu. Oamenii pot servi drept gazde intermediare prin ingestia larvelor. Ficatul și plămânii sunt afectate prefe-

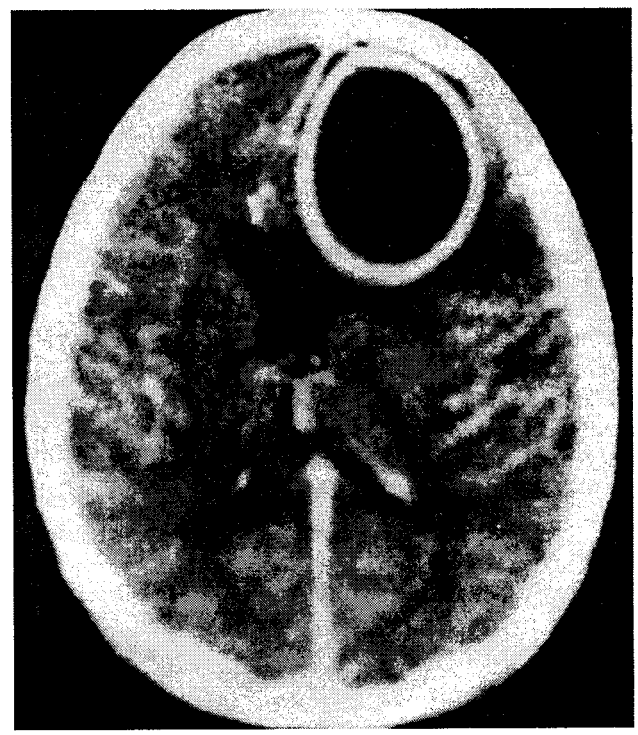


Fig. 40-23. CT cu substanță de contrast, secțiune axială. Marele abces frontal pleacă de la nivelul sinusului frontal adiacent.

renţial prin diseminare hematogenă şi formare ulterioară de chisturi hidatice. Când este afectat SNC, chisturile sunt de obicei solitare, mari şi localizate la nivelul substanţei albe. Există un răspuns inflamator neglijabil.

Majoritatea chisturilor produc semne şi simptome prin efectul de masă. Diagnosticul infecţiei se face serologic. CT sau RMN cerebrală şi examenul ecografic al ficatului şi splinei stabilesc diagnosticul definitiv. Radiografia toracică arată frecvent chisturi pulmonare calcificate. Tratamentul constă în izolarea faţă de sursă şi îndepărtarea chirurgicală a chisturilor simptomatice. Chisturile trebuie îndepărtate intacte pentru a evita însămânţarea cu larve viabile. Hidatidoza SNC este o boală incapacitantă, dar rareori fatală, dacă se asigură îndepărtarea chirurgicală a chisturilor care devin simptomatice.

ANOMALIILE CONGENITALE ŞI DE DEZVOLTARE

Aproximativ 2% din nou-născuţi prezintă unele tipuri de anomalii congenitale. 60% dintre acestea implică sistemul nervos central, şi peste o jumătate din acestea sunt legate de dezvoltarea deficitară sau de închiderea structurilor pe linia mediană dorsală. Multe se asociază cu hidrocefalie. Malformaţiile neurologice înregistrate frecvent sunt prezentate în tabelul 40-5.

Disrafia spinală

Între zilele 18 şi 28 de dezvoltare embrionară, şanţul neural se închide posterior pe linia mijlocie pentru a forma tubul neural. Acest tub este înconjurat de oasele care provin din somitele adiacente şi este acoperit superficial de pielea derivată din ectoderm. Închiderea anormală a şanţului neural, fuzionarea imperfectă a oaselor adiacente şi/sau maldezvoltarea ectodermului supraiacent pot duce la o diversitate de tipuri de disrafie spinală. Deci, disrafia implică o fuziune anormală a componentelor care în mod normal se unesc.

Neînchiderea structurilor osoase, cu închiderea normală a şanţului neural, se numeşte spina bifida ocultă. Pacienţii cu această anomalie prezintă o măduvă a spinării normală din punct de vedere anatomic şi funcţional. Anomalia nu se observă clinic ci doar pe radiografia simplă. Dacă meningele nu se închid, se dezvoltă un meningocel, care determină şi anomalii cutanate. Structurile nervoase subiacente se dezvoltă normal, astfel încât funcţionalitatea neurologică nu este compromisă.

Cazul în care ţesuturile nervoase subiacente nu fuzionează se numeşte spina bifida cystica, sau mai recent, spina bifida aperta. Mielomeningocelul, cea mai frecventă formă, implică închiderea incompletă a şanţului neural, de obicei în regiunea lombară, cu prezenţa unui ţesut nervos anormal, nefuzionat la nivelul suprafeţei dorsale, care este expus la exterior printr-un defect la nivelul coloanei vertebrale. Acesta poate fi acoperit, parţial sau total, de epiteliu. Deficitul neurologic constă frecvent în absenţa completă a funcţiilor motorii şi senzitive sub locul afectării măduvei spinării.

Cea mai severă formă de disrafie spinală este mieloschizisul, care este mult mai rar decât mielomeningocelul. Măduva spinării nu este fuzionată şi nu este acoperită de meninge sau piele. Apare de obicei în regiunea toracolombară şi se asociază teoretic întotdeauna cu paraplegie şi lipsa de funcţionalitate a vezicii urinare.

Atât mielomeningocelul cât şi mieloschizisul se asociază cu hidrocefalie. Hidrocefalia este determinată de o anomalie de dezvoltare a rombencefalului numită malformaţie Arnold-Chiari, care în formele cele mai severe se asociază cu disrafie spinală. Această malformaţie este constituită din deplasarea caudală a amigdalelor cerebeloase, vermisului, părţii inferioare a ventriculului IV şi bulbului. Există o buclă dorsală a joncţiunii cervicomedulare şi întrerupere la nivelul platoului cvadrigeminal. Anomaliile asociate includ agenezia de corp calos şi hidrocefalia obstructivă.

Tratamentul disrafiei spinale este chirurgical. Meningocelele sunt excizate, iar pielea se închide primar după închiderea ermetică a defectului meningeal posterior. Mielomeningocelul şi mieloschizisul sunt închise cât mai precoce posibil, pentru a reduce riscul infecţiilor superficiale şi a dezvoltării meningitei. Scopul este de a păstra cât mai mult posibil ţesutul nervos, de a delimita măduva spinării de ţesuturile moi înconjurătoare şi de a realiza închiderea durei pentru a preveni pierderea LCR. Hidrocefalia asociată se tratează prin şuntare.

Supravieţuirea sugarilor cu aceste disrafii tinde să se îmbunătăţească. Nou-născuţii cu leziuni la nivele inferioare prezintă rezultate generale mai bune decât cei cu leziuni la nivele superioare. Cu cât disrafia este mai severă, cu atât sunt mai mari morbiditatea şi mortalitatea. Riscul de infecţie a vezicii urinare este diminuat prin cateterizarea intermitentă. Revizuirea periodică a şuntului plasat pentru hidrocefalie păstrează potenţialul de dezvoltare intelectuală.

Disrafia craniană

Disrafiile craniene sunt de 10 ori mai rare decât cele spinale. Encefalocelul, deşi rar, reprezintă situaţia cea mai frecventă. El constă dintr-un defect cranian situat pe linia mediană, prin care iese o mică porţiune din creier. Majoritatea encefalocelelor sunt acoperite cu piele, şi numai 35% prezintă hidrocefalie asociată. Deşi se credea cândva că se datorează defectelor de închidere a tubului neural primitiv, ele se dezvoltă probabil datorită unei anomalii a mezodermului supraiacent, cu perturbarea ulterioară a ţesutului cerebral subiacent. În America de Nord şi Europa, 70% din encefalocele apar la nivelul bolţii craniene posterioare; celelalte se găsesc la nivelul bolţii craniene anterioare. În Asia de Sud-Est această distribuţie este inversă, din motive necunoscute.

Refacerea chirurgicală implică rezecţia precoce a creierului malformat şi devitalizat şi închiderea durei. Mortalitatea pacienţilor cu encefalocel este extrem de variabilă. Factorii de prognostic includ mărimea şi localizarea anomaliei, dimensiunea creierului protruzat, asocierea hidrocefaliei, a afecţiunilor convulsivante şi disgenezia cerebrală. Defectele mici şi cele anterioare prezintă în general rezultate mai bune. Dintre cei care supravieţuiesc, numai 35% prezintă o inteligenţă normală.

Tabelul 40-5
Malformaţii neurologice congenitale

Malformaţia Arnold-Chiari
Malformaţia Dandy-Walker
Disrafia spinală
Meningocelul
Mielomeningocelul
Lipomielomeningocelul
Diastematomielia
Sinusul dermal
Mieloschizis

Hidrocefalia

Termenul de hidrocefalie implică o cantitate mare de LCR la nivelul sistemului ventricular (Fig. 40-24). Se produce aproape întotdeauna datorită scăderii absorbției lichidului, dar există și cazuri rare în care papiloame ale plexului coroid determină hidrocefalie prin creșterea producției de LCR. Hidrocefalia se clasifică tradițional în comunicantă și noncomunicantă. În primul caz, sistemul ventricular continuă să comunice cu spațiile subarahnoidiene din afara creierului prin gaura Luschka și Magendie, de la nivelul ventriculului IV. În tipul noncomunicant (frecvent numit obstructiv), comunicarea nu se mai face. Cauzele frecvente de hidrocefalie variază în funcție de vârstă și sunt enumerate în Tabelul 40-6.

Hidrocefalia infantilă. Hidrocefalia apare cel mai frecvent în perioada naștere – 2 ani și se datorează în mare parte anomaliilor congenitale ale creierului. Aceste anomalii produc tipic hidrocefalie noncomunicantă. Stenoza apeductului cerebral este una dintre aceste anomalii frecvente. Alta este malformația Arnold-Chiari, descrisă mai devreme. Malformația Dandy-Walker produce o mărire accentuată a ventriculului IV ca rezultat al obstruării congenitale a ieșirii LCR din acest ventricul, cu producerea hidrocefaliei. Alte leziuni congenitale, mai rare, sunt chisturile arahnoide, anomaliile vasculare și tumorile congenitale.

Hidrocefalia dobândită la sugar este frecvent rezultatul meningitei sau hemoragiei intracraniene, ambele potențial cauzatoare de obstrucție, fie prin afectarea mecanismului de absorbție a LCR, fie prin afectarea comunicărilor intraventriculare. Stenoza apeductului se poate dezvolta și după naștere, datorită unei infecții sau hemoragii, și de aceea poate fi considerată „dobândită". Tumorile pot împiedica circulația LCR, determinând hidrocefalie noncomunicantă.

Sugarii cu hidrocefalie se prezintă frecvent, dar nu invariabil, cu o mărire a circumferinței craniene. Ei prezintă frecvent o fontanelă anterioară în tensiune, bombată, cu venele scalpului dilatate și cu dehiscența suturilor craniene. Ei pot avea un aspect de „apus de soare" al ochilor, fiind vizibile numai porțiunile superioare ale irișilor (sindromul Parinaud). Capul se poate transilumina datorită lipsei de substanță cerebrală. Inițial, hidrocefalia nu afectează sugarul datorită faptului că suturile craniene deschise permit expansiunea bolții craniene. În formele care se cronicizează sau la copiii mai mari care au suturile închise, se pot observa edem papilar, atrofie optică și paralizie de nervi VI.

Hidrocefalia copilului. Hidrocefalia la copii mai mari de 2 ani poate avea un debut mai acut datorită capacității reduse a creierului mai matur și craniului de a se acomoda la creșterea LCR. Consecutiv, presiunea intracraniană crescută poate determina cefalee, grețuri, vărsături, letargie, comă și chiar deces. Debutul mai lent poate determina scăderea intelectului, tulburări comportamentale, diminuarea performanțelor școlare, paralizii de nervi VI, atrofie optică, paralizia mișcării de ridicare a globului ocular, paralizie spastică a membrelor inferioare și tulburări endocrine (hipotalamice). Cauzele de hidrocefalie la acest grup de vârstă includ tumorile, meningita, hemoragia intracraniană (atât spontană cât și traumatică) și stenoza apeductală. Malfuncționarea șuntului ventricular poate determina hidrocefalie acută la pacienții dependenți de șunt, indiferent de vârsta pacientului și de cauza hidrocefaliei.

Hidrocefalia adultului. Hidrocefalia la adulți poate fi determinată de tumorile obstructive, meningită și hemoragie intracraniană, dar debutul poate fi și insidios. O entitate denumită hidrocefalia cu presiune normală apare la populația vârstnică, constând într-o hidrocefalie comunicantă cu presiune intraventriculară relativ normală. Cauza rămâne necunoscută, dar se pare că se datorează unei hemoragii subclinice sau unei infecții în trecutul îndepărtat și malabsorbției LCR. Triada simptomatică clasică este constituită din ataxie, incontinență urinară și retardare mentală. Tratamentul este reprezentat de șuntul ventricular.

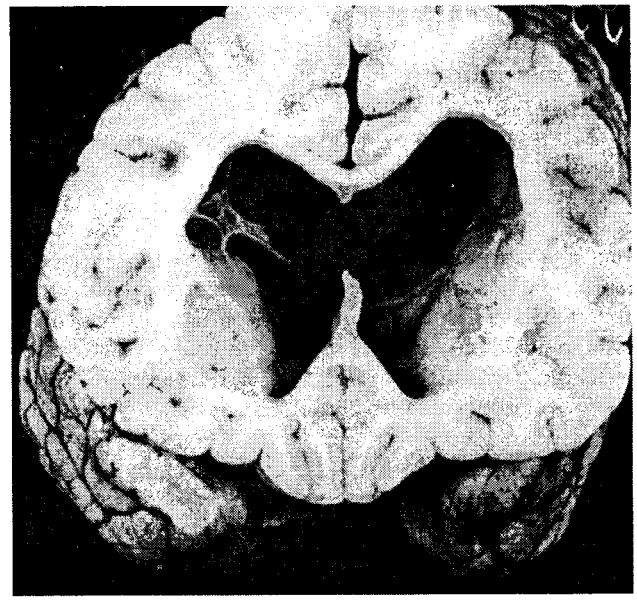


Fig. 40-24. Specimen cerebral post-mortem, secțiune coronală, care indică hidrocefalie la un copil.

Indiferent de cauză, tratamentul hidrocefaliei este, în esență, același. Fie trebuie îndepărtată cauza (de exemplu tumora), fie trebuie efectuat un șunt pentru a devia LCR acumulat. Uneori sunt necesare ambele măsuri. Procedeul folosit cel mai frecvent este șuntul ventricul lateral – cavitate peritoneală, cu prezența unei valve unidirecționale, care reglează presiunea în sistem. Dacă nu este disponibilă cavitatea peritoneală pentru șunt, cateterul distal poate fi plasat în atriul drept sau în cavitatea pleurală. În cazuri selectate de hidrocefalie comunicantă, poate fi folosit un șunt între spațiul subarahnoidian lombar și cavitatea peritoneală. Complicațiile obișnuite ale șunturilor permanente sunt obstrucția șuntului și infecția.

Craniosinostoza

Craniosinostoza reprezintă închiderea prematură a uneia sau mai multor suturi craniene, manifestată tipic în primele

Tabelul 40-6
Cauze de hidrocefalie

Congenital	*Dobândit*
Malformația Arnold-Chiari	Meningita infecțioasă
Malformația Dandy-Walker	Ventriculita infecțioasă
Atrezia/stenoza apeductală	Stenoza apeductală cu debut tardiv
Chiste apărute în timpul dezvoltării	Hemoragie intraventriculară
Encefalocel	Hemoragie subarahnoidiană
Neoplasm	Neoplasm

șase luni de viață. Deoarece creierul își dublează dimensiunile în primele șase luni de viață și crește cu încă 50% până la vârsta de 2 ani, suturile craniene trebuie să rămână deschise pentru ca expansiunea craniului să se adapteze la această creștere. De obicei, atunci când una din suturi fuzionează prematur, creierul nu este comprimat semnificativ, dar craniul se va dezvolta anormal, luând o formă particulară. Dacă fuzionează mai mult de o sutură, creșterea creierului poate fi restricționată.

Cel mai frecvent fuzionează prematur sutura sagitală. Craniul va prezenta ulterior o formă elongată, cu diminuarea diametrului biparietal, numită frecvent scafocefalie. Zona supraorbitală poate avea formă pătrată datorită supraexpansiunii suturii metopice deschise. Anomaliile congenitale asociate sunt rare.

În ordinea frecvenței, următoarea sutură implicată este cea coronală, care se poate închide prematur uni- sau bilateral. Afectarea unilaterală produce un craniu anterior asimetric, cu îngustarea părții afectate și cu lărgirea compensatorie a părții opuse. Aceasta se numește plagicefalie și nu se asociază în mod normal cu alte anomalii. Sinostoza coronală bilaterală produce o îngustare mult mai accentuată a întregii fose anterioare și se manifestă frecvent prin orbite puțin adânci, cu exoftalmie și hipertelorism. Această entitate se asociază frecvent cu afecțiuni congenitale, cum sunt boala Crouzon și sindroamele Apert și Carpenter.

Formele mai rare de craniosinostoză includ închiderea prematură a suturii lambdoide sau metopice. În sinostoza unilaterală a suturii lambdoide, craniul apare turtit în zona occipitală afectată, putând fi confundată cu o deformare produsă în momentul nașterii. În cazul închiderii premature a suturii metopice, craniul anterior capătă o formă triunghiulară (trigonocefalie). Nici aceste forme nu se asociază cu alte anomalii congenitale.

Tratamentul craniosinostozei este chirurgical și, în general, implică deschiderea suturii afectate pe întreaga lungime. Aceasta se realizează cât mai precoce posibil după stabilirea diagnosticului, deoarece intervenția chirurgicală precoce asigură rezultatele cosmetice cele mai bune. În cazul afectării mai multor suturi, tratamentul prompt permite ca expansionarea precoce a craniului să se adapteze la creșterea creierului.

TRATAMENTUL NEUROCHIRURGICAL AL DURERII

Majoritatea pacienților neurochirurgicali prezintă dureri, fie ca simptom primar, fie ca manifestare secundară a bolii. Durerea poate fi împărțită în acută, cum este durerea în brat datorată unei hernieri a unui disc cervical, sau cronică, cum este durerea la nivelul unei extremități datorată unui neoplasm invaziv. În cele mai multe cazuri de durere acută, cauza poate fi identificată și tratată, dar pentru durerea cronică, frecvent, nu există soluție. În acest capitol vor fi descrise cele mai frecvente tehnici neurochirurgicale utilizate pentru tratamentul durerii cronice.

Cândva, se credea că percepția durerii include un sistem relativ simplu de căi care se extind de la receptorii periferici până la creier. S-a demonstrat că acest sistem este format dintr-o rețea extrem de complexă de căi, cu modificări considerabile produse la nivelul multiplelor nivele sinaptice. Impulsurile care pleacă de la receptorii pentru durere ajung în măduva spinării prin intermediul ganglionului spinal de la rădăcina posterioară și pot fi modificate semnificativ în diversele lamine ale cornului dorsal. Informațiile sunt apoi transmise la talamus, dar pot fi semnificativ modificate în substanța reticulată de la nivelul trunchiului cerebral. Aceste impulsuri senzitive sunt transmise ulterior către cortex, pentru a fi conștientizate. Substanțele endogene care modifică acest sistem complex sunt endorfinele, enkefalinele și substanța P. În plus, percepția stimulilor dureroși este influențată de starea psihică a pacientului.

Tradițional, tehnicile neurochirurgicale pentru durerea cronică au fost ablative sau distructive, dar în ultimii ani s-au dezvoltat o serie de tehnici neuromodulatoare sau neurostimulatoare. Aceste procedee sunt în general rezervate pentru durerile cronice, care nu cedează la tratamentul medical.

Encefalul. În general, puține afecțiuni dureroase necesită proceduri care implică emisferele cerebrale sau nucleii cerebrali profunzi. Cingulotomia rostrală bilaterală s-a efectuat pentru tratarea durerii refractare. Această procedură secționează cingulum, un fascicul mare care trece profund de girusul cingulat. Când s-a realizat bilateral, s-a dovedit utilă pentru tulburările afective determinate de durere.

Ca stație primară pentru impulsurile dureroase, talamusul a fost ținta procedurilor ablative stereotaxice. Talamotomiile sunt realizate cu o acuratețe considerabilă și au fost utilizate pentru afecțiunile dureroase talamice, pentru durerea membrului fantomă și pentru tumorile invazive care determină dureri. Mai recent, au fost plasați electrozi cerebrali profunzi mai mult pentru stimulare decât pentru ablația acestor structuri. În general, stimularea talamică s-a dovedit utilă la pacienții care suferă de durere de dezaferentare, durere care tipic nu răspunde la opiacee. Contrar, stimularea trunchiului cerebral este urmată de succes în durerile cronice care răspund la opiacee. Succesul pe termen lung (controlul durerii pentru cel puțin doi ani) raportat este de 60% și respectiv 80% pentru cele două grupuri.

Nervii cranieni. Nevralgia trigeminală (tic douloureux) este una din cele mai frecvente dureri neuropatice. Se manifestă ca o durere intermitentă, șocogenă, pe traiectul uneia dintre ramurile trigeminale. Cel mai frecvent afectează ramura a doua (maxilară) și/sau a treia (mandibulară) și este rareori bilaterală. Durerea durează de obicei câteva secunde, dar este extrem de severă și poate determina incapacitate. Este determinată frecvent de atingerea feței, vorbit sau mestecat. Durerea poate fi prezentă de săptămâni sau luni, dispare spontan după care reapare, având o intensitate crescută. La majoritatea pacienților, durerea poate fi controlată inițial cu fenitoină sau carbamazepină, dar pot fi necesare multe intervenții chirurgicale. La un mic procentaj din pacienți, durerea poate fi determinată de o tumoră a fosei posterioare, astfel încât evaluarea trebuie să includă, înainte de tratament, CT și RMN.

În trecut, tratamentul chirurgical consta în ablația ramurii (ramurilor) implicate a nervului trigemen. Aceasta se poate realiza periferic, prin secțiune chirurgicală sau alcoolizare a nervilor supraorbitali, infraorbitali sau alveolari inferiori. Controlul durerii obținut prin aceste tehnici este de scurtă durată. Experiența a arătat că pentru controlul permanent al durerii trebuie efectuate intervenții preganglionare. Rizotomia retrogasseriană se efectuează actual prin intervenție deschisă, printr-un abord subtemporal sau prin fosa posterioară, sau percutanat prin plasarea unui electrod de radiofrecvență în ganglion prin intermediul foramen ovale.

Tehnica nonablativă implică decompresiunea microvasculară a nervului trigemen în fosa posterioară. Teoria care

susține acest abord este aceea că nevralgia trigeminală este determinată de compresiunea nervului de către structurile vasculare învecinate (o arteră sau o venă), la locul de intrare în trunchiul cerebral. Folosind microscopul operator, artera care determină compresiunea poate fi deplasată, iar vena poate fi rezecată. Această tehnică prezintă o rată înaltă de succes, dar prezintă mai multe riscuri decât metoda percutanată. Unul dintre avantaje este că funcționalitatea nervului rămâne intactă.

Măduva spinării. Ca și în cazul altor intervenții chirurgicale pentru durerea cronică, cele care implică măduva spinării au fost în mod tradițional ablative. Cordotomia, destinată întreruperii tractului spinotalamic (vezi Fig. 40-3), poate fi realizată prin intervenție deschisă sau percutanat. Cordotomia anterolaterală poate asigura un control temporar excelent al durerii la pacienții cu neoplazii terminale, dar este rareori eficientă pentru afecțiunile dureroase cronice benigne, cum sunt durerea de spate, cea postherpetică sau cea din membrul fantomă.

În cazuri selectate de durere severă de origine nervoasă periferică, cum este cea din leziunile plexului brahial, nevralgia postherpetică, amputația traumatică de membru și avulsia rădăcinii, ablația se poate efectua în zona de intrare a rădăcinii nervoase dorsale în măduva spinării (DREZ = dorsal root entry zone). Aceste ablații se realizează cu un generator de radiofrecvență sau cu laser în timpul expunerii deschise a măduvei prin intermediul unei laminectomii. De obicei, se realizează la câteva niveluri. La aproximativ 50% din pacienți se obține o analgezie bună.

Durerea cronică ce se dezvoltă la nivelul inciziilor toracice, lombare sau abdominale poate necesita o procedură ablativă. Deoarece aceste regiuni nu conțin zone senzitive importante, se poate secționa rădăcina dorsală unilateral pentru a obține analgezia zonei afectate. Este necesară ablația a cel puțin trei niveluri adiacente pentru a denerva eficient un dermatom, datorită distribuției senzitive suprasegmentare. Rizotomia dorsală se poate efectua deschis, prin laminectomie, sau percutanat, prin termocoagulare cu ajutorul radiofrecvenței. Inițial, analgezia obținută prin rizotomie este bună, dar cu timpul devine mai slabă.

Morfina poate fi administrată intratecal, temporar sau permanent, prin infuzia unor cantități mici, dar eficiente. Această nouă metodă de control a durerii este eficientă în special la pacienții debilitați sau cu boli terminale. Procedura implică implantarea subcutanată a unei pompe de infuzie cu o rată constantă, care poate fi reîncărcată periodic.

În durerea cronică de origine nemalignă, ca în durerea de spate și/sau de membru inferior, poate juca un rol în tratament o tehnică neuromodulatoare nonablativă. Aceasta necesită stimularea nervoasă excitatorie transcutanată (TENS) care blochează conducerea nervoasă a impulsurilor dureroase. Tehnica este simplă, sigură și relativ ieftină. Electrozii sunt montați pe piele, de obicei deasupra regiunii dureroase sau direct deasupra nervului major afectat, după care se conectează la un dispozitiv stimulator mic și portabil. Dispozitivul prezintă profunzime, frecvență și amplitudine variabile, pe care pacientul le poate ajusta pentru a obține maximum de analgezie. Folosirea acestui dispozitiv pentru un timp scurt asigură, frecvent, perioade lungi de analgezie, fără efecte locale nedorite. În cazul durerii cronice, stimularea directă a măduvei spinării prin electrozi implantați chirurgical, combinată cu telemetria percutanată, poate asigura o analgezie adecvată.

Nervii periferici. Durerea determinată de o leziune parțială sau totală a unui nerv periferic afectează teritoriul de distribuție a nervului și, uneori, întreaga extremitate. Durerea cronică care se dezvoltă după amputație poate fi prezentă la nivelul extremității rămase după amputație („durere de bont") sau la nivelul porțiunii inexistente („durerea fantomă"). Cauza durerii poate fi legată de componenta senzitivă a nervului sau de fibrele simpatice asociate.

În secționarea parțială sau completă a unui nerv periferic se poate forma un neurom dureros. Tratamentul obișnuit constă în excizia neuromului, cu prevenirea formării recurente prin înfundarea capătului nervului în os sau mușchi sau împachetarea lui în tantal sau Silastic. În cazurile de neuroame dureroase se pot aplica și tehnici de neuromodulare.

Durerea cronică determinată de leziunile nervilor periferici poate fi diminuată semnificativ prin întreruperea inervației simpatice la nivelul extremității afectate. Exemplul clasic de stare disautonomică este cauzalgia majoră. Acest termen implică o leziune parțială a unui nerv major de la nivelul unei extremități. Cauzalgia minoră este rezervată pentru o leziune distală al unui nerv senzitiv minor, care poate deveni sursă importantă de durere. De asemenea, este bine cunoscut că o stare disautonomică poate fi determinată de un traumatism major sau minor la nivelul unei extremități, fără a implica și nervii periferici. Aceasta a fost denumită distrofie traumatică majoră sau minoră. Întregul grup de cauzalgii și distrofii traumatice formează un sindrom numit distrofie simpatică reflexă.

Cauzalgia majoră este legată frecvent de lezarea parțială a nervului sciatic sau median. Tipic, simptomele debutează la nivelul de distribuție a nervului, dar pot progresa, afectând întreaga extremitate. Inițial, extremitatea devine edemațiată, caldă, eritematoasă și foarte sensibilă la atingere. Cu timpul, ea devine rece și palidă. Poate să apară hiperhidroza (transpirația excesivă). Datorită lipsei de mișcare la nivelul extremităților, flexia și extensia normală dispar treptat, iar pielea devine subțire și plată. Radiografiile simple pot demonstra osteoporoză. Eventual, impotența la nivelul extremității poate deveni completă. În decursul acestor stadii se dezvoltă o durere constantă, sub formă de arsură. Durerea poate fi exacerbată de atingere sau de mișcarea extremității. Durerea poate fi inițiată și de modificările temperaturii mediului și de stress-ul emoțional. Cauzalgia minoră și distrofiile traumatice pot fi însoțite de simptome similare, dar de amploare mai redusă.

Tratamentul stărilor disautonome este complex. Pacienții pot fi ajutați prin întreruperea inervației simpatice la nivelul extremității. Denervarea simpatică poate fi extrem de benefică în cauzalgia majoră, dar este mai puțin eficientă în cauzalgia minoră și în distrofiile traumatice.

Dureri de intensitate mai redusă și mai ușor de tratat pot fi determinate de compresiunea cronică a anumitor nervi periferici. Cel mai frecvent sunt comprimați nervul median la nivelul pumnului (sindromul de tunel carpian) și nervul ulnar la nivelul cotului. Compresiunea cronică poate determina durere, parestezii, anestezie și, uneori, hipotonie și atrofie a mușchilor situați în teritoriul de distribuție a nervului. Aceste sindroame de compresiune sunt diagnosticate clinic și confirmate de semnele denervării și de conducerea nervoasă încetinită pe electromiografie și la testele de viteză a conducerii. Tratamentul constă în decomprimarea chirurgicală a nervului afectat, cu dispariția promptă și pentru timp îndelungat a simptomelor și semnelor.

EPILEPSIA ŞI SINDROAMELE EXTRAPIRAMIDALE

Epilepsia. Se cunoaşte de mulţi ani că îndepărtarea chirurgicală a zonelor specifice poate vindeca epilepsia. Mijloacele inadecvate de diagnostic şi indicaţiile chirurgicale prost definite împiedică folosirea pe scară largă a chirurgiei în tratamentul acestei boli. În Statele Unite, aproximativ două milioane de oameni au epilepsie şi trebuie să urmeze tratament. Majoritatea tipurilor de epilepsie pot fi categorisite fie în convulsii generalizate (grand mal), caracterizate prin pierderea stării de conştienţă asociată cu mişcări tonice/clonice, sau în convulsii parţiale manifestate prin mişcări involuntare, fără pierderea conştienţei. Epilepsia poate fi controlată destul de bine prin medicamentele disponibile, la aproximativ 80% din pacienţi. Din cei 20% rămaşi, aproximativ 100 000 pot beneficia de procedurile chirurgicale disponibile. Interesul pentru tratamentul chirurgical al epilepsiei a crescut considerabil în ultimii ani datorită posibilităţii localizării adecvate a locusurilor epileptice şi calităţii înalte a imaginilor cerebrale obţinute prin CT, RMN şi PET.

Epilepsia are multe etiologii. La populaţia de vârstă pediatrică, o cauză relativ frecventă o constituie anomaliile cerebrale congenitale. O cauză bine cunoscută a bolilor convulsivante la copil sunt leziunile produse la naştere. La adulţi, cauzele frecvente de epilepsie includ neoplasmele şi anomaliile vasculare, inclusiv malformaţiile arteriovenoase. Un număr mare de adulţi prezintă epilepsie datorită sclerozei temporale meziale, o afecţiune care se produce probabil datorită hipoxiei şi/sau unei stări hipermetabolice în timpul dezvoltării timpurii a creierului. Unele convulsii rămân de cauză necunoscută.

Pacienţii pot fi testaţi eficient, pentru a-i selecta pe cei care pot beneficia de intervenţie chirurgicală. Mijloacele iniţiale sunt reprezentate de electroencefalografie şi RMN. Monitorizarea mai invazivă implică înregistrări cu electrozi profunzi plasaţi stereotaxic şi cu electrozi subdurali plasaţi prin craniotomie deschisă. Locusurile specifice pot fi identificate prin monitorizare îndelungată folosind un sistem video de înregistrare cuplat la monitorul EEG permanent. Ariile cerebrale care servesc pentru funcţii specifice cum sunt vorbitul şi funcţiile motorii/senzitive pot fi identificate prin teste specifice, incluzând PET şi RMN funcţională.

Intervenţia chirurgicală este programată numai după ce s-a identificat un locus specific, care poate fi rezecat chirurgical fără riscuri. Intervenţiile pentru convulsii se realizează frecvent cu anestezie locală. Electrocorticografia, care este similară cu electroencefalografia – cu excepţia faptului că se realizează direct pe cortexul cerebral, poate identifica şi mai precis locul producerii convulsiilor. Este folosită şi stimularea creierului pentru a realiza harta cortexului şi pentru a identifica regiunile care deservesc vorbirea, vederea şi funcţiile senzitive/motorii.

Azi, rezultatele intervenţiilor chirurgicale pentru convulsii sunt încurajatoare. Mulţi pacienţi cu epilepsie necontrolabilă nu pot fi capabili să trăiască în societate datorită convulsiilor. Aproximativ jumătate din cei cu convulsii necontrolabile se pot recupera prin intervenţii chirurgicale. Un alt sfert pot prezenta o reducere semnificativă atât a frecvenţei, cât şi a intensităţii convulsiilor, prin intervenţie chirurgicală.

Sindroamele extrapiramidale. Sindroamele extrapiramidale sunt determinate de o diversitate de afecţiuni ale sistemului nervos central şi se manifestă prin mişcări voluntare anormale. Exemplele tipice sunt tremorul de repaus din boala Parkinson („număratul banilor") şi tremorul intenţional, care apare în afecţiunile cerebeloase. Din momentul în care au fost descoperite prima dată, s-au folosit multe tratamente, dar majoritatea au fost ineficiente. Datorită progreselor în neurofiziologie, neurofarmacologie, neuropatologie şi anatomia imagistică, echilibrul între substanţele excitatorii şi cele inhibitorii ale motilităţii a devenit mai bine înţeles, iar dezechilibrele responsabile pentru mişcările voluntare anormale mai bine explicate. S-au produs îmbunătăţiri atât în tratamentul medical, cât şi în cel chirurgical.

Simptomele bolii Parkinson, caracterizată prin tremor static, semnul roţii dinţate şi bradikinezie, nu au fost controlate eficient până când nu s-a ştiut că există un deficit de dopamină la nivelul substanţei negre, care determină inhibiţia iniţierii mişcărilor voluntare. Simptomele s-au diminuat după ce s-au dezvoltat suplimentele de dopamină.

Tratamentele chirurgicale au început în 1950 prin ablaţii la nivelul ganglionilor bazali, destinate întreruperii circuitului dezechilibrat inhibitori/excitatori şi efectelor lui asupra coordonării mişcărilor. O ablaţie la nivelul globus pallidus, numită pallidotomie nu a fost foarte eficientă la început, deşi părea să amelioreze rigiditatea şi bradikinezia. Similar, s-a dovedit că talamotomia are un efect benefic modest asupra tremorului. Nu s-a folosit extensiv niciuna din intervenţiile chirurgicale, deoarece tratamentul medical cu agenţi dopaminergici a fost în general eficient.

Metodele stereotaxice, în special pallidotomia, au devenit populare datorită faptului că tratamentul medical nu a rămas eficient pe termen lung în cazul multor pacienţi. Pentru a controla parkinsonismul sunt necesare dozele mereu crescânde de medicamente, determinând fluctuaţii mari ale semnelor şi simptomelor. Pacienţii care au tremor de repaus, fără bradikinezie, sunt consideraţi candidaţi pentru talamotomie, iar cei cu rigiditate, bradikinezie, privire fixă şi tulburări de echilibru sunt candidaţi pentru pallidotomie.

Alte sindroame extrapiramidale care răspund la ablaţiile efectuate la nivelul nucleilor bazali sunt tremorul esenţial, tremorul intenţional din scleroza multiplă şi mişcările coreiforme din boala Huntington. Şi hemibalismul şi distonia ereditară pot fi tratate prin leziuni stereotaxice la nivelul ganglionilor bazali.

RADIOCHIRURGIA

Radiochirurgia este reprezentată de folosirea unei radiaţii ionizante intens focalizate, provenită de la o sursă externă, asupra unei ţinte intracraniene stabilită prin stereotaxie. Tratamentul leziunilor profunde ale creierului prin radiochirurgie focalizată a început acum 20 ani. Tehnica, folosind aşa numitul „cuţit gamma", permite iradierea unei ţinte specifice, folosind o varietate de surse, determinând ablaţia fără prezenţa efectelor adverse semnificative asupra ţesuturilor înconjurătoare. În unele cazuri, tehnica se realizează cu ajutorul unei surse fixe de cobaltoterapie, care livrează o emisie de fotoni către ţintă, cu ajutorul unui dispozitiv stereotaxic ataşat de capul pacientului şi al unui program de calculator care cuplează sursa de radiaţii cu dispozitivul de pe capul pacientului. Identificarea ţintei intracraniene se face cu ajutorul CT sau RMN, folosind un calculator pentru a lega ţinta cu dispozitivul stereotaxic în interiorul căruia se află pacientul. Alte sisteme folosesc un principiu similar, dar sursa de radiaţii, livrate de un accelerator liniar, se mişcă în jurul unei ţinte fixe.

Radiochirurgia actuală se realizează folosind o singură doză, care necesită o perioadă foarte scurtă sau nu necesită spitalizare. S-au dezvoltat tratamente fracționate, reducând riscul și crescând eficiența. Radiochirurgia se folosește pentru diverse afecțiuni, inclusiv pentru malformațiile arteriovenoase și neoplasme, fiind adaptabilă în special pentru leziunile cerebrale profunde. Ea determină scleroza structurilor vasculare, determinând ocluzia progresivă a arterelor, ca în malformațiile arteriovenoase, și necroza celulelor în tumori. Radiochirurgia poate distruge treptat malformațiile arteriovenoase mici-medii, având un procent de eficacitate de 85% după o urmărire de 2-3 ani.

Radiochirurgia este folosită și pentru tratarea neoplasmelor, incluzând schwanoamele și meningioamele. În ambele situații, ținta este de obicei bine definită, iar creierul adiacent nu este afectat. Se poate administra o doză tumoricidă într-o singură ședință, fără a determina efecte adverse semnificative asupra țesuturilor înconjurătoare. Restrângerea zonei iradiate permite ca ea să se poată potrivi la dimensiunile anatomice ale leziunii țintă.

Rolul radiochirurgiei în alte tumori, cum sunt tumorile metastatice și glioamele, este incert. Probabil că în viitor, leziunile metastatice intracerebrale vor fi tratate mai mult prin această tehnică datorită relativei noninvazivități și datorită faptului că este la fel de eficientă ca intervenția chirurgicală în leziunile de dimensiuni mici. Leziunile mai mari se tratează mai greu prin radioterapie, deoarece necesită doze mai mari decât cele care pot fi administrate în siguranță.

Bibliografie

Crockard A, Hayward R, Hoff JT (eds): *Neurosurgery: The Scientific Basis of Clinical Practice*, 2d ed. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1992, p 993.

Menezes AH, Sonntag VKH (eds): *Principles of Spinal Surgery*, New York, McGraw-Hill, 1996, p 1525.

Schmidek HH, Sweet WH (eds): *Operative Neurosurgical Techniques: Indications, Methods, and Results*, 3d ed. Philadelphia, WB Saunders, 1995, p 2196.

Wilkins RH, Rengachary SS (eds): *Neurosurgery*, 2d ed. New York, McGraw-Hill, 1996, p 4272.

Youmans JR (ed): *Neurological Surgery*, 4th ed. Philadelphia, Saunders, 1996, p 3729.

CAPITOLUL 41

Ortopedie

Randy N. Rosier

Considerații generale
- Durerea
  - Membrul superior
  - Membrul inferior
  - Coloana lombară
  - Peretele toracic

Afecțiunile musculare
- Anatomie și fiziologie
  - Electrodiagnostic
- Afecțiuni musculare intrinseci
- Afecțiuni musculare extrinseci (afecțiuni neurologice)

Tulburările de postură
- Tulburările mersului
- Deformările coloanei vertebrale
  - Cifozele
  - Scoliozele
- Deformările genunchiului
  - Genu valgum
  - Genu varum
- Deformările gleznei și ale piciorului
  - Piciorul plat (pes planus)
- Contracturile

Afecțiunile epifizale (osteocondroze)
- Maladia Legg-Calvé-Perthes
- Maladia Osgood-Schlatter
- Alte osteocondroze

Malformațiile congenitale

Afecțiunile osoase generalizate
- Clasificări
- Afecțiunile diferențierii osoase
- Afecțiunile metabolice
- Afecțiunile măduvei osoase
- Sistemele limfatic și hematopoietic

Fracturile și leziunile articulare
- Considerații generale
- Leziunile membrului superior
  - Umărul
  - Humerusul
  - Cotul
  - Antebrațul
  - Extremitatea distală a radiusului
  - Pumnul
  - Mâna
- Leziunile membrului inferior
  - Femurul
  - Genunchiul
  - Gamba
  - Glezna
  - Piciorul
- Leziunile bazinului
- Leziunile coloanei vertebrale

Afecțiunile articulare
- Artrita piogenă
- Tuberculoza osteoarticulară
- Artrita gonococică
- Artrita Lyme
- Artrita reumatoidă
- Artroza
  - Articulația carpometacarpiană I
  - Pumnul, cotul și umărul
  - Șoldul
  - Genunchiul
  - Glezna și piciorul
- Guta
- Afecțiunile cu depuneri de pirofosfat de calciu (condrocalcinoza)
- Artrita hemofilică
- Leziunile sinovialei
- Alunecarea epifizară a capului femural
- Osteoartropatia hipertrofică pulmonară
- Artropatia neuropatică (maladia Charcot-Marie)

Tumorile sistemului osteomuscular
- Considerații generale
- Tumorile specifice sistemului osteomuscular
  - Tumorile osteoformatoare
  - Tumorile cartilaginoase
  - Leziunile fibroase
  - Leziunile chistice
  - Tumorile cu celule rotunde
  - Alte tumori
  - Tumorile vasculare
  - Tumorile dezvoltate din țesuturile incluse
  - Sarcoamele părților moi
  - Tumorile osoase metastatice

CONSIDERAȚII GENERALE

Durerea

Anatomia și fiziologia. ***Definiții.*** Asociația Internațională pentru Studiul Durerii definește durerea ca „o experiență senzorială și emoțională neplăcută asociată cu o afectare tisulară prezentă sau posibilă, ori descrisă în termeni asemănători". Impulsurile nervoase nociceptive aferente produse prin stimulare sunt transmise către sistemul nervos central, unde sunt interpretate în funcție de percepțiile individuale. Percepția durerii poate fi modificată de numeroși factori, printre care experiența trecută și prezentă, starea de conștiență, asocierea cu alți stimuli și statusul emoțional. Stimularea receptorilor periferici de către agenții nocivi generează un tipar spațiotemporal al impulsurilor nervoase, interpretat ca durere la nivelul centrilor nervoși cerebrali superiori. Din punct de vedere teleologic, durerea are un rol pozitiv, de prevenire a distrugerii țesuturilor, fiind un mecanism homeostatic. Excepție fac durerea apărută în postoperator și durerea cronică. Durerea acută implică prezența distrugerilor tisulare sau iminența acestora, dacă stimulul nociv nu este înlăturat; poate fi asociată cu hiperactivitatea țesutului nervos vegetativ, manifestată prin: hipertensiune arterială, tahicardie, transpirație și vasoconstricție. Durerea cronică implică absența unei amenințări directe de distrugere tisulară, aceasta fiind totuși resimțită de pacient (disconfort, suferință fizică). În general, durerea este considerată cronică atunci când durata acesteia depășește 3-6 luni.

Transducția. Durerea este inițiată de un stimul ce este detectat de nociceptori (*transducție*) și constituie cea mai întâlnită formă de manifestare a afecțiunilor sistemului osteomuscular. Durerea poate fi produsă de o mare varietate de stimuli fizici – cum ar fi presiunea, înțeparea, strângerea, întinderea sau temperaturile extreme –, sau chimici – modificările de pH sau eliberarea unor mediatori polipeptidici (substanțele *histamin-like*, serotonina, bradikinina și alte polipeptide). Prostaglandinele pot scădea pragul de apariție a durerii la anumiți stimuli, în timp ce inflamația și acidoza locală secundară acesteia exacerbează percepția durerii. În plus, la locul leziunii sunt eliberați o serie de mediatori peptidici locali, ca de exemplu substanța P, care determină un răspuns nervos interpretat ca durere.

Transmiterea. Majoritatea terminațiilor senzitive cutanate sunt fibre nervoase nemielinizate, care determină senzații de presiune, atingere sau durere, în funcție de tipul de stimulare la care sunt supuse. Aceste terminații nervoase se mai găsesc și la nivelul periostului, arterelor, capsulei articulare și sinovialei, iar la nivelul mușchilor se găsesc fibre similare mielinizate. Semnalul este transmis prin intermediul fibrelor nervoase senzitive aferente și al ganglionilor de la nivelul rădăcinilor nervoase posterioare până la nivelul măduvei spinării. Fibrele aferente subțiri mielinizate A-delta și cele nemielinizate C sunt principalele tipuri de fibre responsabile de transmiterea durerii (Tabelul 41-1). Sinapsele de la nivelul cornului posterior interacționează cu alte fibre aferente și cu sistemul reticulat ascendent și transmit informațiile – prin intermediul tractului spinotalamic – până la talamus și cortexul somatosenzitiv.

Modularea. Modularea informațiilor nociceptive are loc la nivelul cornului posterior medular, prin intermediul mai multor neurotransmițători (Fig. 41-1). Sistemele modulatoare descendente sunt de obicei inhibitorii și sunt influențate de factori multipli, inclusiv de statusul emoțional al pacientului. Sistemele opioidelor endogene (encefalinele și endorfinele) reglează activitatea modulatorie descendentă, la nivelul sistemului nervos central și periferic fiind identificați un număr mare de receptori opioizi. Aceiași receptori sunt responsabili de efectele inhibitorii ale analgezicelor opioide asupra durerii.

O modulare suplimentară se poate produce la nivelul cornului posterior, conform teoriei „porții" de producere a durerii propuse de Melzack și Wall (Fig. 41-2). Această ipoteză are la bază interacțiunile dintre fibrele mielinizate și cele nemielinizate la nivelul cornului posterior, acestea determinând intensitatea netă a semnalului nociceptiv transmis. Se consideră că ambele tipuri de fibre stimulează direct celulele transmițătoare, dar au efecte opuse asupra neuronilor de legătură din substanța gelatinoasă, care reglează, de asemenea, activitatea celulelor transmițătoare. Pe această ipoteză se bazează controlul durerii prin stimulare nervoasă electrică transcutanată, iar eficacitatea metodei susține teoria „porții". Stimularea selectivă a fibrelor aferente groase, mielinizate, blochează transmiterea durerii, în timp ce fibrele nemielinizate A-delta și C sunt puternic polarizate și nu sunt stimulate. Tehnica este netraumatizantă, neinvazivă și cu eficiență crescută în unele cazuri de durere cronică postoperatorie.

Percepția. Punctul final al circuitului durerii este percepția acesteia de către pacient. Durerea poate fi percepută diferit –

Tabelul 41-1

Fibrele nervoase periferice

Tipul fibrelor	*Diametrul*	*Localizarea*	*Funcția*
A-alpha	15-25 μm	Fibrele aferente și eferente mielinizate de la nivelul mușchilor și articulațiilor	Motorie, proprioceptivă
A-beta	15-25 μm	Fibrele aferente și eferente mielinizate de la nivelul mușchilor și articulațiilor	Motorie, proprioceptivă
A-gamma	15-25 μm	Fibrele eferente mielinizate de la nivelul joncțiunii musculo-tendinoase	Tonusul muscular
A-delta	15-25 μm	Fibrele eferente mielinizate senzitive	Durere, temperatură, atingere
B	<2 μm	Fibrele simpatice mielinizate preganglionare	Vegetativă
C (80%)	5-15 μm	Fibrele aferente nemielinizate senzitive	Durere, temperatură, atingere
C (20%)	5-15 μm	Fibrele simpatice nemielinizate postganglionare	Vegetativă

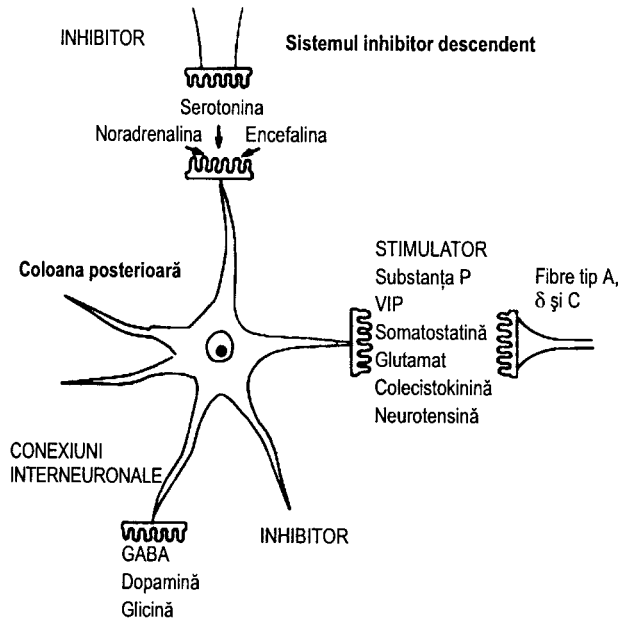


Fig. 41-1. Modularea impulsurilor dureroase la nivelul coloanei posterioare a măduvei spinării. (Modificat după: *Orthopaedic Knowledge Update 3. Park Ridge, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1990, cu permisiunea autorilor.*)

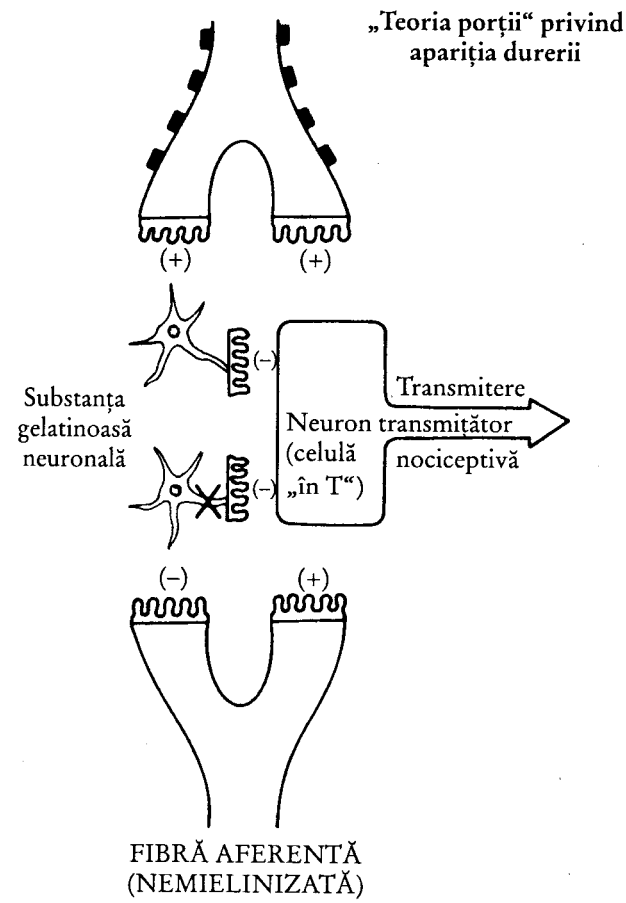


Fig. 41-2. „Teoria porții" privind apariția durerii. (Adaptat după: *Melzack and Wall: Pain mechanisms: A new theory. Science 150:971, 1965.*)

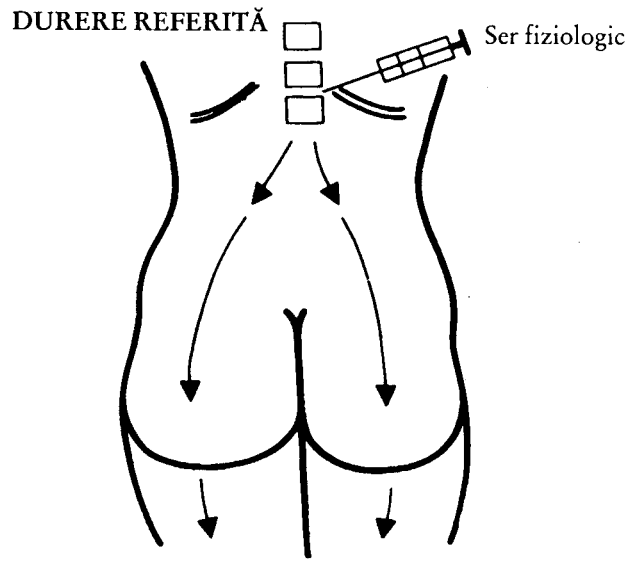


Fig. 41-3. Distribuția durerii referite după injectarea serului fiziologic în ligamentul supraspinos. (Modificat după: *MacNab I: Backache. Baltimore, Williams & Wilkins, 1979, cu permisiunea autorului.*)

continuă, arsură, spasm, cu sau fără iradiere, de intensitate crescută sau „surdă". Durerea locală este percepută la locul leziunii, în timp ce durerea difuză pare a fi caracteristică structurilor profunde, iar durerea radiculară iradiază pe traiectul nervilor periferici, fiind însoțită adesea de deficite neurologice senzitive sau motorii. Durerea referită apare la distanță de locul afectării tisulare și reprezintă o interpretare corticală eronată. Exemple frecvent întâlnite sunt durerea de genunchi ca manifestare a unei afecțiuni a șoldului sau durerea la nivelul fesei și al feței posterioare a coapsei ca manifestare a unei afecțiuni a coloanei lombare. Durerea referită are tendința de a urmări inervația segmentală spinală, impunându-se diagnosticul diferențial cu durerea radiculară. De exemplu, s-a demonstrat că injectarea de ser fiziologic în ligamentele interspinoase produce durere referită la nivelul feselor și membrelor inferioare (Fig. 41-3). Durerea radiculară în schimb urmează distribuția dermatomală specifică.

Tipuri tisulare. ***Oasele.*** Se consideră că osul este lipsit de terminații nervoase senzitive, deși periostul este puternic inervat, conținând terminații nervoase mielinizate și nemielinizate. Fibrele subțiri, nemielinizate, apar în asociere cu vasele sangvine de la nivelul osului, fiind probabil terminații simpatice responsabile de reglarea fluxului sangvin. Anumite leziuni osoase, ca tumorile sau infecțiile, determină o durere profundă, sfredelitoare, cauzată probabil de senzația de presiune mediată de fibrele nervoase perivasculare; în contrast, durerea din fracturi este mai ascuțită și este diminuată de repaus.

Mușchii/Tendoanele. Durerea musculară poate fi determinată direct de leziunea tisulară, de suprasolicitare sau de iritația chimică produsă de metaboliți ai metabolismului anaerob, cum este acidul lactic. Printre tipurile de leziuni locale ce duc la apariția durerii se numără: contuziile, rupturile musculare sau tendinoase totale sau parțiale, întinderea sau contractura exagerată a mușchiului, afecțiunile inflamatorii (miozite). De obicei leziunile musculare se caracterizează prin durere și sensibilitate la palparea mușchiului, exacerbate de mișcare și contractură musculară voluntară. *Spasmul muscular* – contractura musculară susținută invo-

luntară care poate provoca dureri severe, paroxistice, sub formă de crampe – este o formă obișnuită de răspuns al organismului la leziunile musculare. Spasmul poate apărea și în cazul leziunilor ce afectează inervația mușchiului, ca în cazul sciaticii, în cazul tulburărilor metabolice ca hipocalcemia, alcaloza sau în prezența unor toxine, ca în tetanos. Mialgia, durerea musculară acută, poate fi un simptom al unei afecțiuni virale sistemice sau al unei afecțiuni idiopatice cronice, ca fibrozita sau fibromialgia.

Ischemia musculară determină acumularea locală de acid lactic, care poate fi răspunzător de producerea durerii. Un grad mai avansat de ischemie, asociat de regulă cu traumatisme de tipul fracturilor, dar întâlnit uneori și după suprasolicitări fizice, poate determina apariția *sindromului compartimental*. Datorită faptului că mușchii sunt înconjurați de formațiuni fasciale inextensibile ce delimitează compartimentele, tumefacția musculară determinată de ischemie duce la creșterea presiunii tisulare în interiorul compartimentului afectat, ceea ce are ca efect perturbarea circulației sangvine cu declanșarea unui cerc vicios care duce la accentuarea ischemiei. Rezultatul este durerea intensă, disproporționată față de intensitatea leziunii inițiale, apărută inclusiv la întinderea pasivă a grupelor musculare afectate. Singura modalitate de prevenire a leziunilor musculare și nervoase ireversibile în această situație o constituie decompresiunea chirurgicală de urgență a compartimentului afectat (fasciotomie).

La nivelul tendoanelor durerea apare de obicei în tendinite, inflamații ale tendoanelor și ale tecilor sinoviale ale acestora (paratendoane). Tendinitele apar de obicei în urma suprasolicitărilor și sunt rezultatul distrugerii mecanice a fibrelor de colagen din structura tendoanelor. Cele mai frecvente localizări sunt: umărul (coafa rotatorilor), pumnul, tendonul rotulian și tendonul achilian. Clinic, pacienții acuză sensibilitate locală și durere, provocată de regulă de contracția mușchiului corespunzător. Tendinita poate preceda o ruptură tendinoasă, situație întâlnită uneori la nivelul tendonului achilian, tendonului rotulian sau coafei rotatorilor și în cazul tenosinovitelor pumnului și mâinii din poliartrita reumatoidă. Tratamentul constă de obicei din repaus și medicație antiinflamatorie. Rupturile tendinoase necesită tenorafie, iar tendinitele rebele la tratament pot necesita îndepărtarea chirurgicală a cauzelor mecanice ori tenosinovectomii.

Articulațiile. Durerea articulară poate fi consecutivă hiperemiei sau inflamației sinovialei, distensiei capilare produse de efuziunile articulare, tracțiunii structurilor capsulo-ligamentare cauzate de laxitățile articulare sau degenerării cartilajului articular. Cartilajul este lipsit de vase sangvine și de terminații nervoase; durerea în cazul leziunilor traumatice sau degenerative la acest nivel își are originea la nivelul osului subiacent, capsulei sau sinovialei adiacente, prin intermediul mediatorilor secunzi.

Durerea neurogenă. Nervii periferici pot produce durere ca răspuns la presiune, ischemie, întindere, infecții zosteriene, toxine (plumb, arsenic) sau tulburări metabolice (carențe vitaminice, diabet, neuropatie alcoolică). O caracteristică a durerii neurogene este distribuția radiculară, asociată cu simptome neurologice: parestezii, deficite senzitive sau motorii, atrofie musculară secundară. Dureri de intensitate extremă sunt întâlnite în infecțiile zosteriene, în sindromul Guillain-Barré sau în timpul regenerării axonale după traumatisme mecanice. Infecția cu HIV poate fi, de asemenea, cauza durerilor periferice de cauză neurogenă.

Tratamentul. Mecanismul de acțiune al majorității analgezicelor nonnarcotice este necunoscut. Au fost identificați mai mulți receptori ce răspund la narcotice și la analgezice endogene (endorfine). În cazul durerilor cronice și fără un risc vital imediat este de preferat evitarea narcoticelor, datorită potențialului acestora de dezvoltare a dependenței progresive și a toleranței la medicament. Antiinflamatoriile nesteroidiene și analgezicele pot fi utile în aceste cazuri; durerile neurogene pot fi tratate cu droguri antidepresive (amitriptilină) și anticonvulsivante (carbamazepin).

Postoperator, sunt folosite pe scară largă tehnici prin care pacientul își poate autoadministra medicația narcotică intravenoasă în doze mici, în funcție de necesar. Această metodă nu numai că ameliorează durerea postoperatorie mai eficient și mai echilibrat, dar s-a demonstrat și că micșorează cantitatea totală de drog necesară. Anestezia epidurală utilizată în procedurile chirurgicale permite, de asemenea, folosirea în postoperator a cateterului epidural pentru controlul durerii. Anestezicele sau narcoticele locale pot fi administrate în doze foarte mici, cu ajutorul unui injectomat, direct în spațiul epidural, efectul fiind dispariția totală a durerii.

Pompele epidurale implantabile subcutanat sunt foarte eficiente pentru administrarea continuă a opioidelor la pacienții cu dureri cronice puternice, cum sunt cei cu metastaze tumorale și pacienții cu SIDA. În anumite cazuri de dureri cronice puternice la nivelul membrelor, pentru controlului durerii s-a recurs cu succes la suprimarea funcției nervului, prin injectarea de alcool sau fenol.

În durerile de cauză artritică sau zosteriană a fost utilizat cu succes un anestezic topic – *Capsaicin*, despre care se presupune că acționează prin depleția substanței P de la nivel tisular.

Membrul superior

Articulația pumnului și mâna. Artritele radiocarpiene, carpo-metacarpiene, metacarpo-falangiene și interfalangiene provoacă frecvent dureri la nivelul articulației radio-carpiene și mâinii, dureri asociate de obicei cu inflamația și impotența funcțională a articulațiilor afectate. Printre alte cauze ale durerii la acest nivel pot fi incluse: tendinita, maladia de Quervain, compresia nervului median la nivel radio-carpian, sub ligamentul transvers al carpului (sindromul de canal carpian), compresia nervului ulnar sub ligamentul palmar al carpului (sindromul de canal ulnar), sau durerea radiculară secundară compresiei acestor nervi la nivel proximal. Acest tip de durere neurogenă poate fi însoțit de deficite senzoriale sau motorii, iar atunci când se asociază modificări trofice vasomotorii, acestea pot indica prezența unei distrofii simpatice reflexe (RSD). RSD, ce poate apărea la membrele superioare ori la cele inferioare, secundar unui traumatism sau unei intervenții chirurgicale, este un reflex prelungit anormal cauzat de activitatea eferentă a nervilor simpatici (Fig. 41-4). Când leziunea afectează un nerv important, ea este numită cauzalgie. Durerea este descrisă de obicei ca o arsură, cu hiperestezie și disestezie asociate (reacție dureroasă la stimuli care în mod normal sunt nedureroși), inflamație, redori articulare, instabilitate vasomotorie și osteopenie regională pronunțată (atrofia Sudeck). La nivelul membrelor superioare poate apărea capsulita adezivă a umărului cu RDS a mâinii (sindromul umăr-mână). Blocajul simpatic regional este util atât pentru diagnostic, cât și pentru tratament, rupând arcul reflex incriminat; kinetoterapia și corticoizii se pot dovedi de asemenea utile.

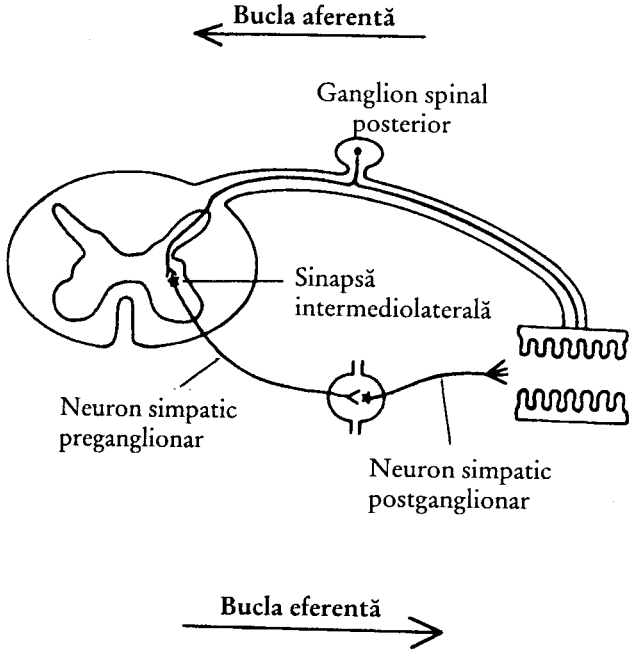


Fig. 41-4. Ciclul distrofiei simpatice reflexe. (Modificat după: *Orthopaedic Knowledge Update 3. Park Ridge, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1990, cu permisiunea autorilor.*)

Cotul. Cele mai comune cauze ale durerii de cot sunt: epicondilitele mediale sau laterale („cotul jucătorului de golf" și respectiv „cotul jucătorului de tenis"), artritele articulației cotului și neuropatia secundară compresiei nervului ulnar la nivelul cotului (sindromul de canal cubital). Tratamentul constă din repaus articular, medicație anti-inflamatorie și, în cazurile rebele, secționarea chirurgicală a inserției musculare afectate sau decompresia nervului.

Umărul. Printre cauzele comune ale durerii de umăr se numără: artrita articulațiilor gleno-humerale sau acromio-claviculare și sindromul de compresiune, în care tendinita și bursita tendonului rotatorilor sunt rezultatul comprimării acestor structuri pe ligamentul coraco-acromial. Ridicarea în față și rotația internă a brațului (testul de compresiune) aduc tendonul supraspinosului în contact cu ligamentul coraco-acromial, reproducând durerea. Injectarea de lidocaină și cortizon în bursa subacromială este utilă atât din punct de vedere diagnostic, cât și terapeutic. Cazurile rebele la tratament medical pot beneficia de excizia porțiunii anterioare a acromionului și a ligamentului coracoacromial (acromioplastia Neer). Compresiunea poate conduce, în timp, la rupturi ale tendonului rotatorilor, cele mai multe dintre acestea necesitând tratament conservator. La persoanele tinere simptomatologia persistentă sau ruptura completă constituie indicații de tratament chirurgical. Imaginile obținute prin artrografie și rezonanță magnetică (MRI) sunt utile în diagnosticul acestor leziuni. Tendinita bicipitală se poate manifesta, de asemenea, prin durere de umăr la mobilizarea articulației, cu sensibilitate și durere locale și cu contractură musculară persistentă a bicepsului. Tratamentul conservator este de obicei suficient. Uneori poate surveni ruptura tendonului capului lung al bicepsului, asociată adesea cu sindrom de compresiune și cu simptomatologia specifică a coafei rotatorilor.

Durerea de origine cervicală. Artritele cervicale sau iritația rădăcinilor nervoase secundare osteofitozei sau herniilor de disc pot provoca atât telalgie, cât și dureri radiculare la nivelul umărului. În plus, patologia viscerală, cardiacă, pulmonară ori pleurală poate determina apariția durerii la nivelul umărului sau al brațului. Brahialgia (nevralgia brahială) este caracterizată prin durere la nivelul membrului superior asociată cu parestezii, modificări ale sensibilității, slăbiciune și alterarea reflexelor, urmând distribuția radiculară a plexului brahial. Uneori se pot decela modificări ale plexului nervos simpatic, caracterizate prin amețeală, țiuit în urechi sau tulburări de vedere. Printre cauzele brahialgiei se numără: tumorile măduvei spinării ori ale rădăcinilor nervoase, infecțiile, herniile discale, traumatismele plexului brahial, tumora Pancoast a apexului pulmonar, anomaliile medulare congenitale, ca siringomielia, precum și subluxațiile sau luxațiile vertebrelor cervicale. O altă cauză posibilă a brahialgiei este sindromul aperturii toracice, în cadrul căruia compresia plexului brahial și obstrucția fluxului vascular pot fi cauzate de coaste cervicale, de fascicule fibroase anormale ale mușchilor scaleni sau de modificări produse de traumatisme ale claviculei ori ale mușchilor scaleni.

În cazurile în care tratamentul conservator nu dă rezultatele așteptate, rezecția mușchiului scalen ori a coastei cervicale poate ameliora simptomatologia. În sprijinul diagnosticului diferențial al cauzelor durerii cervicale și de umăr vin radiografiile care decelează anomaliile osoase, precum și tomografia computerizată (CT) sau rezonanța magnetică (MRI), care pot evidenția atât patologia osoasă, cât și pe cea a țesuturilor moi. Sindromul de elongație cervicală (leziunea „în lovitură de bici") poate fi rezultatul accelerării sau decelerării rapide a capului și survine adesea consecutiv accidentelor rutiere. De obicei durerea apare la nivel cervical, cu iradiere în umăr sau braț. Tratamentul este conservator și constă din aplicarea unui orteză cervicală (guler cervical), pentru menținerea în repaus a coloanei cervicale, și medicație corespunzătoare, urmate de un program de exerciții izometrice, iar în cazurile rebele, din elongații cervicale intermitente.

Discopatia cervicală. Herniile discale cervicale apar cel mai frecvent la nivelul C_4-C_6, regiune responsabilă pentru majoritatea mișcărilor de flexie/extensie ale coloanei vertebrale cervicale. Modificările degenerative ale discurilor sau traumatismele pot provoca hernii ale nucleului pulpos prin inelul fibros, determinând comprimarea rădăcinilor nervoase sau a măduvei spinării. Consecutiv pot apărea dureri cervicale și radiculare, urmând teritoriul de inervație a rădăcinilor nervoase respective. Simptomele pot fi unilaterale sau bilaterale, după cum hernia este centrală sau laterală; în unele cazuri, herniile centrale pot determina simptome medulare, ca sindromul Brown-Sequard, hiperreflexie inferior de nivelul leziunii, incontinență și tulburări de mers. Herniile laterale sunt cele mai des întâlnite, cu simptomatologie locală și radiculară corespunzătoare. Contractura musculară paravertebrală este un simptom comun, însoțit de rigiditate și durere la mobilizare, iar compresia verticală asociată cu înclinarea capului spre partea afectată exacerbează simptomele, în timp ce tracțiunea verticală tinde să le diminueze. În funcție de nivelul afectat pot fi întâlnite diminuarea reflexelor brahioradial, bicipital sau tricipital (corespunzătoare nivelurilor C5, C6 și respectiv C7) și diminuarea forței musculare sau modificări senzoriale dermatomale. Diagnosticul de certitudine se poate stabili prin mielografie cervicală sau prin

MRI care, împreună cu studiile electromiografice stabilesc gradul și nivelul afectării neurologice. Tratamentul constă din tracțiune cervicală urmată de medicație antiinflamatorie și aplicarea unui guler cervical. Dacă deficitul neurologic nu se ameliorează prompt după aplicarea tracțiunii, pot fi necesare discectomia chirurgicală sau fuziuni (artrodeze) intervertebrale.

Spondiloza cervicală. Modificările degenerative ale discurilor cervicale pot conduce la îngustarea găurilor intervertebrale și la formarea de osteofite la nivelul fațetelor articulare învecinate. Aceasta pot provoca compresiuni asupra rădăcinilor nervoase, însoțite de dureri cervicale și simptome neurologice, similare celor descrise la herniile discale. În cazurile grave, hipertrofia fațetelor articulare poate duce la stenoze ale coloanei vertebrale cervicale, care au ca rezultat mielopatia cervicală și apariția simptomelor radiculare. Aproximativ o treime din pacienți acuză tulburări sfincteriene, însă incontinența este rar întâlnită. Cauzele mielopatiei sunt multiple, printre ele numărându-se: ischemia măduvei spinale anterioare prin compresie vasculară, instabilitățile ligamentare ce exercită tensiune asupra măduvei spinării și compresiunea secundară osteofitozei. Când tratamentul conservator – tracțiunea, colierul cervical și exercițiile posturale – nu reușesc să împiedice accentuarea afectării neurologice, poate fi necesară intervenția chirurgicală. Fuziunea anterioară a corpilor vertebrali (intervenția Cloward), laminectomia posterioară sau laminoplastia duc la ameliorarea simptomatologiei și a afectării neurologice la un mare număr de pacienți. Laminoplastia este de preferat, datorită instabilității determinate de laminectomie.

Membrul inferior

Piciorul și glezna. Cauzele cele mai comune ale durerii la nivelul piciorului sunt: metatarsalgia și fasceita plantară, determinată de supraîncărcarea repetată a capetelor metatarsienelor sau a inserției calcaneene a ligamentului plantar. Simptomatologia este de obicei atenuată de utilizarea unor susținătoare plantare adaptate tipului de supraîncărcare sau de tratamentul cu antiinflamatorii non-steroidiene ori cu preparate cortizonice cu administrare parenterală. În unele cazuri refractare la tratament sunt indicate uneori rezecția chirurgicală a fasciei plantare, osteotomii sau rezecții ale capetelor metatarsienelor. Durerea poate fi provocată de artrita oricăreia dintre articulațiile de la nivelul celor două treimi anterioare ale piciorului; articulația metatarsofalangiană (MTP) I este în mod particular predispusă la dezvoltarea artritelor gutoase acute și a osteoartritelor. Când tratamentul conservator este ineficace, se poate recurge la artrodeza (fuziunea) chirurgicală sau la artroplastii. Alte cauze ale durerii de la nivelul piciorului și gleznei pot fi: subluxația tendonului peronier, fracturile de stres ale navicularului sau ale metatarsienelor și compresia nervului tibial posterior la nivelul gleznei sau al piciorului (sindromul de canal tarsian). Decompresia chirurgicală a nervului în cazul sindromului de canal tarsian are rezultate mai puțin bune decât în cazul altor neuropatii prin compresiune.

Gamba. Solicitările mecanice repetate la nivelul tibiei pot conduce la apariția unei sensibilități sau dureri locale în condiții de efort fizic. Au fost identificate și alte posibile cauze ale durerii la acest nivel, printre care se numără: sindromul compartimental și periostitele însoțite de inflamarea inserțiilor tibiale ale fasciei tibiale posterioare. Sindromul compartimental indus de efortul fizic poate fi diagnosticat prin determinarea presiunilor de la nivelul compartimentelor gambei, înainte și după efort, cu ajutorul unui cateter canulat (vezi Fig. 41-22*B*). În cazurile refractare se indică fasciotomia. Fracturile de stres ale tibiei pot surveni și se pot manifesta clinic în mod asemănător, deși radiografiile evidențiază adesea doar o reacție periostală, cu modificări osoase decelabile scintigrafic. Tratamentul constă din diminuarea încărcării membrului pelvin respectiv, asociată uneori cu imobilizarea gipsată. S-a observat că atletele cu amenoree prezintă un risc crescut de apariție a fracturilor de stres la nivelul tibiei, secundare osteopeniei determinate de nivelul scăzut de estrogeni.

Durerile la nivelul moletului pot fi determinate de rupturi parțiale ale mușchiului gastrocnemian medial; în trecut aceste dureri erau asociate cu rupturile mușchiului plantar. Crampele musculare la nivelul gambei, cu apariție predominant nocturnă, pot fi rezultatul suprasolicitărilor musculare. Diagnosticul diferențial al durerii de gambă trebuie să fie întotdeuna făcut cu tromboza venoasă profundă la acest nivel, asociată de obicei cu inflamația difuză, senzația de căldură, sensibilitatea și durerea la întinderea pasivă a mușchilor gemeni ori a flexorilor degetelor (semnul Homans). Ecografia și venografia pot fi utile în stabilirea diagnosticului. Durerile de molet apărute la mers și atenuate în repaus sugerează o claudicație intermitentă de etiologie ischemică. Claudicația neurogenă din stenozele spinale persistă și în condiții de repaus.

Genunchiul. Afecțiunile traumatice intraarticulare ale genunchiului, printre care se numără rupturile de menisc, întinderile ligamentare și fracturile osteocondrale, reprezintă cauze comune ale durerii la acest nivel. În cazul existenței unor fragmente libere intraarticulare, a defectelor osteocondrale sau a rupturilor de menisc, pacienții pot acuza în antecedente blocaje articulare. Artrozele genunchiului pot provoca, de asemenea, durere și inflamație locală, însoțite adesea de îngustarea spațiului articular sau de formarea de osteofite vizibile radiografic. Datorită inervației comune a porțiunii mediale a genunchiului și a articulației șoldului de către nervul obturator, durerea de genunchi poate fi manifestarea clinică a unei afecțiuni la nivelul șoldului. În aceste cazuri lipsesc sensibilitatea și tumefacția la nivelul genunchiului, însă rotația pasivă forțată a coapsei provoacă, de obicei, durere la nivelul genunchiului.

Simptomatologia porțiunii anterioare a genunchiului este reprezentată în principal de sindromul dureros femuro-patelar, asociat frecvent cu degenerarea și efilosarea cartilajului suprafețelor articulare patelare (condromalacia). Printre cauzele acestui sindrom se numără: traumatismele directe violente la nivelul rotulei, defectele de aliniere a aparatului extensor, luxațiile sau subluxațiile recidivante ale rotulei. Tendinita rotuliană (genunchiul săritorului) se poate manifesta de asemenea prin dureri la nivelul regiunii anterioare a genunchiului și sensibilitate locală la nivelul tendonului rotulian. Diagnosticul de condromalacie este susținut de prezența crepitațiilor femuro-patelare, de durerea la compresia rotulei și de sensibilitatea la nivelul fațetelor rotuliene. Tratamentul este de obicei conservator, cu exerciții izometrice de cvadriceps. În cazul defectelor de aliniere pot fi avute în vedere secțiuni ale aripioarelor rotuliene laterale sau transpoziții ale tuberozității tibiale anterioare. Debridarea artroscopică a defectelor condrale poate avea de asemenea efecte benefice. MRI este adesea utilă ca metodă neinvazivă de evaluare a patologiei intraarticulare – rupturi ligamentare, fracturi osteocondrale, rupturi de menisc, condromalacie – și este folosită din ce în ce mai mult ca alternativă la artroscopia exploratorie.

Şoldul. Un aspect important al dignosticului clinic în evaluarea durerii de şold este determinarea localizării procesului patologic. Afecţiunile intraarticulare ale şoldului se prezintă de obicei cu durere localizată anterior (inghinal), accentuată de încărcarea articulaţiei sau de rotaţia pasivă a şoldului. Durerile radiculare referite, cum sunt cele din puseele de lombosciatică, apar cel mai adesea în regiunea fesieră, ca şi durerile din afecţiunile articulaţiilor sacro-iliace. Durerea de şold poate fi, de asemenea, rezultatul unei osteoartrite, al unei necroze avasculare a capului femural, al unei sinovite, al unei artrite septice, al unei fracturi de col femural ori al unei fracturi prin avulsiune a spinei iliace antero-inferioare sau a trohanterului mic. Durerile de la nivelul regiunii laterale a şoldului pot fi secundare unei bursite a trohanterului mare, iar cele de la nivelul regiunii anteromediane pot fi determinate de tendinite ale adductorilor, de bursite ale muşchiului psoas iliac sau de abcese la acest nivel. În abcesele de psoas sau în artritele septice şoldul apare în poziţie de flexie şi rotaţie externă. Sindromul de piriform sau compresia nervului sciatic sub muşchiul piriform provoacă dureri în regiunea posterioară a şoldului şi a coapsei (sciatică), dureri accentuate de rotaţia internă a coapsei. Contracturile în flexie ale şoldului sunt adesea secundare patologiei cronice a articulaţiei şoldului.

Coloana vertebrală lombară

Sindromul dureros lombar reprezintă o boală sau o afecţiune a coloanei vertebrale lombosacrate de natură acută sau cronică. Există un mare număr de cauze ale durerii lombare, prezentate pe scurt în Tabelul 41-2. Durerea lombară acută, întâlnită cel mai frecvent între 30 şi 50 de ani, poate fi corelată cu activitatea fizică; durerea este însoţită de contractură musculară paravertebrală şi este accentuată de strănut sau tuse. De obicei durerea nu este de natură radiculară, dar poate fi localizată la nivelul feselor sau gambelor. Iritaţiile radiculare sunt însoţite de parestezii, deficite neurologice şi iradiere a durerii pe traiectul rădăcinii nervoase afectate. La majoritatea pacienţilor cu dureri lombare nu poate fi identificată o leziune anatomo-patologică specifică, tratamentul fiind simptomatic. 90% din cazurile de durere lombară idiopatică se remit după 3 luni de tratament, în timp ce între 50 şi 60% din cazuri se remit după prima săptămână.

Tabelul 41-2

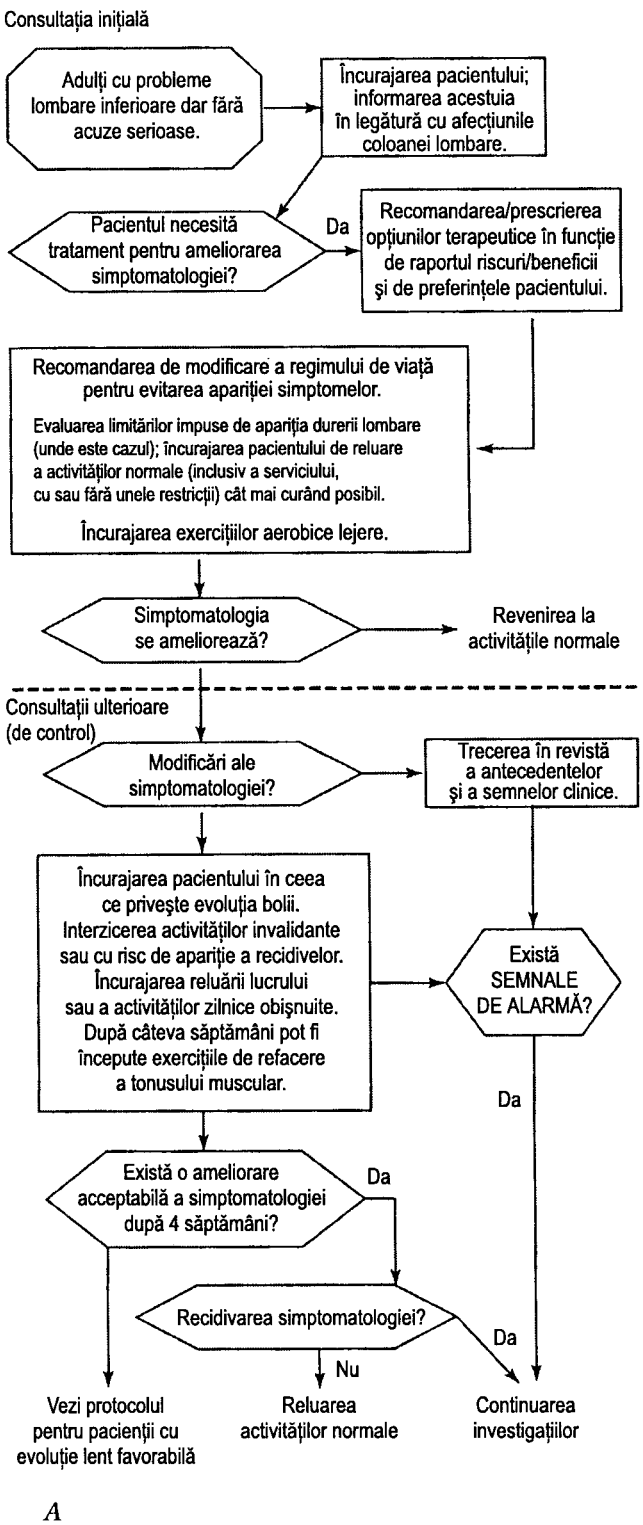
Cauzele durerilor dorso-lombare

1. Cauze structurale (anomalii ale vertebrelor de tranziţie, spina bifida, spondiloliză, spondilolistezis, anomalii ale suprafeţelor vertebrale)
2. Cauze funcţionale (scolioză, inegalităţi de lungime a membrelor, atitudini vicioase, sarcină, contractură în flexie a şoldului sau a genunchiului)
3. Cauze infecţioase (osteomielită purulentă, tuberculoză etc.)
4. Cauze inflamatorii (artrite, spondiloză ankilopoietică, miozite, fibroze etc.)
5. Cauze degenerative (osteoartrite, cifoză senilă, discopatii degenerative, stenoze vertebrale)
6. Neoplazii (mielom multiplu, tumoră cu celule gigante, granulom eozinofilic, metastaze ale tumorilor de sân, prostată, plămân, rinichi sau carcinom tiroidian)
7. Cauze traumatice (fracturi-tasări, fracturi ale apofizelor transverse sau spinoase, rupturi ligamentare sau întinderi musculare, hernie de disc)
8. Cauze metabolice (osteoporoză, osteomalacie, hiperparatiroidism, boala Paget, osteodistrofie renală, osteoartropatie renală, osteogeneză imperfectă etc.)

În cazul tumorilor sau al infecţiilor vertebrale, durerile sunt de intensitate crescută, nu cedează şi nu se atenuează în condiţii de repaus. Durerile lombare de cauză mecanică sunt dependente de activitatea fizică a pacientului, în timp ce durerea şi redoarea matinală pot fi asociate cu spondilita ankilopoietică. Examenul clinic al pacientului va include determinarea mobilităţii coloanei vertebrale, manevre de elongaţie a sciaticului şi un examen neurologic complet. Tratamentul cel mai eficient în sindromul dureros lombar constă din repaus la pat în poziţie semi-Fowler (cu genunchii şi şoldurile în semiflexie), medicaţie antiinflamatorie, căldura aplicată local şi uneori medicaţie miorelaxantă. S-a demonstrat că la pacienţii mobilizaţi după 2 zile de repaus simptomatologia s-a remis mai rapid decât la cei imobilizaţi timp de 7 zile. Pot fi utile, de asemenea, contracţiile musculare izometrice ale musculaturii spatelui şi abdomenului, precum şi purtarea, pe perioade scurte, a unui corset sau a unei orteze lombare. Exerciţiile fizice de întreţinere (*fitness-ul cardiovascular*) sunt foarte importante, atât pentru profilaxia recidivelor, cât şi pentru ameliorarea capacităţii funcţionale a organismului. Sunt recomandate: mersul pe teren plat, înotul, ciclismul.

Durerile lombare de cauze profesionale (OLBP) reprezintă una din problemele cele mai des întâlnite şi mai costisitoare cu care se confruntă muncitorii din mediul industrial, reprezentând, în Statele Unite ale Americii, a doua cauză a absenteismului de la locul de munca. Până la 50% din muncitori acuză cel puţin un episod dureros pe perioada activităţii, durerea lombară fiind afecţiunea profesională cea mai frecvent întâlnită în activitatea medicală primară şi reprezentând principala cauză a handicapului fizic la persoanele între 19 şi 45 de ani. Printre factorii de risc se numără: eforturile fizice repetate, răsucirile, vibraţiile întregului corp şi afecţiunile cronice; handicapul poate fi influenţat, de asemenea, de factori psihologici, printre care se numără stresul şi insatisfacţiile legate de activitatea prestată. Evoluţia spontană OLBP este favorabilă, 60% din pacienţi prezentând ameliorări ale simptomatologiei după 4 săptămâni iar 80% după 6 săptămâni. Tratamentul iniţial este conservator, după cum se observă în Fig. 41-5*A*. Când recuperarea evoluează foarte lent, se impune reevaluarea cazului după modelul prezentat în Fig. 41-5*B*.

Spondilolistezisul. Spondilolistezisul este o subluxaţie anterioară a unui corp vertebral în raport cu alt corp vertebral. Printre cauzele posibile se numără: (1) spondiloliza (defect al *pars interarticularis*), (2) fractura arcurilor posterioare, (3) insuficienţe congenitale ale suprafeţelor articulare, (4) insuficienţe ale suprafeţelor articulare secundare unor afecţiuni discale degenerative şi (5) elongaţia istmică a *pars interarticularis*. În Fig. 41-6 sunt prezentate diferitele tipuri de spondilolistezis. Deşi durerile lombare pot fi însoţite de dureri în fosa poplitee, de crize de sciatică şi, rareori, de semne şi simptome neurologice, spondilolistezisul este adesea asimptomatic. Articulaţia L5-S1 este cel mai des afectată, iar modificările se decelează cel mai uşor pe radiografiile de profil, ca în Fig. 41-7. Defectele *pars interarticularis* (spon-



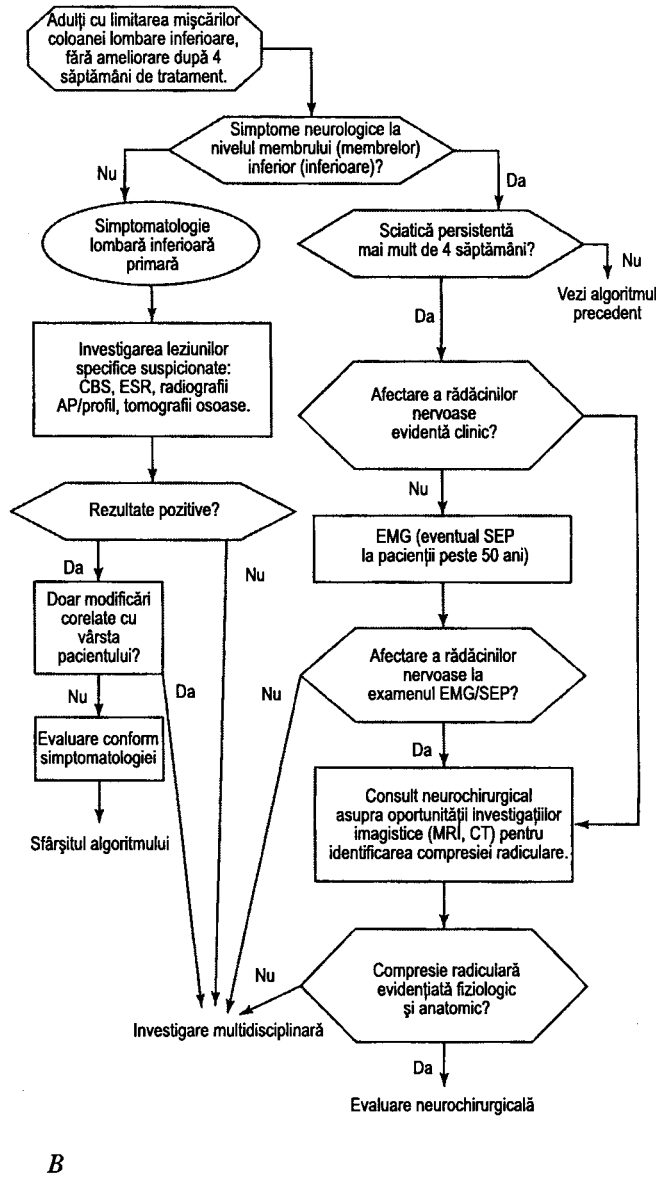


Fig. 41-5. *A.* Protocol terapeutic al durerii lombare inferioare (LBP) acute; algoritm de evaluare și tratament. *B.* Protocol terapeutic pentru pacienții cu evoluție lent favorabilă (simptomatologie mai lungă de 4 săptămâni); algoritm de evaluare și tratament. (Adaptat cu permisiunea autorilor după: *The United States Agency for Health Care Policy and Research: Acute low back problems in adults, în Bigos SJ (ed): Series: Clinical Practice Guideline No. 14. Rockville, MD, U.S. Department of Health and Human Services, AHCPR Publication No. 95-0642, 1984.*)

dilolize) se decelează cel mai bine pe radiografiile în incidențe oblice și, în general, se consideră a fi rezultatul unor fracturi vertebrale traumatice incomplet vindecate. Între 5 și 25% dintre pacienții cu debut al afecțiunii în copilărie prezintă accentuări ale subluxației, putând necesita – în prezența deficitelor neurologice – fuziuni posterolaterale asociate cu excizia arcurilor posterioare (intervenția Gill). În celelalte cazuri tratamentul este conservator, constând din repaus și exerciții ale musculaturii abdominale. Tendința actuală este de tratament al luxațiilor grave prin fuziuni intervertebrale (atrodeze) și de refacere de primă intenție a defectelor suprafețelor articulare.

Sciatica. Sciatica este mai degrabă un simptom decât o entitate boală propriu-zisă, termenul fiind folosit pentru a descrie o durere de tip radicular la nivelul membrului pelvin. Sciatica poate fi determinată de compresiunea unei rădăcini nervoase de către un disc herniat, de o tumoră, de un abces, de un osteofit sau de compresiunea unui nerv periferic, la nivelul pelvisului sau al regiunii fesiere, de o tumoră, de un hematom sau de un abces. Cauzele cele mai comune sunt

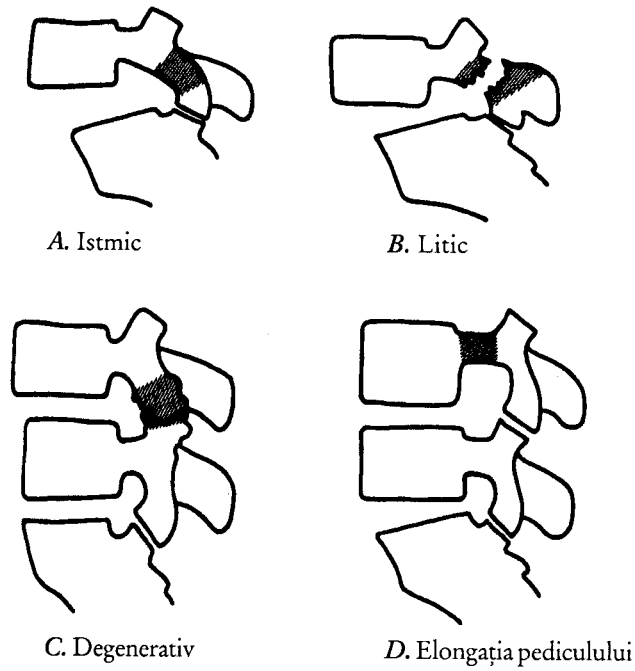


Fig. 41-6. Tipuri de spondilolistezis. *A.* Elongația *pars interarticularis* (istmic). *B.* Spondilolitic, prin liza bilaterală a *pars interarticularis*. *C.* Degenerativ, prin subluxații ale fațetelor articulare de etiologie artrozică. *D.* Elongația pediculilor (întâlnită în: osteogeneza imperfectă, osteomalacie, boala Paget, acondroplazie). (Modificat după: *MacNab I: Backache. Baltimore, Williams & Wilkins, 1979, cu permisiunea autorului.*)

herniile de disc sau artrita degenerativă cu hipertrofia fațetelor articulare și stenoza găurilor intervertebrale. Afecțiunile inflamatorii ale nervilor și ale rădăcinilor nervoase pot constitui o posibilă cauză a sciaticii. Neuropatiile alcoolice sau diabetice, intoxicația cu plumb sau cu arsenic, infecțiile luetice ori cu herpes zoster și vasculita din colagenozele cu afectare vasculară au fost, de asemenea, asociate cu sciatica.

Herniile de disc survin cel mai adesea la nivelurile L5-S1 și L4-L5, când o ruptură sau o degenerare a inelului fibros permite hernierea nucleului pulpos, moale și gelanitos, în canalul vertebral. Compresia rădăcinilor nervoase provoacă dureri lombare și sciatică, uneori cu simptome neurologice radiculare. Deoarece ligamentul longitudinal posterior asigură suportul mecanic pe linia mediană, majoritatea herniilor sunt posterolaterale, simptomele fiind adesea unilaterale. Herniile de disc sunt rar întâlnite la copii și la vârstnici. Incidența scăzută a herniilor de disc la vârstnici este legată, probabil, de scăderea conținutului de apă și a volumului discurilor, ambele dependente de vârstă. Durerile din herniile de disc sunt de obicei agravate de poziția șezând, de tuse, de strănut și de flexia anterioară a coloanei, toate aceste manevre accentuând compresiunea de la nivelul discurilor. Flexia coapsei cu genunchiul în extensie, combinată cu flexia dorsală a piciorului (semnul Lasègue) provoacă, de asemenea, simptome radiculare. Se pot decela diminuări ale reflexelor osteotendinoase în teritoriile afectate (reflexul rotulian – L4; reflexul tibial posterior – L5; reflexul achilian – S1), precum și diminuări ale tonusului muscular și deficite senzoriale cu distribuție dermatomală.

Radiografiile pot fi normale sau pot indica îngustări ale spațiilor intervertebrale afectate. Leziunile pot fi decelate radiografic, prin CT, mielografie sau MRI (Fig. 41-8 și 41-9). Tratamentul inițial este de obicei conservator, 80%-90% din pacienți prezentând ameliorări spontane ale simptomatologiei, fără a fi necesară intervenția chirurgicală. Tratamentul constă din: repaus la pat, medicație analgezică, contracții musculare izometrice abdominale și odihna în poziție semișezândă. Mobilizarea pacientului va fi făcută până la limita apariției simptomatologiei. Evitarea ridicării de greutăți și a flexiei coloanei sunt utile în profilaxia recidivelor. Excizia chirurgicală a segmentului discal herniat sau liza percutanată a acestuia cu chymopapaină sau colagenază pot fi eficiente atunci când simptomatologia se agravează, în ciuda tratamentului conservator. Fuziunea concomitentă cu discectomia nu și-a demonstrat utilitatea în absența instabilității vertebrale. Microdiscectomia și discectomia prin aspirație percutanată au fost introduse recent ca alternative chirurgicale mai puțin invazive, însă ele necesită confirmări suplimentare ale eficacității și delimitarea fermă a indicațiilor.

Stenoza vertebrală. Stenoza vertebrală, îngustarea canalului vertebral, poate fi dobândită, ca în cazul afecțiunilor discale degenerative, sau congenitală, ca în cazul achondroplaziei. Pacienții acuză dureri la nivelul coloanei sau al membrului pelvin, exacerbate de obicei de mers și ortostatism și, spre deosebire de durerile de etiologie discală, acestea sunt atenuate de poziția șezând. Durerile de la nivelul membrului pelvin secundare stenozelor vertebrale pot mima o claudicație

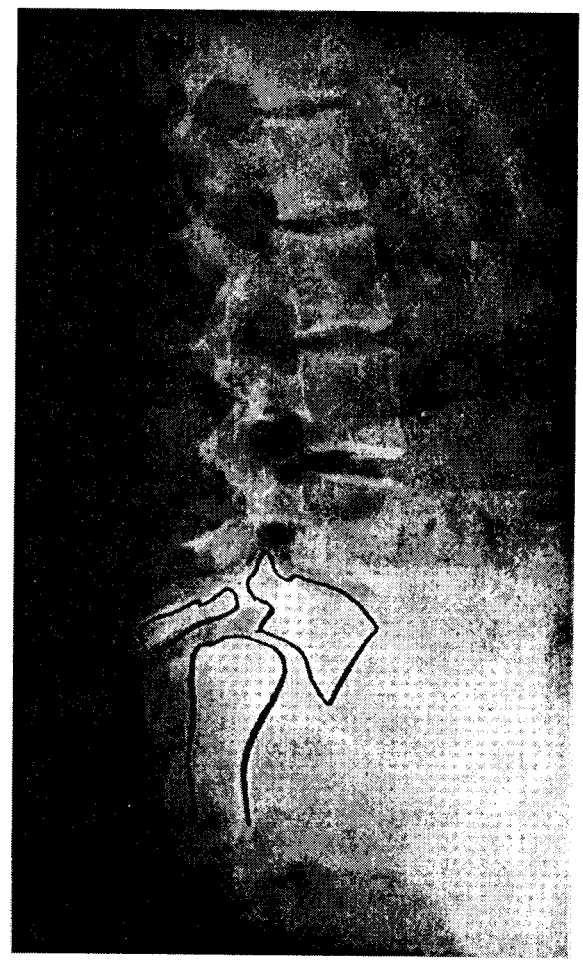


Fig. 41-7. Radiografie indicând spondilolistezisul vertebrei lombare V pe prima vertebră sacrală, cu afectare evidentă a *pars interarticularis*.

Fig. 41-8. Mielografia cu Metrizamidă evidențiază prolaps discal la nivelul L4-L5 (*stânga*). (*Prin amabilitatea Dr. David W. Stroller*)

de etiologie vasculară dar, spre deosebire de aceasta, apar la ortostatism. Semnele neurologice, printre care se numără hiporeflexia și hipotonia musculară, pot fi de asemenea prezente; pot fi întâlnite semne evidente de iritație sciatică. Artropatia fațetelor articulare, asociată cu spondiloza lombară sunt ușor de identificat pe radiografiile în incidențe oblice și de profil, însă gradul de stenozare a canalului vertebral, a recesurilor laterale sau a orificiilor intervertebrale poate fi determinat cu mai mare acuratețe prin CT axială sau prin MRI la nivelul coloanei vertebrale lombare (Fig. 41-10). Tratamentul constă din contracții musculare izometrice abdominale, dispozitive ortotice și medicație antiinflamatorie. Corticoizii administrați epidural pot avea efecte favorabile. În cazurile refractare se poate recurge la decompresia chirurgicală posterioară extensivă (laminectomii, fațetectomii, foramenotomii), cu sau fără fuziuni intervertebrale.

Tumorile vertebrale. La nivelul coloanei vertebrale pot apărea formațiuni tumorale primare, maligne sau benigne. Printre leziunile benigne se numără: osteomul osteoid, osteoblastomul, chistul anevrismal, tumora cu celule gigant și granulomul eozinofil. Leziunile maligne primare, rare cu excepția mielomului multiplu, includ: condrosarcomul, sarcomul Ewing și limfomul. Cordomul, tumoră rar întâlnită, cu evoluție din resturile notocordului, apare în regiunile sacrococcigiană și occipito-cervicală. Tumora malignă cel mai des întâlnită la nivelul coloanei vertebrale este carcinomul metastatic, cu origine de obicei la nivelul unei tumori primare mamare, prostatice, pulmonare, renale sau tiroidiene. Durerea locală este simptomul cel mai des întâlnit, însă pot fi întâlnite și semne sau simptome neurologice, inclusiv paraliziile. Hiperreflexia membrelor inferioare, spasticitatea musculară și uneori semnul Babinski pozitiv indică o evoluție iminentă spre paralizie și impun tratamentul de urgență. Tratamentul tumorilor benigne primare, cum sunt chistul anevrismal sau osteoblastomul, constă din excizie chirurgicală și fuziune, dacă aceasta este necesară. Tumorile maligne primare, cum sunt condrosarcomul sau cordomul, impun excizie chirurgicală largă, în timp ce leziunile mai radiosensibile, ca plasmacitomul sau sarcomul Ewing, fiind leziuni metastatice, beneficiază de radioterapie și chimoterapie. Instabilitățile vertebrale (definite ca leziuni ce provoacă un deficit neurologic progresiv sau o ruptură traumatică ce poate cauza un astfel de deficit) impun decompresia chirurgicală, prin abord anterior sau posterior, cu fuziune și instrumentație intervertebrală. Decompresia fără fuziune și instrumentație poate conduce la instabilitate, deformare progresivă și la recidivarea deficitului neurologic. În cazurile cu indicație chirurgicală ce nu au beneficiat de radioterapie preoperator, aceasta va fi efectuată postoperator, pentru profilaxia recidivelor locale.

Osteomielita vertebrală. Osteomielita piogenă este provocată de obicei de infecția cu stafilococul auriu, care debutează la nivelul platourilor vertebrale adiacente unui spațiu intervertebral, prin diseminare hematogenă de la nivelul unui alt focar de infecție. Leziunile au drept consecințe durerea locală, distrugerea spațiilor intervertebrale, vizibilă radiologic, și uneori deficite neurologice. Pacienții pot prezenta simptome specifice unei infecții sistemice, de obicei leucocitoză și creșterea vitezei de sedimentare a

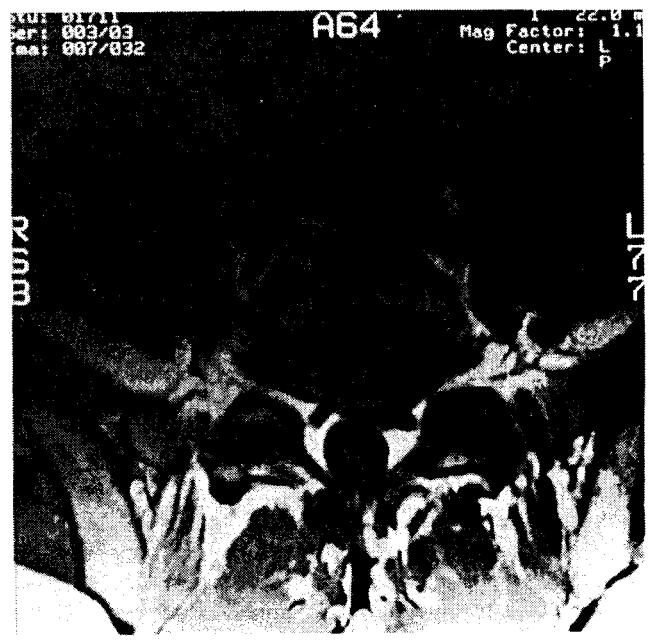


Fig. 41-9. MRI evidențiind prolaps discal la nivelul L5-S1. (*Prin amabilitatea Dr. David W. Stroller*)

Fig. 41-10. Aspect CT al unei stenoze spinale la nivelul L4-L5.

eritrocitelor. Tasările vertebrale importante, cu dezvoltarea unei gibozități, sunt rar întâlnite în infecțiile cu germeni piogeni, fiind mai frecvente în infecțiile tuberculoase. Sepsisul acut, cu debut fulminant, este mai des întâlnit la copii, în timp ce osteomielita cronică este prezentă mai ales la adulți. Scintigrafia osoasă cu difosfonat de technețiu și MRI sunt utile pentru stabilirea diagnosticului în cazurile cu un aspect radiologic neconcludent. Figura 41-11 prezintă dignosticul diferențial radiologic între tumori și infecții iar Fig. 41-12 prezintă aspectul celor două tipuri de leziuni pe examinarea MR. Tratamentul presupune identificarea agentului etiologic, prin hemoculturi, sau puncție discală ghidată CT ori fluoroscopic, urmată de imobilizare și de antibioterapie intravenoasă, de obicei timp de 6 săptămâni. În cazurile rezistente la tratament conservator asociate cu deficite neurologice se va avea în vedere debridarea chirurgicală și stabilizarea coloanei prin artrodeză anterioară cu grefon osos.

Peretele toracic

Printre cauzele durerilor de la nivelul cutiei toracice se numără: infecții, cum sunt cele herpetice (zona zoster), tumori vertebrale cu compresiuni ale rădăcinilor nervilor intercostali, osteomielita și afecțiunile viscerale pulmonare, pleurale, mediastinale sau cardiace (durere referită). Fracturile costale și leziunile joncțiunilor condrocostale pot provoca dureri locale. Inflamația joncțiunilor condrocostale (costocondrita sau sindromul Tietze) se caracterizează prin tumefacție dureroasă și sensibilitate locală, afectând adesea mai multe coaste simultan.

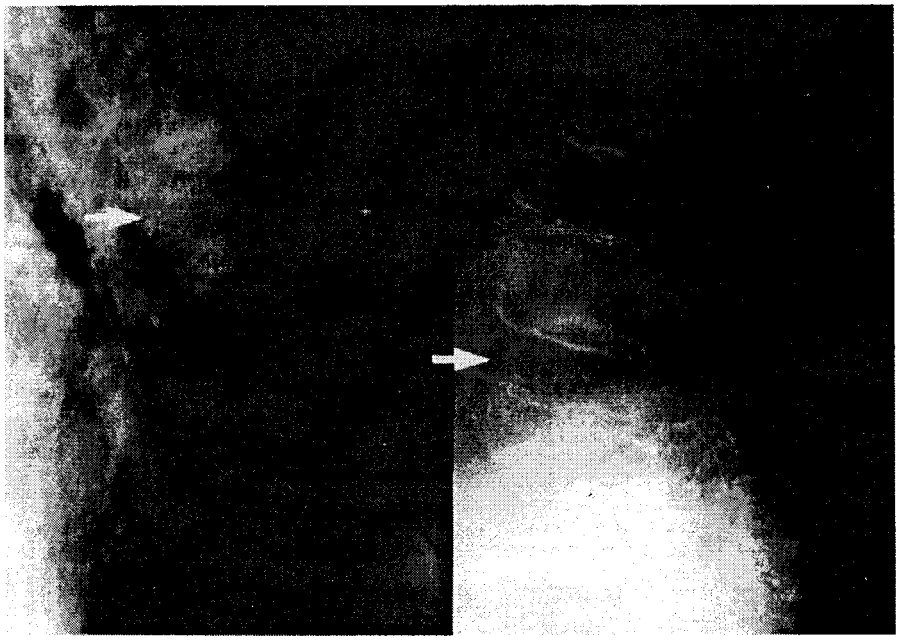
Afecțiunile traumatice cumulative. Afecțiunile traumatice cumulative cuprind un spectru larg de leziuni, generate de obicei de suprasolicitările sau traumatismele tisulare repetate, survenite adesea la locul de munca (Tabelul 41-3). În funcție de natura lor, aceste leziuni pot provoca durere, inflamație, impotență funcțională. Tratamentul constă de obicei din repausul regiunii afectate, medicație antiinflamatorie și, când este posibil, modificarea pe principii ergonomice a condițiilor de muncă.

AFECŢIUNILE MUSCULARE

Anatomie şi fiziologie

Fibrele musculare sunt formate din mai multe mănunchiuri de celule musculare independente conținând actină și miozină, elemente contractile aflate sub control nervos prin intermediul plăcilor neuromotorii. Anatomia macroscopică și microscopică a mușchiului este prezentată în Fig. 41-13. Fibrele musculare sunt împărțite în două tipuri principale, fiecare din ele având caracteristici funcționale diferite. Tipul I – fibrele musculare lente – au un conținut scăzut de glicogen și de enzime glicolitice, o activitate de fosforilare oxidativă mitocondrială intensă și un conținut ridicat de mioglobină. Ele sunt implicate în activitățile cu grad crescut de repetitivitate și solicitări mecanice reduse. Tipul II – fibrele musculare rapide – au o capacitate glicolitică mai mare, cu mai multe subtipuri (IIA, IIB, IIC și IIM) diferite din punct de vedere al formei de miozină conținute. Aceste fibre sunt implicate în activitățile ce presupun forță și rapiditate. Tipurile de fibre pot fi diferențiate din punct de vedere histochimic și sunt determinate genetic, ele fiind prezente în diferite proporții în fiecare mușchi, în funcție de necesitățile funcționale. Fibrele de tipul I sunt rezistente la oboseală și sunt responsabile de eforturile fizice de anduranță, în timp ce fibrele de tipul II sunt mai puțin rezistente, fiind responsabile de eforturile fizice de rezistență; pe baza acestui tip de fibre se produce hipertrofia musculară. Tipurile de contracție musculară și terminologia utilizată pentru acestea sunt prezentate în tabelul 41-4.

Paralizia motorie este definită ca pierderea controlului voluntar al contracției musculare. Mușchiul normal are un tonus muscular de repaus, care lipsește în cazul leziunilor neuronilor motori cu localizare inferioară, provocând paralizia flască. Reflexele osteo-tendinoase sunt, de asemenea, abolite în cazul întreruperii traiectului nervos. Spasticitatea se definește ca o creștere anormală a tonusului muscular la elongația pasivă a mușchiului și este determinată de pierderea controlului inhibitor central normal, provocată de leziunile neuronilor motori de la nivel superior. Pierderea controlului inhibitor al reflexelor osteo-tendinoase în cazul leziunilor neuronilor motori superiori provoacă, de asemenea, hiperreflexie și contracții musculare reflexe repetitive la întinderea mușchiului, sau clonus. Leziunile neuronilor motori inferiori, lipsa utilizării segmentului anatomic respectiv și imobilizarea au ca rezultat atrofia musculară. Clasificarea clinică a forței musculare este prezentată în Tabelul 41-5.



A *B*

Fig. 41-11. Aspect radiografic al osteomielitei vertebrale (*A*) în comparație cu o tumoră metastatică (*B*). Infecția afectează primar discul intervertebral, în timp ce tumora afectează osul, cu păstrarea spațiului discal.

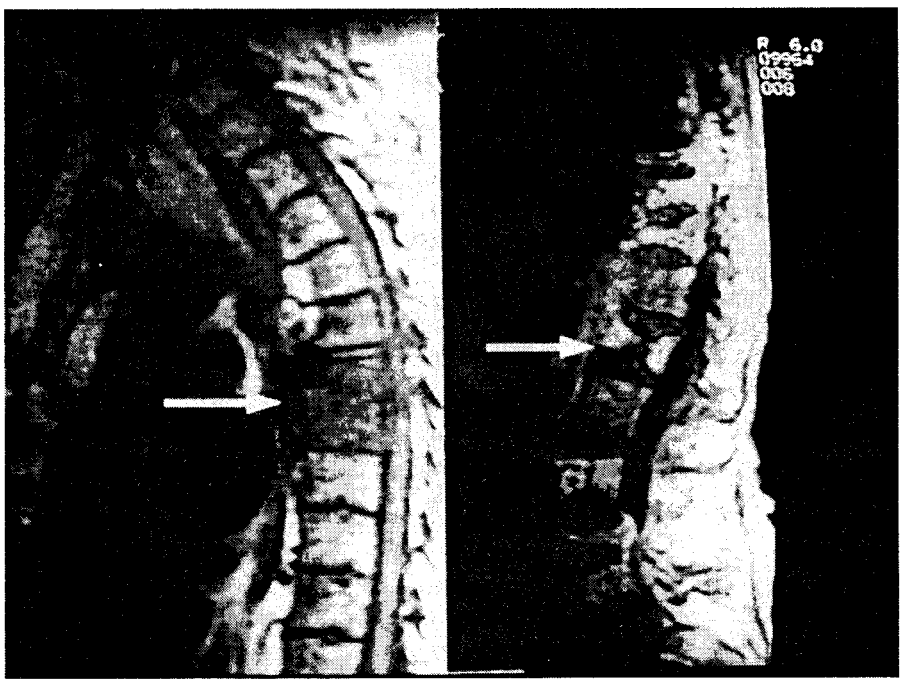
Electrodiagnosticul

Stimularea cu ajutorul electrozilor de suprafață a nervilor periferici are ca rezultat transmiterea stimulului electric până la nivelul plăcilor motorii, depolarizarea acestora și contracția musculară. Timpul necesar transmiterii și depolarizării, numit *latență*, se prelungește în cazul leziunilor sau compresiunilor nervoase. Viteza de transmisie nervoasă, determinată prin stimularea a două puncte aflate la o distanță cunoscută de-a lungul nervului, este utilă în localizarea leziunilor nervilor periferici. Electromiografia (EMG) reprezintă măsurarea potențialelor electrice de la nivelul mușchiului, prin folosirea electrozilor cu ace, atât în stare de repaus, cât și în timpul contracției musculare voluntare. Impulsurile electrice generate spontan la nivelul fibrelor musculare individuale în repaus, cunoscute ca potențiale de fibrilație, sunt întâlnite în cazul mușchilor denervați.

Afecțiunile musculare intrinseci

Diagnosticul diferențial între miopatii și miotonii de alte etiologii sau paralizii impune examinarea antecedentelor heredo-colaterale, vârsta de debut a afecțiunii și implicarea grupelor musculare fără o sursă de inervație comună. Dozarea aldolazei serice și a creatin-kinazei pot fi utile în stabilirea diagnosticului.

Distrofiile musculare. Distrofiile musculare sunt afecțiuni ereditare cu evoluție spre degenerarea musculară progresivă. Distrofia musculară Duchenne se moștenește ca afecțiune recesivă X-linkată și apare la pacienți de sex



A *B*

Fig. 41-12. Aspect MRI al osteomielitei vertebrale (*A*) în comparație cu o tumoră metastatică (*B*).

Tabelul 41-3

Afecțiuni traumatice cumulative

Afecțiuni ale tendoanelor	Tendinitele, tenosinovitele
	Epicondilitele (cot)
	Maladia De Quervain (pumn)
	Maladia Dupuytren (mână)
	Degetul „de trăgaci"
	Chistele sinoviale (pumn, mână)
Afecțiuni articulare	Osteoartritele majorității articulațiilor
Afecțiuni ale nervilor	Sindromul de canal carpian (n. median)
	Sindromul de canal Guyon (n. ulnar)
	Sindromul rotundului pronator (n. median)
	Sindromul aperturii toracice (plexul brahial)
	Sindromul cervical (radiculopatie)
	Nevritele digitale
Afecțiuni musculare	Contractura musculară cervicală
	Întinderile și rupturile musculare
	Mialgiile și miozitele
Afecțiuni circulatorii	Sindromul de lojă hipotenară
	Sindromul Raynaud
Afecțiuni ale burselor seroase	Bursitele (umăr, șold, patelă, olecran)

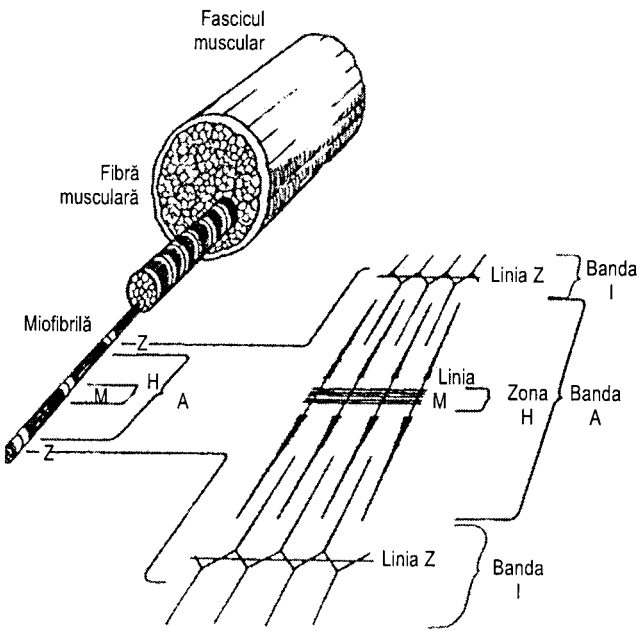


Fig. 41-13. Structura mușchiului striat la nivel microscopic și macroscopic. (După: *Simon SR (ed): Orthopaedic Basic Science, American Academy of Orthopaedic Surgeons, Rosemont, IL, 1994, cu permisiunea autorilor.*)

Tabelul 41-4

Definiții asociate cu contracția musculară

Tonus muscular:	tensiunea de repaus a mușchiului, reglată de fibrele aferente de la nivelul joncțiunii musculo-tendinoase
Unitate motorie:	fibrele musculare inervate de un singur neuron motor
Contracție izometrică:	contracția musculară cu dezvoltarea unei tensiuni, dar fără scurtarea mușchiului (cum este cazul cvadricepsului la ridicarea membrului inferior cu genunchiul în extensie)
Contracție izotonică:	generarea unei tensiuni constante, cu scurtarea lungimii mușchiului (ca în cazul ridicării unei greutăți)
Contracție excentrică:	alungirea mușchiului cu păstrarea tensiunii contractile (ca în cazul coborârii unei greutăți)
Contracție izokinetică:	generarea unei tensiuni maximale într-un mușchi ce se contractă cu viteză constantă pe toată durata contracției
Fibrilație:	descărcări electrice spontane de repaus în fibre musculare izolate, indicând denervarea
Tetanie:	contracție musculară maximală susținută involuntar

masculin cu vârste între 3 și 6 ani. Defectul genetic a fost identificat ca o deficiență a unei proteine numite distrofină și care funcționează ca proteină transportatoare de calciu. Distrofia musculară Duchenne este letală, decesul survenind de obicei înainte de vârsta de 20 de ani. Decesul este consecința afectării musculaturii cardiace și a celei respiratorii. Printre simptomele bolii se numără dificultatea la mers și ortostatism, copilul ajutându-se de membrele superioare pentru a se ridica în picioare (semnul Gower).

Pseudohipertrofia gastrocnemienilor, a deltoizilor și a cvadricepsului este un semn frecvent întâlnit. Contracturile în equin ale gleznelor apar precoce, ca și scolioza rapid-progresivă. Alte forme ale distrofiei musculare sunt cea cu afectarea centurii pelvine și distrofiile facioscapulohumerale; acestea debutează la o vârstă mai avansată și se transmit

Tabelul 41-5

Stadializarea clinică a forței musculare

Gradul	*Forța musculară*
0	Paralizie – absența contracției musculare
1	Tremor sau contracție fără mobilizarea articulației
2	Mobilizarea articulației, dar nu împotriva gravitației
3	Amplitudine maximă a mișcării împotriva gravitației, fără rezistență
4	Amplitudine maximă a mișcării împotriva rezistenței, mai scăzută decât normal
5	Forță musculară normală

autosomal recesiv, respectiv dominant. Cea mai benignă dintre aceste afecțiuni este distrofia facioscapulohumerală, caracterizată prin atonia muculaturii faciale și de la nivelul membrelor superioare și cu speranță de viață normală.

Fiziopatologie. Deteriorarea structurală a membranei celulelor musculare are ca efect degenerarea progresivă a fibrelor musculare. Fibrele au diametru diferit iar pe secțiune transversală apar mai degrabă rotunjite decât poligonale, cu aspect hialinizat. Fibrele musculare degenerate sunt înlocuite de țesut adipos și fibros, fără semne de regenerare musculară.

Diagnostic. Simptomatologia clinică este însoțită de niveluri crescute ale aldolazei serice și ale creatin-kinazei, în special în distrofia Duchenne. Nivelurile urinare ale creatinei și ale aminoacizilor sunt crescute iar nivelul creatininei este scăzut. EMG evidențiază potențiale scăzute și trasee de tip polifazic în timpul contracției voluntare; confirmarea diagnosticului se face prin biopsie musculară.

Tratamentul. Având în vedere identificarea recentă a implicării deficitului de distrofină în apariția distrofiilor musculare, se speră că acestea vor putea beneficia în viitor de terapie genetică. În prezent tratamentul este simptomatic și constă din kinetoterapie, ortezarea segmentelor afectate sau corectarea chirurgicală a deformărilor apărute. Tenoplastia tendonului achilian poate fi indicată în deformările în equin, pentru restabilirea lungimii acestuia. Scolioza progresivă cu unghi peste 25-30 grade trebuie să beneficieze de tratament agresiv, instituit precoce: fixare posterioară sau osteosinteză segmentară (tehnica Luque), pentru păstrarea echilibrului coloanei vertebrale și pentru profilaxia insuficienței pulmonare restrictive.

Miotoniile. Distrofia miotonică este o afecțiune autosomal-dominantă, întâlnită de obicei la copii și la adulții tineri și caracterizată prin slăbiciune a musculaturii faciale și a extremităților. Stimularea musculară este urmată de o contracție prelungită. Miotonia congenitală (boala Thomsen) este o afecțiune ereditară caracterizată prin dificultate la inițierea mișcărilor voluntare. Diagnosticul acestor afecțiuni poate fi stabilit clinic, prin EMG, prin identificarea nivelurilor serice ridicate ale enzimelor musculare și bioptic. Boala nu evoluează în timp iar tratamentul chirurgical nu este necesar. Pacienții cu miotonie congenitală pot beneficia de tratament cu procainamidă, prednison și chinină.

Miozita. Bolile musculare inflamatorii pot provoca durere și slăbiciune musculară și pot fi asociate cu infecțiile virale, parazitare sau bacteriene, ori cu bolile vasculare de colagen (e.g. dermatomiozita, lupusul eritematos sistemic, sclerodermia, artrita reumatoidă). Polimiozita poate fi tratată prin corticoterapie, prin terapie fizicală și prin ortezare, când este cazul. Biopsia musculară decelează celule inflamatorii și leziuni de necroză musculară iar EMG evidențiază potențiale electrice de fibrilație, fiind utilă în diagnosticul diferențial cu distrofiile musculare. La pacienții vârstnici, polimiozita poate fi asociată cu o afecțiune tumorală malignă primară ocultă.

Afecțiunile musculare extrinseci (afecțiuni neurologice)

Poliomielita. Poliomielita este o boală infecțioasă virală caracterizată prin afectarea sistemului nervos central, ce are ca rezultat distrugerea celulelor din cornul anterior al măduvei spinale, determinând paralizia flască. Poliomielita, cândva una din cele mai frecvente cauze ale deformărilor ortopedice, este în zilele noastre rar întâlnită în Statele Unite ale Americii, datorită vaccinării extensive a populației. Pot apărea deformări și inegalități de lungime a membrelor. În aproximativ o treime din cazuri, boala debutează ca o afecțiune febrilă, cu cefalee și stare de rău general și ascensiune termică, cu o durată de 48 de ore. Starea pacientului se poate ameliora sau după 4-5 zile poate urma o a doua fază acută; de asemenea, aceasta se poate remite fără instalarea paraliziei. În timpul fazei acute pacientul poate acuza cefalee, febră, rigiditate a gâtului și spasme musculare, cu o durată de la câteva zile la o săptămână. Paralizia poate surveni în cea de a treia sau a patra zi, cu pierderea reflexelor profunde și contracții musculare spasmodice. Membrele inferioare sunt mai frecvent afectate decât cele superioare. Decesul poate surveni prin paralizie bulbară, urmată de insuficiență respiratorie. În perioada de convalescență pot apărea unele ameliorări ale funcțiilor motorii, pe o perioadă de până la 2 ani. Tratamentul este suportiv, cu kinetoterapie pentru conservarea amplitudinii mișcărilor articulare și asistare respiratorie, atunci când aceasta este necesară. Uneori ortezarea este utilă în susținerea funcției membrelor paralizate. Ulterior, în timpul fazei reziduale a bolii, vor fi corectate redorile articulare, se vor stabiliza articulațiile prin artrodezare și se vor corecta inegalitățile de lungime a membrelor. Transpozițiile musculare pot fi utile pentru restabilirea echilibrului muscular, pentru ameliorarea contracturilor sau pentru restabilirea funcției segmentelor de membre. Deoarece forța musculară scade în urma transpozițiilor, vor fi folosiți doar acei mușchi cu o forță cel puțin egală cu 4 (vezi Tabelul 41-5). La adulții vârstnici, după mai multe decenii de la debutul bolii, a fost descris un sindrom postpoliomielitic constând din accentuarea slăbiciunii musculare la nivelul grupelor musculare afectate și fatigabilitate. Cauza acestui sindrom este încă necunoscută.

Stabilizarea osoasă. În cazul instabilităților articulare, când transpozițiile musculare nu pot fi efectuate iar ortezarea este ineficientă, este indicată artrodeza chirurgicală. Redorile articulare impun exerciții de elongație, imobilizări sau, în cazul deformărilor accentuate, mobilizarea chirurgicală. Epifiziodeza, ablația chirurgicală a cartilajului de creștere, sau procedeele de alungire/scurtare a membrelor pot fi utile în corectarea inegalităților mari de lungime a membrelor.

Tratamentul deformărilor. Deformările piciorului sunt frecvent întâlnite și, în unele cazuri, pot fi tratate prin ortezare. Cele mai frecvente tipuri de deformări, deficitele funcționale corespunzătoare și tratamentul acestora sunt prezentate în Tabelul 41-6. Majoritatea acestor proceduri pot fi folosite, de asemenea, pentru corectarea deformărilor sau a deficitelor funcționale secundare leziunilor nervoase de alte etiologii, cum sunt leziunile nervoase posttraumatice. Corecția chirurgicală a deformărilor piciorului se poate realiza prin artrodeză extraarticulară subtalară (proceul Grice), la pacienții imaturi din punct de vedere osos, sau prin triplă artrodeză (fuziunea articulațiilor subtalară, calcaneocuboidiană și talonaviculară), la adulți (Fig. 41-14). Intervențiile chirurgicale vor fi individualizate, în funcție de tipul deficitului. Pacienții cu paralizie de cvadriceps se pot deplasa, de obicei, prin stabilizarea genunchiului în extensie cu ajutorul mușchilor fesier mare și gastrocnemieni. Transpozițiile musculare la nivelul șoldului sunt urmate de rezultate variabile; în cazul subluxațiilor coxofemurale sau al modificărilor degenerative dureroase artrodeza poate fi utilă.

Paralizia cerebrală. Paralizia cerebrală (CP), întâlnită la aproximativ 3/100.000 de nașteri, poate fi provocată de mai

mulți factori, printre care: traumatismele perinatale, loviturile la cap în perioada copilăriei, leziunile anoxice cerebrale și afecțiunile virale ca encefalita, pojarul și infecția cu citomegalovirus. Datele epidemiologice recente sugerează că numărul cazurilor de CP determinate de traumatisme perinatale este relativ mic; majoritatea sunt idiopatice și sunt determinate de defecte de dezvoltare a sistemului nervos central. CP este clasificată în: spastică (50%), atetoidă (25%), ataxică (5%), rigidă (5%) sau mixtă (15%). 60% din pacienții cu CP prezintă hemiplegie (afectarea membrelor superioare și inferioare ipsilaterale), diplegia (afectarea ambelor membre inferioare) și tetraplegia (afectarea tuturor celor patru membre) fiind mai rar întâlnite. Tipurile atetoide se manifestă cu mișcări repetitive involuntare, fără finalitate; ataxia (mersul clătinat, cu bază largă de sprijin) reflectă existența afectării cerebeloase iar rigiditatea este rezultatul afectării cerebrale difuze, asociată de obicei cu anoxia la naștere.

Tratamentul. Două treimi din pacienții cu CP au un IQ sub 70, ceea ce face imposibil orice tratament care implică cooperare din partea pacientului, cum ar fi: tonifierea musculară, gimnastica medicală și exercițiile de corectare a mersului. Tratamentul urmărește prevenirea contracturilor și corectarea chirurgicală a deformărilor secundare dezechilibrului muscular.

Ortotica. Ortezele sunt utile în controlul deformărilor în varus sau în valgus ale piciorului și al deformărilor în equin ale gleznei. Ortezele cruro-gambiere pot controla deformările în flexie sau în valgus ale genunchiului și pot ușura deplasarea. Ortezele membrelor superioare pot preveni deformă-

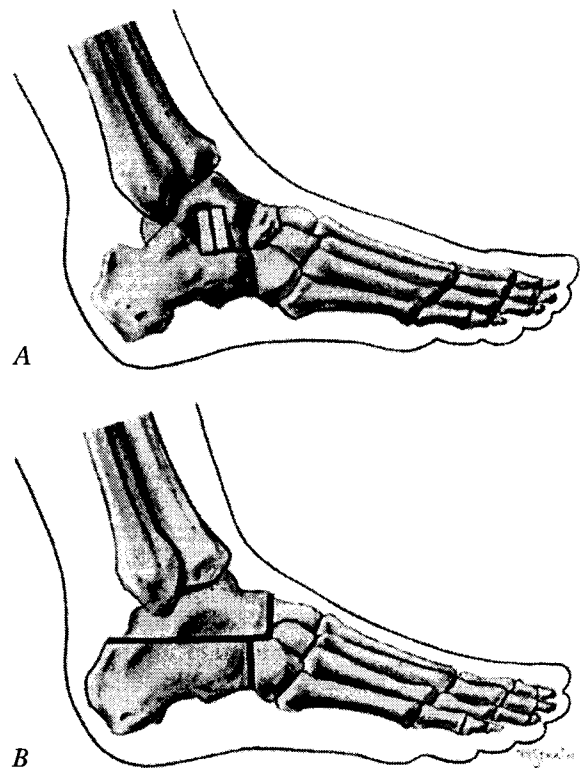


Fig. 41-14. *A.* Tehnica Grice, cu fixare folosind un grefon osos tibial inserat între talus și calcaneu. *B.* Tripla artrodeză.

Tabelul 41-6

Tratamentul malformațiilor secundare osteomielitei

Malformația sau tulburarea funcțională	*Cauza*	*Tratamentul*
Devierea piciorului în valgus	Paralizia tibialului anterior și/sau posterior	Artrodeza subtalară extraarticulară (operația Grice)
Devierea piciorului în varus	Paralizia peronierilor	Transferul tendoanelor tibialului anterior și posterior
Deformarea regiunii calcaneene	Paralizia gastrocnemienilor	Transferul tibialului anterior sau a peronierilor pe calcaneu
Piciorul în equin	Paralizia tibialului anterior	Transferul peronierilor sau a tibialului posterior la fața dorsală a piciorului ± tripla artrodeză
Haluce „în gheară"	Deficit al tibialului anterior	Reinserția extensorului halucelui la nivelul metatarsului și articulației IP
Impotența funcțională a genunchiului	Paralizia cvadricepsului	Transferul tendoanelor lojei posterioare la rotulă
Impotența funcțională a șoldului	Paralizia abductorilor	Transferul iliopsoasului, tensorului fasciei lata sau a m. erector spinae la marele trohanter, ori artrodeza de șold
Impotența funcțională a umărului	Paralizia deltoidului și/sau a calotei rotatorii	Artrodeza glenohumerală
Impotența funcțională a cotului	Paralizia bicepsului și a brahialului	Transferul proximal al originii comune a musculaturii flexoare a antebrațului sau transferul pectoralului mare ori a mușchiului sternocleidomastoidian
Mâna paralitică	Paralizia extensorilor pumnului	Transferul flexorului ulnar al carpului la extensorul radial al carpului
	Paralizia extensorilor policelui	Transferul flexorului radial al carpului la tendoanele abductorului lung al policelui și al extensorului scurt al policelui
	Paralizia musculaturii opozante	Transferul palmarului lung la extensorul lung al policelui; transferul flexorului profund al degetului IV la opozant

rile în flexie ale pumnului și ale degetelor, precum și adducția policelui. Spasticitatea adductorilor membrului inferior este frecvent întâlnită și poate determina subluxații sau luxații de șold, dureroase la aproximativ 50% din pacienți. Ortezele în poziție de abducție pot preveni apariția acestei complicații.

Tratamentul chirurgical – membrul inferior. Intervenția chirurgicală poate fi indicată atunci când contracturile sau deformările se agravează, în pofida tratamentului conservator. Acesta poate ameliora, de asemenea, funcția membrului, prin ameliorarea echilibrului muscular sau prin eliminarea factorilor ce determină deformațiile. O componentă importantă a planning-ului preoperator o constituie studiul mersului prin înregistrări video sau EMG în dinamică. În tratamentul tulburărilor de mers din CP s-a pus un accent deosebit pe corectarea deformărilor în flexie ale genunchiului, dar practica a demonstrat că aceasta ameliorează doar perioada de sprijin a mersului, nu și pe cea de translație. Prin EMG în dinamică s-a demonstrat că dreptul anterior este mai puternic contractat în perioada translației, determinând flexia inadecvată a genunchiului și ridicarea insuficientă a degetelor de la picioare. Acest fenomen poate fi ameliorat prin transpoziția dreptului femural la porțiunea medială sau la cea laterală a capsulei genunchiului. Un tendon rotulian excesiv de lung poate fi, de asemenea, rezultatul efectului de întindere a dreptului anterior în cazul unei capsule posterioare tensionate cronic. Diagnosticul se poate face prin identificarea unei *patella alta* pe radiografia de profil sau prin decelarea unei extensii pasive a genunchiului de amplitudine mai mare decât cea activă. Tulburările pot fi corectate prin scurtarea tendonului rotulian și alungirea sau secționarea capsulei posterioare.

Deformările în equin ale gleznei constituie o altă complicație frecventă, ce poate fi corectată prin alungirea tendonului achilian. Intervenția va fi efectuată cu precauție, alungirea exagerată putând duce la apariția unei deformări a piciorului dificil de protezat. Deformările în varus sau în valgus ale retropiciorului pot fi corectate prin procedeul Grice sau prin tripla artrodeză, după atingerea maturității scheletice (Fig. 41-14). Deformările în adductie ale șoldului beneficiază de tenotomii ale adductorilor, asociate cu secționarea ramului anterior al nervului obturator; în cazul subluxațiilor de șold, pot fi indicate osteotomii de varizare și de derotație ale epifizei proximale femurale, cu fixare internă (Fig. 41-15).

Tratamentul chirurgical – membrul superior. Intervențiile chirurgicale la nivelul umărului nu sunt aproape niciodată necesare. Cele mai frecvente complicații sunt legate de spasticitatea flexorilor pumnului și ai degetelor, precum și de deformările în adducție ale policelui. Deformările în flexie ale pumnului și ale degetelor au fost împărțite în trei grupe: Tipul I, sau deformările ușoare (extensia degetelor este posibilă, cu articulația pumnului în flexie sub 20 grade), necesită rareori corecție chirurgicală. Tipul II, sau deformările moderate (extensia degetelor este posibilă, cu articulația pumnului în flexie sub 50 grade), beneficiază de secționarea tendoanelor flexoare și transpoziția posterioară a flexorului ulnar al carpului. Tipul III, sau deformările severe, necesită tenotomii distale ale flexorilor pumnului și ai degetelor, cu transpoziția capetelor tendinoase la tendoanele flexoare profunde. Uneori este indicată carpectomia rândului proximal sau artrodeza articulației pumnului. Deplasarea palmară a policelui poate fi corectată prin secționarea adductorului policelui și fuziune interfalangiană sau transpoziție tendinoasă.

Deformările coloanei vertebrale. Scolioza neuromusculară, cu deformare progresivă în „C" este frecvent întâlnită în cazurile severe de CP. Corsetele pot fi utile în tratamentul cazurilor staționare. Progresia deformării poate conduce la instabilitate vertebrală, modificarea poziției bazinului și ulcere de decubit la nivelul ischioanelor, impunând adesea corecția scoliozei prin instrumentație anterioară sau posterioară și fuziune intervertebrală. De obicei este preferată instrumentația posterioară, cu fixare segmentară de la nivel toracic superior până la nivelul sacrului (procedeul Luque). Deformările rotaționale severe ale coloanei vertebrale lombare pot impune și instrumentația anterioară.

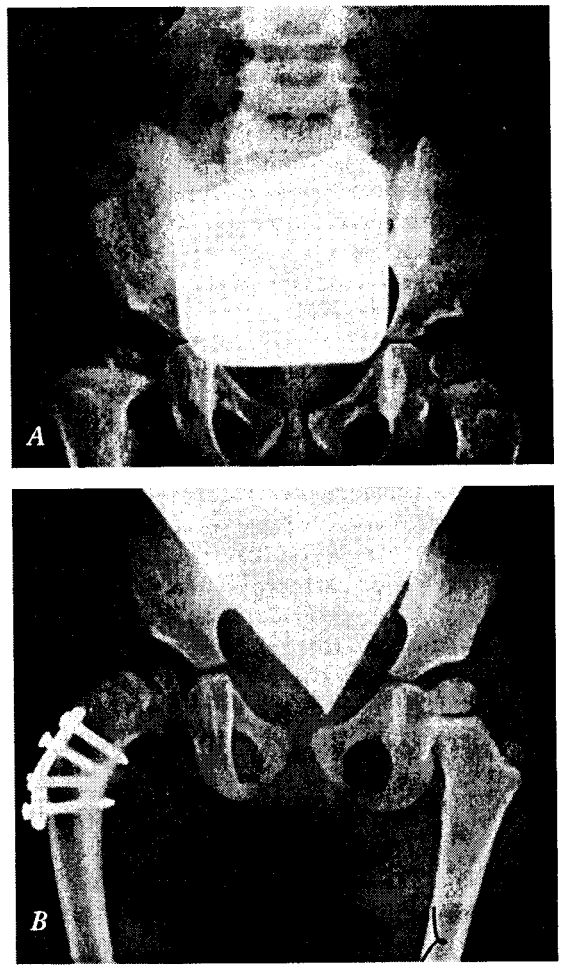


Fig. 41-15. Subluxația șoldului în diplegia spastică. *A.* Imagine a bazinului în incidență AP, evidențiind luxația laterală a șoldului drept. *B.* Imagine a bazinului în incidență AP, evidențiind menținerea capului în acetabul după osteotomie de varizare și derotație.

Mielodisplazia (disrafia spinală). Mielodisplazia se definește ca un defect de dezvoltare a coloanei vertebrale asociat cu deficit neurologic. Disrafia spinală este un defect rezultat din fuziunea necorespunzătoare a structurilor mediane ale corpului și se poate manifesta fără afectare medulară (spina bifida ocultă) sau cu mielomeningocel, un defect al tubului neural la nivelul leziunii. 80% din pacienți prezintă hidrocefalie asociată iar paralizia este localizată de obicei inferior de nivelul defectului. Diagnosticul prenatal al defectelor de tub neural este posibil prin amniocenteză și dozarea alpha-fetoproteinei. Administrarea folaților în timpul primului trimestru de sarcină reduce dramatic incidența defectelor de tub neural.

Tratamentul meningocelului (expansiunea chistică a meningelor inferioare) sau al mielomeningocelului (expansiunea chistică a meningelor și a conținutului intradural)

constă din închiderea precoce a orificiului și practicarea de șunturi în cazurile cu hidrocefalie. Prognosticul depinde de gradul afectării neurologice, de nivelul paraliziei membrelor inferioare și de severitatea disfuncțiilor intestinale și vezicale. În general, pacienții cu leziuni sub nivelul vertebrei L4 se pot deplasa, deși sunt posibile deformări în varus-equin ale piciorului sau subluxații de șold ce impun corecția chirurgicală. Afectarea fibrelor senzitive are ca rezultat apariția și recidivarea leziunilor de decubit.

Tratamentul ortopedic. Deficitul funcțional este în strânsă dependență de nivelul leziunii neurologice. De obicei, pacienții cu leziuni la nivelul vertebrelor L3 sau L4 pot merge, însă pot necesita ajutorul unor orteze. Conservarea sprijinului plantar al piciorului este esențială, 50% din pacienți prezentând deformări congenitale ale piciorului. Deformările membrelor inferioare corespund nivelului leziunii vertebrale. Când este posibil, pentru ameliorarea progresiei contracturii și pentru a face posibilă mobilizarea pacientului, se recomandă purtarea unei orteze corespunzătoare tipului de leziune. Copiii mici cu paralizie flască a membrelor inferioare pot merge și pot sta în ortostatism cu ajutorul unui cadru (*parapodium*). Consumul de energie necesar pentru a merge cu acest tip de dispozitiv este atât de mare, încât copiii mai mari sau adulții nu îl pot folosi, fiind imobilizați în scaunul cu rotile. Ortezarea șoldului opus leziunii permite mersul pacienților mai în vârstă cu meningomielocel sau cu paralizie secundară leziunilor medulare. Ortezele personalizate, căptușite cu materiale ce permit distribuirea presiunii, ca Plastizote, previn apariția leziunilor de decubit datorate afectării senzitive.

Tratamentul deformărilor paralitice este similar cu cel al paraliziei flasce sau al poliomielitei. Piciorul strâmb varus-equin poate fi sever; tratamentul constă din secționarea porțiunii posteromediane sau prin talectomie, în cazurile severe sau recidivate. Contracturile impun frecvent practicarea secțiunilor pentru eliminarea forțelor ce determină deformarea sau a transpozițiilor tendinoase, când situația anatomică o permite. La copii, procedeul Grice corectează deformările în valgus ale retropiciorului iar tripla artrodeză este metoda de ales pentru corectarea acestora la copiii mai mari (vezi Fig. 41-14). Pentru menținerea reducerii concentrice a șoldurilor pot fi necesare osteotomii ale epifizei proximale femurale sau osteotomii acetabulare, în cazurile grave. Deformările vertebrale includ cifoza severă la nivelul leziunii sau scolioza. Practic toți pacienții cu leziuni la nivelul vertebrei L3 sau superioare acestui nivel dezvoltă o scolioză ce va impune intervenția chirurgicală, în comparație cu aproximativ 60% din pacienții cu leziuni la nivelul vertebrei L4. Cifoza lombară este întâlnită la 8-15% din pacienți și este aproape întotdeauna progresivă. Corectarea chirurgicală cu instrumentație și fuziune vertebrală poate fi utilă; scolioza se corectează prin abord posterior, cu fixare segmentară și fuziune, asociată uneori cu secțiunea și fuziunea anterioare. Odată cu creșterea poate apărea fixarea măduvei spinării, aceasta agravând adesea deficitul neurologic, impunând eliberarea chirurgicală a *filum terminale*.

Afecțiunile neurologice degenerative cu deformare scheletică. ***Atrofia musculară peronieră (maladia Charcot-Marie-Tooth).*** Transmiterea autosomal-recesivă sau dominantă a defectului genetic conduce la instalarea unei neuropatii degenerative, cu debut în teritoriul de distribuție al nervului peronier comun. Pacienții dezvoltă deformări în cavus și în varus ale piciorului și mers „stepat". De asemenea, poate apărea atrofia musculaturii intrinseci a mâinii. Piciorul scobit se tratează prin osteotomii mediotarsiene iar deformările „în gheară" ale degetelor prin fuziuni interfalangiene și plicaturarea tendoanelor extensoare.

Ataxia Friedreich. Maladie familială cu debut în copilărie. Afectează tracturile spinocerebelos, corticospinal și coloanele posterioare medulare. Pacienții acuză mers șchiopătat și tulburări de vorbire progresive, scolioză și deformări ale piciorului. Intervențiile chirurgicale pentru corectarea deformărilor piciorului sau a scoliozei sunt indicate încă din fazele incipiente ale bolii, pentru menținerea capacității de deplasare a pacientului.

Siringomielia. Afecțiune degenerativă a măduvei spinării, caracterizată prin distrugerea neuronilor din porțiunea centrală a măduvei, cu formarea unei cavități chistice sau *sirinx*. Debutul simptomatologiei are loc de obicei în cel de-al doilea sau al treilea deceniu de viață. Inițial sunt afectați mușchii intrinseci ai mâinii, urmând pierderea treptată a funcțiilor motorii și senzoriale ale membrelor superioare și inferioare. Tratamentul ortopedic constă din aplicarea unor orteze pentru prevenirea contracturilor sau artrodeza articulațiilor afectate. Laminectomia este uneori indicată, pentru ablația cavităților expansive de la nivel medular.

Scleroza multiplă. Afecțiune demielinizantă progresivă a sistemului nervos central cu etiologie necunoscută. Boala are evoluție variabilă, în pusee sporadice ameliorate de administrarea de ACTH sau de corticosteroizi. Printre complicațiile ortopedice ale bolii se numără redorile gleznei, ale genunchiului sau ale șoldului și scolioza. Tratamentul constă din kinetoterapie pentru menținerea amplitudinii mișcărilor, imobilizări și uneori din mobilizări articulare chirurgicale. Instrumentația și fuziunile vertebrale sunt rar indicate. Decesul poate surveni prin insuficiența respiratorie determinată de hipotonia musculară progresivă.

Tratamentul ortopedic al accidentelor vasculare cerebrale. Recuperarea pacienților cu accidente vasculare cerebrale trebuie început cât mai precoce cu putință, de obicei la câteva zile de la producerea accidentului. Inițial pacienții prezintă paralizie flască, care ulterior poate fi urmată de spasticitate și redori articulare. Terapia fizicală precoce poate menține mobilitatea articulară și poate preveni apariția deformărilor și a escarelor de decubit. Spasticitatea persistentă poate fi ameliorată temporar prin blocaje nervoase periferice cu fenol sau alcool, însă controlul de durată al acesteia necesită de obicei alungirea sau tenotomia grupurilor musculare afectate. Cel mai des se întâlnește deformarea în equin a piciorului și a gleznei, corectată prin alungirea tendonului achilian. În mod similar sunt corectate și redorile în flexie ale genunchilor sau cele în adducție ale șoldului. Paralizia musculaturii centurii scapulare poate conduce la apariția „umărului înghețat" dureros, complicație ce face ca recuperarea să fie foarte dificilă. Contracțiile musculare active asistate pot fi utile în menținerea amplitudinii mișcărilor iar deformările în flexie ale degetelor și ale pumnului se pot ameliora prin reinserția proximală a tendoanelor flexoare ale antebrațului.

TULBURĂRILE DE POSTURĂ

Tulburările mersului

Tulburările de mers de origine mecanică trebuie diferențiate de cele cu etiologie neurologică. Tulburările neurologice ale mersului includ: ataxia, hemiplegia și spasticitatea. Ataxia, mersul lipsit de coordonare, cu bază largă de susținere, poate

fi rezultatul unor leziuni cerebeloase, al sindromului Guillain-Barré, al bolii Friedreich sau al unor defecte la nivelul receptorilor senzitivi și proprioceptivi periferici, ca în cazul tabesului dorsal sau al deficitului de vitamină B_{12}. Mersul spastic, frecvent întâlnit în paralizia cerebrală, este caracterizat printr-o poziție ghemuită a pacientului și prin forfecarea membrelor inferioare. În cazul pacienților hemiplegici, aceștia se deplasează prin târârea membrului afectat.

Tulburările de mers de origine mecanică. Tulburările de mers pot fi rezultatul mai multor anomalii articulare, incluzând subluxația sau luxația congenitală de șold, alunecarea epifizară a capului femural, necroza aseptică a capului femural, boala Legg-Calvé-Perthes și afecțiunile articulare ale genunchiului (e.g. artritele, osteocondrita disecantă, genu valgum, genu varum, leziunile meniscale). Malformațiile congenitale ale piciorului și ale gleznei, ca piciorul strâmb varus-equin (piciorul „în bâtă" – „club foot"), și inegalitățile de lungime a membrelor pot determina, de asemenea, mersul șchiopătat. Orice afecțiune ce evoluează cu durere la sprijinul pe membrele inferioare va determina apariția unui șchiopătat antalgic, cu scurtarea perioadei de sprijin pe membrul inferior afectat. Durerea la nivelul șoldului poate determina un șchiopătat în abducție, pacientul înclinându-se spre articulația afectată în timpul perioadei de sprijin, în încercarea de deplasare a centrului de greutate în dreptul articulației șoldului, cu scăderea forțelor abductoare la nivelul șoldului. Paralizia mușchilor abductori determină apariția șchiopătatului Trendelenburg, cu înclinarea bazinului spre șoldul sănătos în timpul perioadei de sprijin, datorită imposibilității menținerii acestuia în poziție orizontală. Aceiași simptomatologie apare și în cazul contracției ineficiente a musculaturii abductoare, ca în luxația congenitală de șold sau în coxa vara. Folosirea unui baston în mâna opusă articulației afectate poate reduce de până la cinci ori forțele ce acționează la nivelul șoldului pentru menținerea bazinului în poziție orizontală în faza de sprijin unipodal a mersului. Mersul cu sprijin pe baston ameliorează semnificativ mersul și reduce durerea la nivelul șoldului, când aceasta este prezentă. În general, tratamentul ortopedic al șchiopătatului necesită un diagnostic etiologic corect, pentru direcționarea corespunzătoare a măsurilor terapeutice.

Inegalitățile de lungime a membrelor. Diferențele de lungime a membrelor pot fi rezultatul unor traumatisme ale cartilajelor de creștere, cu scurtarea sau alungirea secundară a segmentelor de membru respective. În plus, anomaliile congenitale ale creșterii sau radioterapia pentru tratamentul tumorilor pot induce diferențe semnificative și progresive de lungime a membrelor la copii. Afectarea asimetrică a cartilajelor de creștere poate determina deformări angulare. Tratamentul ortopedic constă din utilizarea susținătoarelor plantare, pentru inegalitățile mai mici de 1-2 cm, epifiziodeza pentru stoparea creșterii membrului mai lung, pentru inegalitățile importante, sau procedee de alungire ori de scurtare a segmentelor de membre. Pentru evaluarea creșterii membrelor sunt folosite grafice de creștere (graficul Moseley), prin măsurarea radiografiilor standardizate, numite *scanograme*, în funcție de vârsta pacientului. Comparația cu valorile normale permite stabilirea momentului optim pentru ablația chirurgicală a cartilajelor de creștere (de obicei la nivelul extremității distale femurale și al extremității proximale tibiale), astfel încât continuarea creșterii membrului mai scurt să permită egalizarea lungimii membrelor după atingerea maturității osoase. Printre dezavantaje se remarcă limitarea creșterii în înălțime, necesitatea de a efectua intervenția pe un membru sănătos și rezultatele relative ale metodei. Cu toate acestea, pentru diferențele mici de lungime, aceasta reprezintă o metodă terapeutică eficientă și bine tolerată de pacienți.

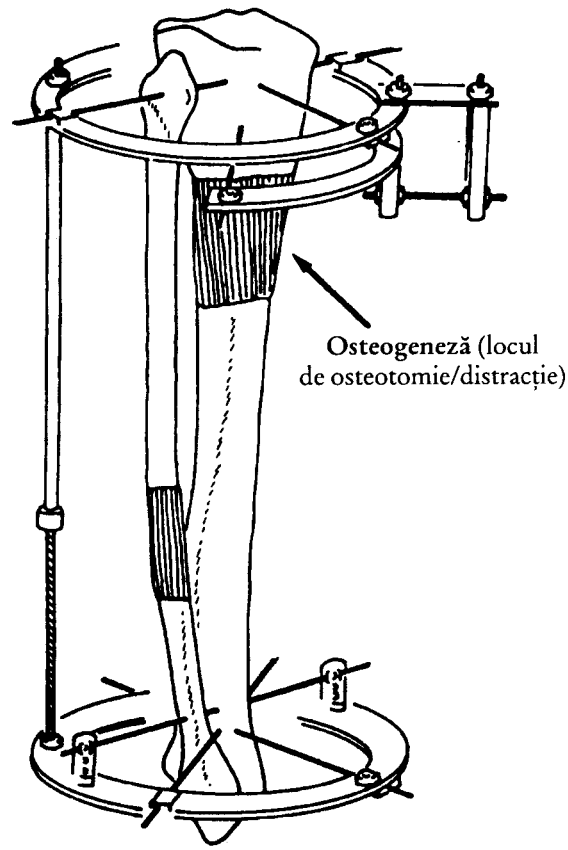


Fig. 41-16. Distracție-osteogeneză sau *callotasis* – metoda Ilizarov de alungire a membrelor. După corticotomie inelele fixatorului sunt îndepărtate gradual. În locul rămas se va forma osteoidul, care se va mineraliza complet după încetarea distracției. (Modificat după: *Paley D: Problems, obstacles, and complications of limb lengthening by the Ilizarov technique. Clin Orthop 250:93, 1990, cu permisiunea autorului.*)

În cazul diferențelor importante de lungime a membrelor, a început să fie folosită tot mai mult o metodă relativ nouă de alungire a membrelor, osteogeneza prin distracție sau *callotasis*. Această metodă, implementată inițial de Ilizarov în Uniunea Sovietică, se bazează pe osteogeneza intramedulară de membrană secundară corticotomiei urmate de elongația progresivă cu ajutorul unui fixator extern ce folosește broșe Kirschner (broșe K) tensionate pe inele metalice circumferențiale (Fig. 41-16). Alungirea osoasă poate fi de până la 1 mm/zi iar fixatorul multiplan permite corectarea simultană a deformărilor angulare și rotatorii. Corticotomia se va face cu precauție, pentru a nu leza măduva osoasă; intervenția se face cu incizii tegumentare minime, fără depericostare. Prin această metodă se pot realiza alungiri de până la 10 cm și se pot alungi mai multe oase ale unui membru. Metoda este utilă și în tratamentul pseudartrozelor.

Deformările coloanei vertebrale

Coloana vertebrală prezintă o serie de curburi care permit exercitarea funcțiilor fiziologice ale acesteia. În mod normal, la nivelul coloanei cervicale și lombare sunt prezente lordoze, iar la nivelul coloanei toracale – cifoza. Discurile inter-

vertebrale au rol în asigurarea flexibilității coloanei vertebrale și în amortizarea șocurilor mecanice. Discurile sunt formate dintr-o porțiune periferică dură, fibroasă, inelul fibros, și una centrală gelatinoasă, nucleul pulpos. O dată cu înaintarea în vârstă are loc un proces de deshidratare a discurilor intervertebrale, concomitent cu scăderea înălțimii acestora.

Cifoza

Cifoza este o accentuare a convexității posterioare normale a coloanei vertebrale toracale, cu implicarea mai multor corpuri vertebrale. Gibozitatea reprezintă o deformare cifotică angulară, congenitală, posttraumatică sau secundară unor tumori sau unor infecții ca tuberculoza.

Cifoza juvenilă. Cifoza posturală, sau „umerii rotunzi", apare în copilărie, asociată uneori cu deficite de coordonare musculară. În timp, cifoză habituală se poate transforma într-una fixată. Tratamentul constă din exerciții fizice de elongație a coloanei, fără a fi necesară purtarea unui corset. Poate fi întâlnită, de asemenea, o formă discogenă a cifozei juvenile, cunoscută ca boala Scheuermann. Aceasta se caracterizează prin anomalii ale discurilor de creștere ale corpurilor vertebrale și prin hernii discale intraspongioase (nodulii Schmorl). Boala Scheuermann are tendință la progresiune; tratamentul constă în general din exerciții de elongație vertebrală și, în cazurile severe, din imobilizarea într-un corset Milwaukee. De obicei tratamentul chirurgical nu este necesar, însă formele refractare, hiperalgice pot beneficia de fuziuni anterioare și posterioare gradate, cu instrumentare posterioară.

Cifoza osteoporotică. La pacienții osteoporotici, fracturile prin compresiune ori tasările anterioare ce afectează mai multe corpuri vertebrale, rezultatul scăderii rezistenței mecanice a osului osteoporotic, conduc la apariția unei cifoze toracale progresive. Această formă este cel mai des întâlnită la femeile cu osteoporoză postmenopauză. Adesea discurile intervertebrale penetrează platourile vertebrale. Fracturile prin compresiune apar consecutiv unor traumatisme minore sau apar și evoluează lent, probabil ca rezultat al numeroaselor microfracturi la nivelul corpilor vertebrali. Pacienții acuză dureri dorso-lombare, însoțite uneori de scădere în înălțime și de deformarea rotundă a coloanei (cocoașă). Simptomele neurologice nu depășesc aproape niciodată intensitatea unei dureri radiculare intercostale, indiferent de severitatea deformărilor vertebrale. Mielomul multiplu și metastazele carcinomatoase pot fi, de asemenea, cauze ale fracturilor vertebrale prin compresiune, alături de osteomalacie, osteodistrofia renală și alte afecțiuni metabolice, impunând efectuarea diagnosticului diferențial. Tratamentul constă din repaus la pat, analgezice și purtarea unui corset pentru elongația coloanei, urmate de kinetoterapie și, când este posibil, de tratament etiologic (vezi capitolul – „Afecțiuni metabolice").

Scolioza

Orice deviere sau curbură în plan frontal a coloanei vertebrale poartă numele de scolioză. Deoarece aceasta se însoțește în aproape toate cazurile și de rotația corpurilor vertebrale, examinarea deformării vertebrale se efectuează cel mai bine după flexia anterioară a coloanei, poziție în care se evidențiază cel mai bine asimetria regiunii paravertebrale sau proeminența arcurilor costale. În continuare este prezentată clasificarea scoliozelor (modificată după *Ponseti și Freedman*, și *R.B. Winter*):

I. Non-structurală
   A. Scolioza posturală
   B. Iritația radiculară
      1. Hernia de disc
      2. Inflamatorie
   C. Contractura musculară posttraumatică
II. Scolioza structurală
   A. Idiopatică
      1. Cervicotoracală
      2. Toracală
         a. Infantilă – vârsta de debut sub 3 ani
            i. Regresivă
            ii. Progresivă
         b. Juvenilă – vârsta de debut: 4-9 ani
         c. Scolioza adolescenței – vârsta de debut: de la 10 ani până la maturitatea scheletică
      3. Toracolombară
      4. Lombară
      5. Combinată, toracală și lombară
   B. Osteopatică
      1. Anomalii vertebrale congenitale
      2. Toracogenă, secundară toracoplastiei sau empiemului
      3. Osteocondrodistrofia
         a. Mucopolizaharidoza
         b. Nanismul diastrofic
         c. Displazia spondiloepifizară
         d. Displazia epifizară multiplă
      4. Afecțiuni discale degenerative
      5. Postiradiere
   C. Neuropatică
      1. Congenitală
      2. Postpoliomielitică
      3. Neurofibromatoza
      4. Siringomielia
      5. Boala Charcot-Marie-Tooth
      6. Ataxia Friedreich
      7. Paralizie cerebrală
      8. Atrofia musculară vertebrală
      9. Meningomielocelul
      10. Disautonomia (sindromul Riley-Day)
   D. Miopatică
      1. Artrogripoza multiplă congenitală
      2. Distrofiile musculare
      3. Distrofia miotonică
   E. Metabolică
      1. Osteogeneza imperfectă
      2. Sindromul Ehlers-Danlos
      3. Sindromul Marfan
      4. Homocistinuria
   F. Tumorală
      1. Osteomul osteoid
      2. Granulomul eosinofil
      3. Tumorile măduvei spinării
   G. Traumatică

Scolioza Posturală. Scolioza posturală apare la adolescente și se caracterizează prin deformarea ușoară spre stânga a coloanei vertebrale toracice, fără tendință la progresiune, fără rotația corturilor vertebrale și reductibilă în clinostatism. O formă similară de scolioză flexibilă apare în inegalitățile de

lungime a membrelor, aceasta corectându-se prin purtarea unor talonete plantare la nivelul membrului mai scurt. Tratamentul scoliozei posturale se limitează în general doar la kinetoterapie.

Scolioza congenitală. Scolioza congenitală este secundară anomaliilor de dezvoltare în perioada de segmentare a coloanei vertebrale. Malformațiile cel mai frecvent întâlnite sunt: hemivertebrele unilaterale, fuziunile și punțile osoase posterolaterale. Scoliozele progresive, de obicei în cazul punților osoase unilaterale, necesită fuziunea segmentelor afectate. De obicei instrumentația nu este necesară, datorită riscului crescut de apariție a paraplegiei. Aproximativ 20% din pacienții cu scolioză congenitală prezintă anomalii renale asimptomatice care necesită evaluarea prin urografie intravenoasă, CT sau examinare ecografică.

Scolioza neuromusculară. Curburile vertebrale de cauze neuromusculare, ca în cazul atrofiei musculare vertebrale, meningomielocelului, paraliziei cerebrale, distrofiilor musculare sau paraliziei posttraumatice, sunt deformări cu aspect de „C" alungit ale coloanei toracolombare, cu tendință pronunțată la progresiune. Prognosticul depinde de nivelul leziunii și de vârsta pacientului la momentul debutului bolii, cu tendință mai mare de progresiune la pacienții tineri și la cei cu leziuni înalte. În neurofibromatoză scolioza poate fi cu rază mică de curbură și asociată cu nevi cutanați, neurofibroame sau puncte de culoarea cafelei cu lapte. Se mai pot identifica eroziuni ale corpurilor vertebrale și îngustări ale coastelor proximale, datorită neurofibroamelor rădăcinilor nervoase; aceste deformări au, de asemenea, o puternică tendință la progresiune.

Scolioza idiopatică infantilă și juvenilă. Scolioza infantilă debutează în primii trei ani de viață, în timp ce scolioza juvenilă poate apărea până la vârsta de 10 ani. Cauza bolii este neclară iar tendința de progresiune este variabilă. A fost realizată o corelație între diferența dintre unghiurile costovertebrale pe porțiunile convexă și concavă ale curburii și probabilitatea progresiunii bolii, valorile mai mari de 20° indicând o probabilitate ridicată iar cele de mai mici de 10° o probabilitate scăzută. Tratamentul precoce al formelor infantile și al celor juvenile cu debut rapid constă din imobilizarea gipsată până la vârsta de 4-5 ani, urmată de purtarea unui corset. Intervenția chirurgicală este indicată la pacienții cu tendință la progresiune, în pofida tratamentului ortopedic bine condus. De obicei este necesar abordul anterior și posterior, cu fuziunea anterioară a unui număr de 4 sau 5 segmente apicale. Ulterior se poate practica instumentația posterioară fără fuziune, prin utilizarea tijelor telescopice cu distracție efectuată anual, până când copilul este destul de mare pentru practicarea fuziunii posterioare. În formele juvenile cu debut tardiv, aproximativ 50% din pacienți necesită intervenție chirurgicală, simpla aplicare a corsetului neîmpiedicând progresiunea bolii. Pentru a permite o dezvoltare maximală a coloanei înainte de practicarea fuziunii, aceasta poate fi temporizată până când curburile ating un unghi de 55-60°. Sunt necesare atât fuziunea anterioară, cât și cea posterioară.

Scolioza idiopatică. ***Fiziopatologie.*** Cauzele scoliozei idiopatice sunt necunoscute. Există o tendință de agregare familială, în special la sexul feminin. La pacienții cu scolioză au fost observate anomalii ale funcțiilor vestibulare, precum și modificări ale sensibilității vibratorii și proprioceptive. Au fost identificate, de asemenea, anomalii ale sintezei de colagen și ale conținutului de proteoglicani la nivelul discurilor intervertebrale, dar acestea sunt considerate a fi modificări secundare. Din acest motiv, printre posibilele cauze au fost incluse și afecțiunile neurologice. În majoritatea cazurilor, deformările coloanei se accentuează pe perioada creșterii. Factorii cei mai importanți pentru determinarea riscului de progresiune a bolii sunt: vârsta de debut, localizarea deformării

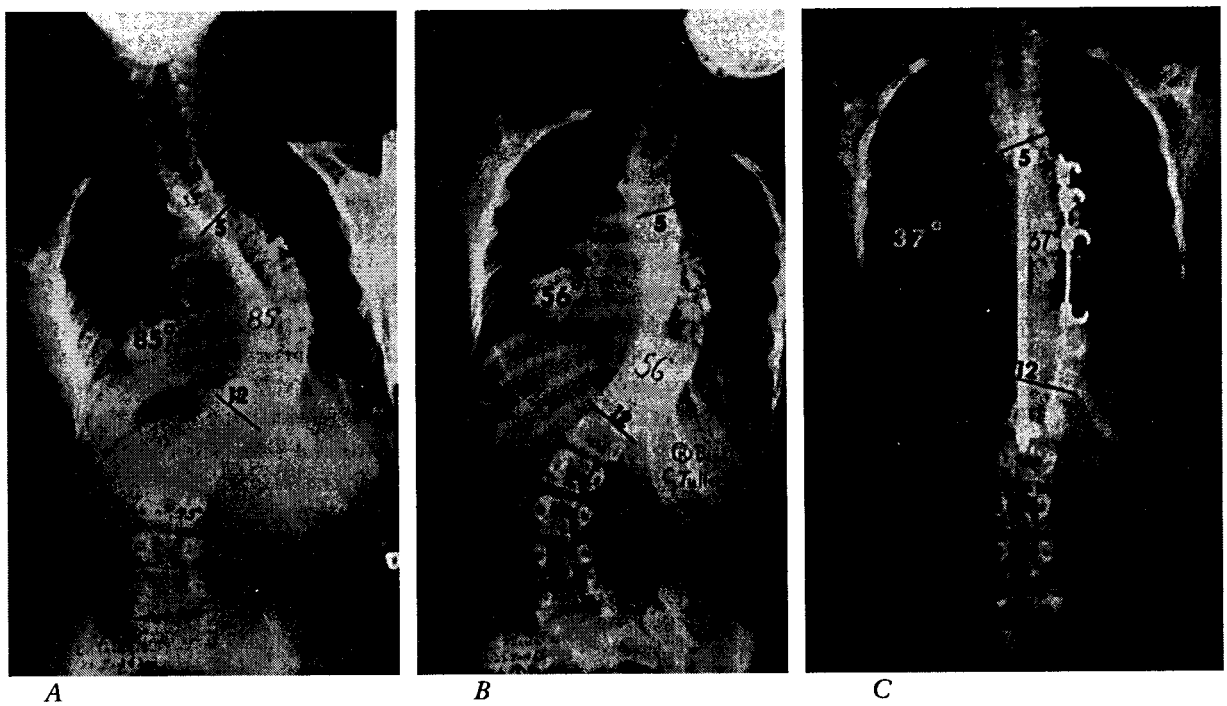


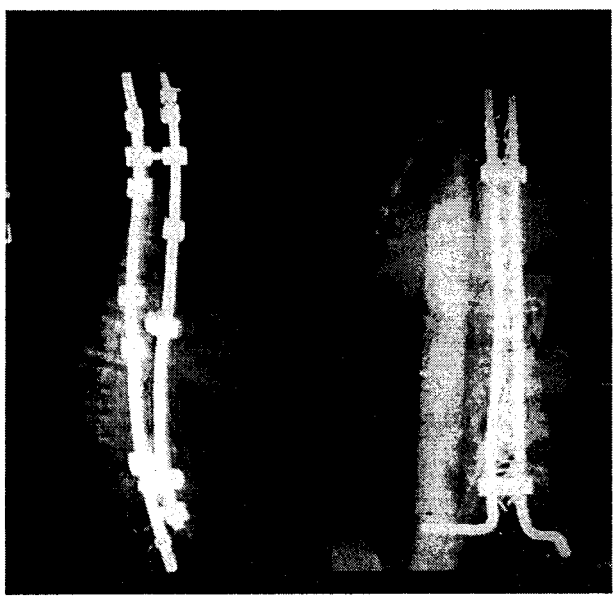
Fig. 41-17. Scolioză idiopatică tratată prin tehnica Goldstein, cu instrumentație Harrington și grefoane osoase masive. *A.* Curbură toracică primară de 85° între T5 și T12. *B.* Înclinarea laterală spre dreapta reduce curbura la 56°. *C.* Aspect postoperator după aplicarea instrumentației Harrington și grefarea cu grefoane osoase spongioase autogene masive. Curbura este corectată la 37° iar fuziunea este efectuată la nivelul vertebrei T_1.

inițiale și vârsta osoasă sau fiziologică a pacientului. Curburile coloanei au tendință la stabilizare după atingerea maturității scheletice (determinată radiologic prin fuziunea apofizelor iliace), însă este de așteptat o progresiune de aproximativ 1° pe an după această vârstă.

Manifestările clince. Scolioza se însoțește arareori de dureri dorso-lombare, apărând de obicei ca o deformare asimptomatică, caracterizată prin asimetria spatelui și a toracelui, accentuate la flexia anterioară a coloanei. La adulții vârstnici pot apărea durerea și modificările degenerative. Scolioza severă poate determina insuficiență pulmonară restrictivă și insuficiență cardiacă. Tipul de scolioză idiopatică cel mai des întâlnit este deformarea spre dreapta a coloanei toracale, întâlnită de obicei la fete (Fig. 41-17). În ortostatism, pacienții prezintă adesea asimetrii ale bazinului, inegalitate de înălțime a umerilor sau proeminența scapulelor. Flexia anterioară a coloanei determină proeminența apofizelor costale în porțiunea convexă a coloanei. Asimetriile discrete ale coloanei pot fi identificate clinic utilizând metoda Moiré și o sursă de lumină corespunzătoare, pentru o bună vizualizare a topografiei spatelui; această metodă a fost folosită și ca instrument de screening.

Evaluarea radiologică. Pentru determinarea gradului de flexibilitate a curburilor coloanei sunt necesare radiografii de față și de profil ale întregii coloane vertebrale, atât în ortostatism, cât și în flexie laterală. Curbura primară este definită drept curbura cu raza cea mai mare, cu cel mai mare unghi și/sau cea mai puțin flexibilă. Gradul deformării (unghiul Cobb) este unghiul format de liniile perpendiculare pe platourile vertebrale de la extremitățile superioară și inferioară ale curburii (Fig. 41-17).

Tratamentul. Scopul tratamentului este acela de prevenire a agravării leziunilor. Pacienții vor fi dispensarizați pentru monitorizarea progresiunii deformării. Pentru scoliozele idiopatice au fost întocmite nomograme utile în estimarea riscului de progresiune, în funcție de raza curburii, maturitatea osoasă și vârsta pacientului. Principala componentă a tratamentului conservator este constituită de supravegherea pacientului. Sunt recomandate exercițiile de elongație a coloanei. Curburile mai mari de 30°, cu progresiune evidentă clinic beneficiază de imobilizare în corset tip Milwaukee sau orteză toraco-lombo-sacrală. O formă de tratament alternativ controversată constă din stimularea electrică, în timpul nopții, a musculaturii paravertebrale din porțiunea convexă a curburii. Pentru curburile de peste 40° cu progresiune evidentă se indică instrumentația și fuziunea vertebrală. În general cele mai utilizate tehnici sunt instrumentația posterioară Harrington sau Luque, cu fixarea sublaminară a apofizelor spinoase (stabilizare segmentară). Poate fi folosită, de asemenea, instrumentația posterioară Cotrel-Dubousset cu solidarizarea celor două tije, metodă ce permite o mai bună stabilitate a coloanei și conservarea conturului anatomic sagital al corpului (Fig. 41-18). Monitorizarea leziunilor medulare (potențialele evocate somatosenzitive) este folosită adesea intraoperator, pentru diminuarea incidenței deficitelor neurologice. Stimularea electrică a membrelor inferioare determină transmiterea impulsurilor nervoase prin măduva spinării, provocând modificări electroencefalografice (EEG). Analiza computerizată a traseelor EEG poate decela modificările precoce ale conducerii nervoase la nivel medular, permițând modificări preventive intraoperatorii ale atitudinii terapeutice.



A *B*

Fig. 41-18. Instrumentație spinală Cotrel-Dubousset pentru tratamentul scoliozei idiopatice (*A*) și instrumentație segmentară Luque pentru tratamentul curburilor neuromusculare (*B*).

Instrumentația anterioară (Dwyes sau Zielke) este folosită ocazional pentru tratamentul deformărilor lombare sau toracolombare, în special în cazul celor de etiologie neuromusculară, sau pentru pacienții de vârstă adultă. Majoritatea curburilor de etiologie neuromusculară beneficiază de tratament chirurgical precoce, datorită tendinței puternice la progresiune; în general este necesară o fuziune întinsă, de la coloana vertebrală toracală superioară până la sacru, cu instrumentație segmentară (Luque). Extensia fuziunii se determină prin identificarea vertebrelor neutre din punct de vedere rotațional de la extremitățile superioară și inferioară ale curburii, în funcție de simetria pediculilor și de poziția mediană a apofizelor spinoase pe radiografiile de față. După instrumentația Harrington și fuziunea vertebrală este necesară imobilizarea ambulatorie postoperatorie într-un aparat gipsat sau într-o orteză, în timp ce fixarea mai rigidă, prin tehnicile Cotrel-Dubousset sau Luque, pot elimina acest inconvenient.

Deformările genunchiului

Genu Valgum

Deformările angulare ale genunchiului sunt adesea fiziologice și numai rareori impun instituirea unui tratament. De la naștere și până în jurul vârstei de 3 ani, copiii prezintă în mod normal o deviere în varus a genunchilor (picioare „în paranteză"); aceasta de obicei regresează spontan, transformându-se într-o deviere în valgus care începând din jurul vârstei de 4-8 ani (Fig. 41-19). Devierea normală în valgus a genunchilor este de 6°. La copii, deformările fiziologice de pâna la 30° varus și 20° valgus se pot corecta spontan o dată cu înaintarea în vârstă. În aceste cazuri abordarea terapeutică uzuală este dispensarizarea pacientului.

În unele cazuri, deformarea se poate accentua, printre cauzele acestui fenomen amintind: deficitul de vitamină D (rahitismul), artrita reumatoidă, traumatismele, existând și forme idiopatice. De asemenea, deformarea în valgus a genunchilor poate apărea și în unele afecțiuni genetice, ca sindromul Morquio (mucopolizaharidoza de tip IV) și boala Engelmann (sau Camurati-Engelmann – displazia diafizară).

Fig. 41-19. Doi frați exemplificând diferențe de dezvoltare a genunchilor. Pacientul din stânga, având mai puțin de 2 ani, prezintă *genu varum*, în timp ce băiatul din dreapta, în vârstă de 3 ani, prezintă *genu valgum*, demonstrând transformarea din *varus* în *valgus* în timpul procesului normal de creștere. (Modificat după: *Orthopaedic Knowledge Update-I, American Academy of Orthopaedic Surgeons, Park Ridge, IL, 1984, p 312, cu permisiunea autorilor.*)

Tratamentul deformărilor progresive constă în imobilizarea membrelor afectate, uneori fiind necesare osteotomii de corecție la nivelul epifizei proximale tibiale sau al epifizei distale femurale.

Genu varum

În unele cazuri deformarea în varus a genunchilor din perioada copilăriei nu regresează spontan, având tendință la progresiune. În Fig. 41-19 este prezentat un caz de genu varum fiziologic la un copil. Forma cea mai des întâlnită de genu varum o constituie boala Blount, afecțiune a porțiunii mediale a cartilajului de creștere de la nivelul epifizei proximale a tibiei, cu cele două forme: infantilă și a adolescenților. Se presupune că încărcarea excesivă a compartimentului medial al genunchiului are ca rezultat traumatizarea cartilajului de creștere și, consecutiv, accentuarea deformării. Diagnosticul de boală Blount se pune prin determinarea unghiului metafizo-diafizar (Fig. 41-20), o valoare mai mare de 11° fiind caracteristică bolii. În formele cu deformări sau cu dureri importante poate fi indicată osteotomia tibiei. Clipărea porțiunii externe a cartilajului de creștere este o metodă alternativă, însă cu rezultate greu previzibile. Genu varum se poate asocia cu osteodistrofia renală sau acondroplazia, ori poate fi rezultatul unor traumatisme ale cartilajelor de creștere de la nivelul genunchiului.

Deformările piciorului și ale gleznei

Piciorul plat

Piciorul plat flexibil, sau hipermobil, este o afecțiune congenitală benignă care în mod normal nu este dureroasă și nu necesită tratament. Testarea flexibilității se face prin ridicarea pe vârfurile picioarelor, situație în care planta își va relua conturul normal, în special în cazurile asociate cu retracția tendonului achilian. Tratamentul, cu susținătoare plantare sau orteze, este indicat doar în formele dureroase, în cazul folosirii excesive a pantofilor sau în cazul antecedentelor heredo-colaterale de picior plan simptomatic.

Piciorul plan spastic peronier. Deși printre cauzele posibile ale piciorului plan spastic peronier se numără afecțiunile inflamatorii sau traumatice ale articulațiilor intertarsiene, cauza cea mai întâlnită o constituie un defect congenital al fuziunii oaselor tarsiene, numit *punte tarsiană* sau *coaliție tarsală*. Acesta poate fi cartilaginos, în special la copiii mici, fiind greu de vizualizat pe radiografiile standard. Cea mai frecventă formă de coaliție este puntea calcaneo-naviculară, urmată de fuziunile astragalo-calcaneană și calcaneo-cuboidiană (Fig. 41-21). Radiografiile oblice evidențiază cel mai bine puntea calcaneo-naviculară, iar radiografiile axiale ale retropiciorului sunt utile în diagnosticul coaliției astragalo-calcaneene. CT-ul poate fi util în cazurile cu aspect radiologic neconcludent. Tratamentul este conservator, cu medicație antiinflamatorie și purtarea unei orteze; persistența simptomatologiei impune rezecția punții osoase, cu interpoziție de țesut adipos ori de silicon. Pentru adolescenții mai mari și pentru adulți poate fi recomandată tripla artrodeză, în special în cazurile cu artroză degenerativă a articulațiilor intertarsiene adiacente.

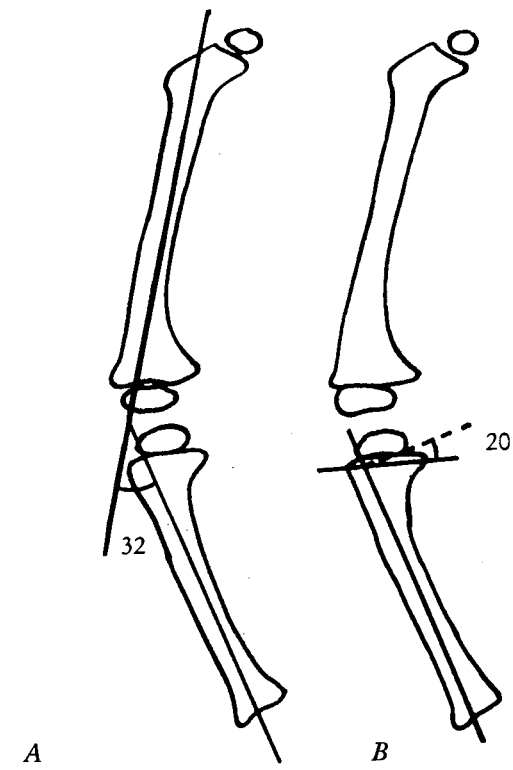


Fig. 41-20. Unghiul tibiofemural (*A*) și unghiul metafizo-diafizar tibial (*B*). Un unghi metafizo-diafizar mai mic de 11° este fiziologic.

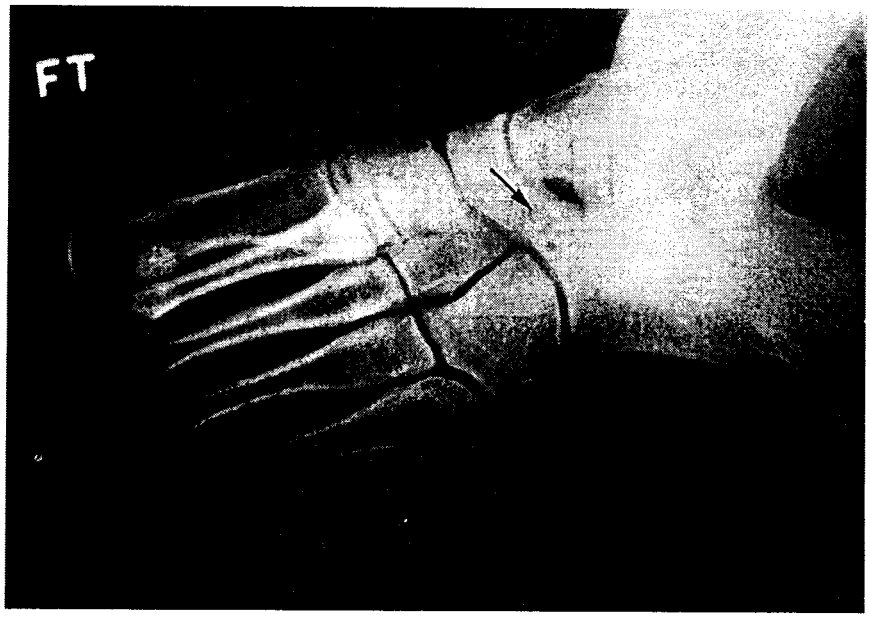


Fig. 41-21. Coaliție tarsală cu punte calcaneo-naviculară (*săgeata*).

Piciorul plat dobândit. Platfusul poate fi secundar leziunilor osoase (traumatisme sau infecții), leziunilor ligamentare sau tendinoase ori afecțiunilor neuromusculare (poliomielita, paralizia cerebrală, artropatia neuropatică Charcot). În piciorul plat dobândit se remarcă devierea medială și plantară a capului astragalului, însoțită frecvent de devierea în valgus a retropiciorului (piciorul plan-valgus – *pes planovalgus*). Tratamentul este suportiv și constă în purtarea unor orteze corespunzătoare. Formele deformante, hiperalgice sau cele cu modificări degenerative secundare pot beneficia de tratament chirurgical – intervenția Grice subtalară sau tripla artrodeză, osteotomia calcaneană sau intra-tarsiană, avansarea tendonului tibialului posterior.

Contractura

Termenul de *contractură* implică o scurtare permanentă însoțită de pierderea flexibilității mușchilor, a articulațiilor, a tendoanelor sau a fasciilor. Contractura poate fi congenitală sau dobândită. Printre exemplele tipice de contracturi congenitale sunt incluse piciorul plat varus-equin („piciorul-bâtă"), torticolisul și artrogripoza congenitală multiplă. Contracturile articulare dobândite pot fi secundare traumatismelor periarticulare, artrozelor, dezechilibrului muscular (ca în cazul paraliziei cerebrale), arsurilor, leziunilor musculare sau afecțiunilor idiopatice, ca boala Dupuytren (retracția aponevrozei palmare). Contracturile musculare sau articulare pot apărea, de asemenea, postoperator; ele pot fi prevenite prin kinetoterapie, menită să mențină tonusul muscular și amplitudinea mișcărilor. Redorile articulare pot fi prevenite prin utilizarea în postoperator a dispozitivelor de mișcare continuă pasivă, în special la nivelul genunchiului, dar și la nivelul șoldului și cotului.

Contracturile ischemice (sindromul Volkmann; sindromul compartimental). Contractura musculaturii antebrațului secundară bandajării prea strânse a unei fracturi de cot a fost descrisă pentru prima oară de Volkmann, în 1875. Contractura este rezultatul necrozei musculare ischemice și este cunoscută azi sub numele de *sindrom compartimental*. Grupele musculare de la nivelul extremităților sunt despărțite de formațiuni fasciale fibroase groase în mai multe regiuni numite *compartimente*. Fasciile sunt relativ rigide, în timp ce mușchii se pot tumefia secundar fracturilor, hemoragiilor, intervențiilor chirurgicale, contuziilor sau ischemiei prelungite (Fig. 41-22A). Presiunea crescută în interiorul unui compartiment împiedică fluxul sangvin arterial, determinând apariția ischemiei progresive. Nervii și mușchii din interiorul compartimentului afectat suferă leziuni ischemice care devin rapid ireversibile, manifestate clinic prin durere intensă și dispariția funcțiilor neuromusculare.

Dintre semnele și simptomele caracteristice sindromului compartimental fac parte: (1) durerea disproporționată față de severitatea leziunii; (2) durerea la întinderea pasivă a grupelor musculare afectate; (3) parestezia, hiperestezia sau pierderea funcțiilor motorii; (4) pulsul slab sau absent, cu paloare tegumentară și răcirea membrului afectat direct proporționale cu diminuarea perfuziei tisulare. Pansamentele circumferențiale sau aparatele gipsate strânse pot contribui la apariția sindromului compartimental prin compromiterea fluxului arterial; acestea trebuie suprimate sau despicate la primele semne de apariție a complicației. Dacă simptomatologia nu regresează imediat, se fac determinări ale presiunii intracompartimentale. Diagnosticul de certitudine de sindrom compartimental se face prin determinarea directă a presiunii intracompartimentale, folosind un ac sau un cateter canelat și un manometru electronic sau cu mercur (Fig. 41-22*B*). Presiunea intracompartimentală normală este sub 10 mmHg. Persistența unei presiuni mai mari de 30 mmHg indică iminența unui sindrom compartimental, în timp ce o presiune constant peste 40 mmHg indică cu certitudine existența sindromului compartimental.

Fără tratament, ischemia progresivă prelungită determină necroza musculară și pierderea funcțiilor motorii voluntare. Țesutul muscular este înlocuit de țesut conjunctiv fibros, ceea ce conduce la redori ale articulațiilor deservite de grupele musculare implicate. Fracturile supracondiliare de humerus și fracturile tibiei sunt cauze frecvente ale sindromului compartimental. Sindromul compartimental, manifestat prin durere și parestezii, poate apărea și în urma unui efort fizic susținut; această formă este autolimitantă și se remite după încetarea efortului fizic. Diagnosticul este stabilit prin determinarea presiunii intracompartimentale după efort fizic, iar

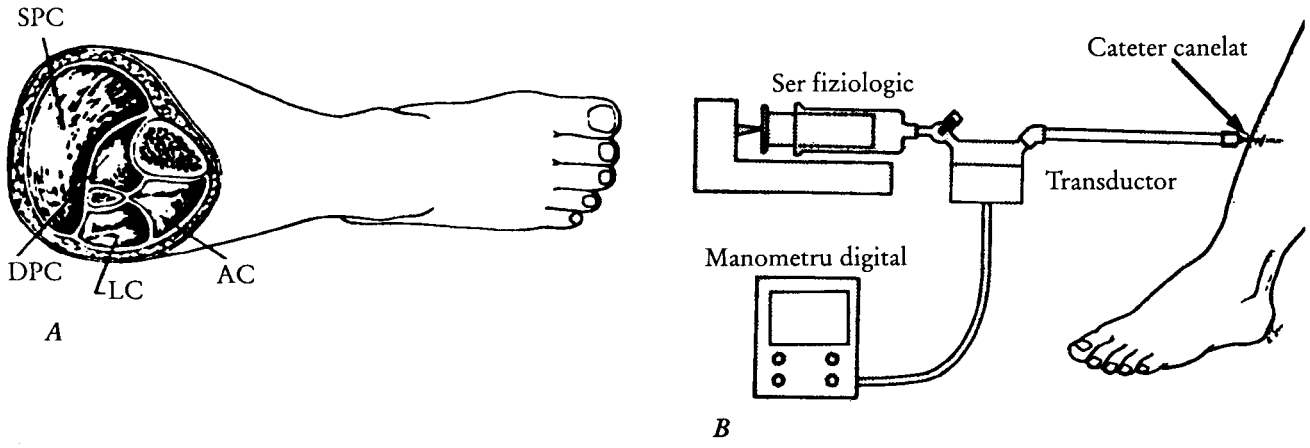


Fig. 41-22. *A.* Secțiune prezentând compartimentele gambei. *B.* Măsurarea presiunii compartimentale cu ajutorul cateterului canelat și a manometrului digital.

tratamentul constă în fasciotomie chirurgicală electivă. De obicei această formă nu este însoțită de contractură sau de leziuni musculare permanente.

Sindromul compartimental este o urgență ortopedică și necesită fasciotomie chirurgicală imediată pentru prevenirea leziunilor nervoase și musculare ireversibile. Leziunile severe pot apărea în câteva ore de la debut. În cazul sindromului compartimental posttraumatic, leziunile arteriale pot fi evaluate prin arteriografie. Presiunile intracompartimentale tolerate fără apariția leziunilor ireversibile depind de presiunea de perfuzie; astfel, pacienții cu hipotensiune relativă vor necesita tratament chirurgical la presiuni intracompartimentale mai scăzute, în timp ce pacienții hipertensivi pot tolera presiuni intracompartimentale mai ridicate. Presiunile intracompartimentale mai mici cu 20 mmHg decât tensiunea arterială diastolică necesită tratament chirurgical la pacienții hipotensivi. Creșterea simptomatică a presiunii intracompartimentale peste valorile normale constituie o indicație de tratament chirurgical. Tegumentul și fascia vor fi lăsate deschise. Va fi determinată presiunea în toate compartimentele membrului și vor fi decomprimate toate compartimentele afectate.

AFECȚIUNILE EPIFIZARE (OSTEOCONDROZELE)

Termenul „epifiză" reprezintă porțiunea cartilaginoasă a unui os lung dintre cartilajul de creștere și suprafața articulară. La nivelul epifizelor apar centrii secundari de osificare cu dezvoltare centrifugă, înlocuind țesutul cartilaginos epifizar cu țesut osos spongios, printr-un proces de osificare encondrală. La maturitate, singura porțiune a epifizei care ramâne cartilaginoasă este suprafața articulară. Pe parcursul copilăriei pot fi întâlnite mai multe afecțiuni epifizare, a căror etiologie este puțin cunoscută. Epifizele se împart în mai multe categorii: articulare, de tracțiune (apofizele) și atavice. Afecțiunile epifizare erau numite în trecut osteocondrite, însă absența modificărilor inflamatorii histopatologice a dus la introducerea termenului de *osteocondroză*, care descrie cu mai mare acuratețe tulburările de creștere sau de osificare de la nivel epifizar.

Osteocondrozele afectează centrii primari și secundari de osificare. Dintre centrii primari de osificare (și afecțiunile acestora) fac parte:

Scafoidul (boala Preiser)
Osul lunat, la adulți (boala Kienböck)
Rotula (boala Köhler)
Astragalul (boala Mouchet)
Navicularul tarsian (boala Köhler)
Dintre centrii secundari de osificare se pot enumera:
Epifizele vertebrale (boala Scheuermann)
Capul humeral (boala Hass)
Capitellum (boala Panner)
Capul radial (boala Brailsford)
Simfizia pubiană (boala Van Neck)
Joncțiunea ischiopubiană (boala Oldsberg)
Capul femural (boala Legg-Calvé-Perthes)
Rotula (sindromul Sinding-Larsen-Johansson)
Apofiza tibială anterioară (boala Osgood-Schlatter)
Calcaneul (boala Sever)
Capetele metatarsienelor (boala Freiberg)

Etiologia. Etiologia osteocondrozei este încă controversată. În linii mari, deteriorarea posttraumatică a circulației sangvine are ca rezultat necroza aseptică a epifizei afectate. În unele forme de osteocondroză, cum este cazul bolii Odgood-Schlatter, este evidentă corelația dintre leziunile produse prin tracțiune la nivelul epifizei tibiale și declanșarea procesului patologic. S-a dovedit, de asemenea, existența unui defect genetic al cartilajului epifizar, cu rol de factor predispozant.

Simptomatologia. Simptomatologia poate fi prezentă unilateral sau bilateral, cu debut insidios, existând uneori antecedente traumatice. Deși simptomele au de obicei intensitate redusă, pot apărea: durere, efuziuni intraarticulare, mers șchiopătat, limitarea amplitudinii mișcărilor și spasme musculare.

Aspectul radiologic. Se observă osteopenia centrului de osificare epifizar, cu zone cu densitate crescută. În cazurile severe pot apărea fragmentarea centrului de osificare, deformarea și aplatizarea epifizei. Zonele cu densitate crescută

radiologic corespund ariilor de necroză osoasă. Evoluția naturală a bolii este, de obicei, spre revascularizarea spontană și reconstituirea centrului de osificare, dar pot persista deformări epifizare reziduale sau tulburări ale creșterii.

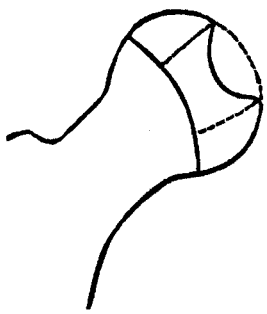
Boala Legg-Calvé-Perthes

Osteocondroza articulației șoldului este întâlnită cel mai frecvent la pacienții de sex masculin cu vârste cuprinse între 5 și 9 ani și este bilaterală în aproximativ 10% din cazuri. Fiziopatologic, este o osteonecroză a centrului de osificare de la nivelul epifizei femurale, însă etiologia bolii este necunoscută. Boala a fost observată la un procent de 1-3% din pacienții cu antecedente de sinovită tranzitorie de șold, afecțiune care la copii este asemănătoare clinic cu artrita septică, însă cu evoluție autolimitantă și rezoluție spontană. În majoritatea cazurilor nu poate fi identificat evenimentul declanșator al bolii. Din punct de vedere epidemiologic au fost identificați o serie de factori de risc, printre care se numără: întârzierea creșterii osoase, statusul socio-economic scăzut, prezentația pelviană, vârsta înaintată a părinților. A fost observată asocierea cu alte osteocondroze, cum ar fi boala Scheuermann, asociere ce sugerează posibilitatea unui defect genetic sistemic al țesutului conjunctiv cartilaginos. La aproximativ o treime din pacienți a fost identificat un deficit de atenție hiperactiv, dovedind existența unui factor genetic predispozant. În stadiul de prodrom, boala se manifestă prin: mers șchiopătat, durere referită la nivelul șoldului sau al genunchiului și limitarea amplitudinii mișcărilor șoldului afectat, secundară inițial contracturii musculare iar ulterior deformării capului femural. Pe durata fazei active a bolii, aspectul radiologic progresează, în timp ce simptomatologia și contractura musculară se remit ori devin intermitente. Pacienții acuză limitarea abducției și a rotației interne, datorate inițial contracturii iar ulterior aplatizării și deformării capului femural (coxa plana). În faza de remaniere, simptomele clinice dispar iar nucleul de osificare se reface, deși uneori pot persista unele deformări permanente ale capului femural și limitarea abducției și a rotației articulației șoldului.

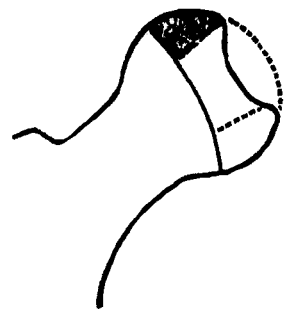
Aspectul radiologic. Sistemul cel mai frecvent folosit pentru stadializarea și pentru stabilirea prognosticului bolii este clasificarea Caterall a aspectului radiologic al afectării epifizare. Sistemul a fost criticat pentru valoarea sa prospectivă scăzută, adesea aspectul radiologic neputând fi determinat cu acuratețe decât după 6-8 luni de la stabilirea diagnosticului. Categoria I Caterall se caracterizează prin absența modificărilor metafizare sau a sechestrelor, cu afectarea a mai puțin de jumătate din porțiunea anterioară epifizară. Categoria a II-a se manifestă prin prezența sechestrului la nivelul jumătății anterioare a epifizei, cu reacție metafizară anterolaterală și linie de fractură subcondrală. Categoria a III-a se caracterizează prin afectarea a mai mult de jumătate din epifiză, cu sechestru și reacție metafizară, iar în categoria a IV-a apare afectarea întregului cap femural, cu reacție metafizară difuză.

Pentru creșterea valorii predictive și pentru scăderea variațiilor dependente de observator, a fost propusă o nouă metodă de clasificare, bazată pe aspectul coloanei laterale a capului femural (Fig. 41-23). În cazul copiilor cu vârsta osoasă mai mică de 6 ani și cu o afectare a coloanei laterale în stadiul A sau B, evoluția bolii pare a nu fi afectată de tratament (i.e., imobilizare). La copiii cu vârsta osoasă mai mare, aflați în stadiul B de afectare osoasă, rezultatul pe termen lung poate fi ameliorat prin imobilizare în abducție sau osteotomie de bazin.

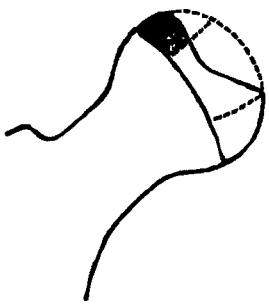
Waldenström a descris 4 stadii radiologice ale bolii: (1) absența creșterii centrului de osificare și lărgirea spațiului articular; (2) fragmentarea capului femural, cu zone radiotransparente; (3) reosificarea capului femural, cu zone de neoformare osoasă; (4) faza de vindecare, cu refacerea structurii epifizei. În Fig. 41-24 este ilustrat stadiul de fragmentare, la un pacient aparținând categoriei a III-a Caterall.



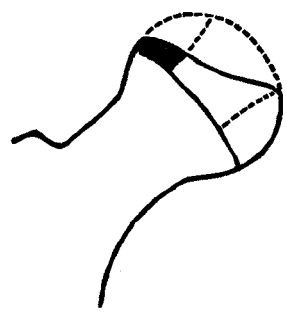
Coloanele capului femural. Coloanele sunt delimitate de liniile de demarcație dintre sechestrul central și restul epifizei, pe radiografia de față.



Grupul A: Este păstrată înălțimea normală a coloanei laterale.



Grupul B: Este păstrată >50% din înălțimea coloanei laterale.



Grupul C: Este păstrată <50% din înălțimea coloanei laterale.

Fig. 41-23. Coloana laterală în boala Legg-Calvé-Perthes. (După: *Herring JA, Neustadt JB et al: The lateral pillar classification of Legg-Calvé-Perthes disease. J Pediatr Orthop 12:143, 1992, cu permisiunea autorilor.*)

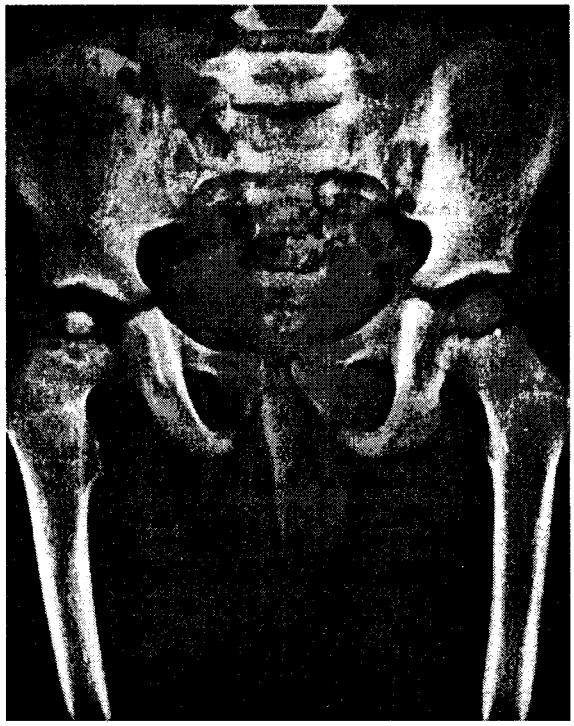


Fig. 41-24. Boala Legg-Calvé-Perthes: osteocondroza capului femural.

Observarea evoluției naturale a bolii a relevat faptul că prognosticul poate fi bun, satisfăcător sau rezervat, în proporții aproximativ egale. Pacienții cu afectare parțială a capului femural (Caterall I și II) au un prognostic semnificativ mai bun decât aceia cu o afectare extensivă a capului femural (Caterall III și IV). Au fost identificați „factori de risc" pentru un prognostic nefavorabil, atât clinici cât și radiologici. Dintre semnele clinice sunt de remarcat: vârsta peste 6 ani, obezitatea, scăderea progresivă a amplitudinii mișcărilor șoldului și contractura adductorilor. Semnele radiologice includ: defectele de osificare a versantului lateral al epifizei, punțile osoase între versantul lateral al epifizei și acetabul, reacția metafizară difuză, subluxația laterală a șoldului și poziția orizontalizată a cartilajului de creștere.

Tratamentul. Diagnosticul diferențial al bolii trebuie să includă afecțiunile ce determină modificări radiologice și semne clinice similare, cum sunt: hipotiroidismul, displazia spondiloepifizară, displazia epifizară multiplă și anemia falciformă. Tratamentul constă în imobilizarea epifizei afectate în cavitatea acetabulară până la terminarea reosificării, metodă ce asigură cele mai multe șanse de obținere a unui cap femural sferic. Principalii factori pentru evaluarea rezultatelor imobilizării sunt vârsta osoasă și gradul de afectare a versantului lateral al epifizei. Cazurile în care porțiunea afectată din capul femural se află în interiorul acetabulului atât în poziție neutră, cât și în abducție au un prognostic excelent, fiind suficientă dispensarizarea pacienților. Pentru cazurile la care zona afectată ajunge în acetabul în abducție, se recomandă, în general, tratamentul ambulator prin imobilizare într-o orteză de mers în abducție până la vindecarea leziunilor (12-18 luni). Cazurile în care imobilizarea în abducție este ineficientă necesită tratament chirurgical. Printre opțiunile chirurgicale se numără osteotomiile subtrohanteriene de varizare sau osteotomiile de bazin, pentru mărirea suprafeței de acoperire a capului femural (osteotomia Salter sau Chiari) (vezi Fig. 41-28).

Rezultatele pe termen lung depind de: stadiul afectării epifizare, sfericitatea finală a capului femural, congruența cu acetabulul. Pacienții cu deformare reziduală a capului femural pot acuza în jurul vârstei de 40-60 de ani simptome de artoză degenerativă.

Boala Osgood-Schlatter

Boala Osgood-Schlatter este întâlnită de obicei la pacienți cu vârste între 13 și 15 ani, posibil cu antecedente traumatice. Afecțiunea este considerată a fi secundară avulsiei sau fracturii de stres, leziuni ce determină apariția osificării defectuoase și protruzia tuberozității tibiale anterioare. Durerea este accentuată de contracția cvadricepsului. Pacientul se prezintă de obicei la medic acuzând tumefacția și durerea tuberozității. Aspectul radiologic poate fi normal sau centrul de osificare al tuberculului tibial anterior poate apărea neregulat și fragmentat (Fig. 41-25).

Tratamentul. Tratamentul este simptomatic și conservator. Unele cazuri simptomatice pot beneficia de imobilizarea într-un burlan gipsat cu genunchiul în extensie pentru 4-6 săptămâni. Simptomele dispar după osificarea tuberozității tibiale anterioare, deși mărirea de volum a tuberozității poate fi permanentă. Uneori poate fi întâlnit un os supranumerar în grosimea tendonului, excizia acestuia fiind indicată în cazurile simptomatice.

Sindromul Sinding-Larsen-Johansson este o entitate patologică similară ce afectează polul inferior al rotulei, provocând sclerozarea și fragmentarea acestuia. Afecțiunea este determinată, de asemenea, de forțele de întindere excesive exercitate asupra apofizei, are evoluție autolimitantă iar tratamentul este unul simptomatic.

Alte osteocondroze

Boala Köhler a navicularului tarsian apare la copii, manifestându-se prin durere și inflamație locale. Radiologic se observă accentuarea opacității centrului de osificare navi-

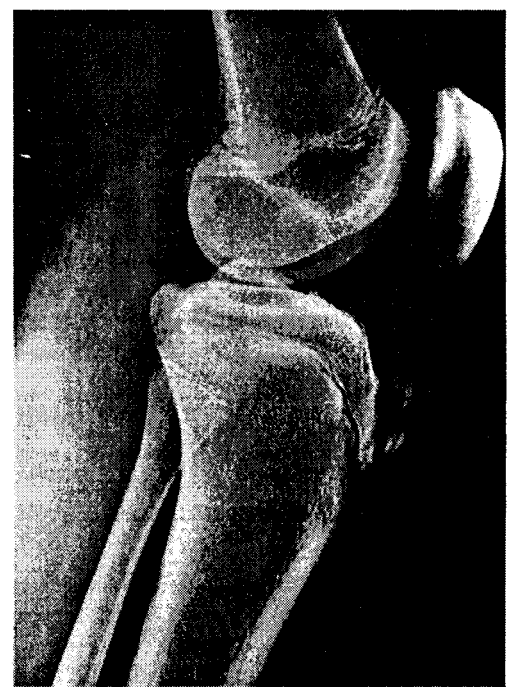


Fig. 41-25. Boala Osgood-Schlatter: osteocondroza tuberozității tibiale anterioare.

Fig. 41-26. Boala Köhler: osteocondroza navicularului tarsian.

cular; tratamentul constă în imobilizare și reducerea încărcării membrului până la remiterea simptomatologiei, urmate de purtarea de pantofi prevăzuți cu susținătoare plantare (Fig. 41-26). Boala Sever afectează apofiza posterioară a calcaneului la copii și se poate manifesta similar bolii Osgood-Schlatter, secundar tracțiunii cronice la acest nivel. Diagnosticul se stabilește pe baza durerii locale și a aspectului radioopac al apofizei iar tratamentul constă în înălțarea călcâiului și limitarea încărcării membrului, când aceasta este necesară. Boala Freiberg afectează capetele metatarsienelor, de obicei la nivelul razelor II sau III. Etiologia este necunoscută dar, din punct de vedere fiziopatologic, ca și în cazul altor osteocondroze, apare necroza osoasă autolimitantă urmată de refacerea spontană a structurii; tratamentul constă în imobilizarea în aparat gipsat sau purtarea unor orteze cu susținătoare plantare, menite să reducă încărcarea capetelor metatarsienelor până la vindecarea leziunilor.

MALFORMAŢIILE CONGENITALE

Malformațiile congenitale pot fi secundare: tulburărilor intrauterine de dezvoltare, factorilor de mediu [expunerea la radiații ionizante, rubeola, sifilisul, virusul imunodeficienței umane (HIV), droguri cu potențial teratogen etc.] sau afecțiunilor ereditare. Per total, numărul malformațiilor congenitale diagnosticate în primii 5 ani de la naștere este de 23 de cazuri la mie (Tabelul 41-7). Printre afecțiunile mai des întâlnite se numără: piciorul strâmb varus-equin (4,4 la mie), spina bifida (3 la mie) și luxația de șold (0,7 la mie). Metatarsus adductus, piciorul talus valgus, rotația externă unilaterală a piciorului, torsiunea internă sau coapsa în adducție cu rotația externă a piciorului, sunt considerate a fi secundare poziției intrauterine, poziție ce poate fi, de asemenea, unul din factorii ce contribuie la patogeneza piciorului strâmb varus-equin. Toate aceste afecțiuni, cu excepția piciorului strâmb varus-equin, răspund la exercițiile de redresare pasivă, imobilizarea gipsată fiind rezervată cazurilor refractare.

Luxația de șold. Displazia de dezvoltare a șoldului (DDH) constă în deplasarea parțială sau completă a capului femural din acetabul. Epidemiologic, DDH se întâlnește mai des la anumite grupuri etnice (indienii Navajo, italienii din nordul peninsulei, japonezi), la primul copil de sex feminin la rasa albă și în asociere cu alte afecțiuni (torticolis, luxația sau hiperextensia congenitală a genunchiului, malformațiile piciorului). Printre factorii favorizanți se numără: transmiterea genetică multifactorială, factori mecanici, cum ar fi poziția prenatală, și influențele hormonale, cum ar fi relaxinele materne.

Fiziopatologie. În DDH acetabulul este puțin dezvoltat, cu o orientare mai verticală decât normal. În interiorul cavității se găsesc resturi ale ligamentului rotund, țesut adipos și țesut fibrocartilaginos (*pulvinar*). Dezvoltarea excesivă a cartilajului acetabular lateral apare ca o consecință a presiunii

Tabelul 41-7
Defectele embriogenezei și malformațiile rezultate

Perioada embrionară	*Defectul*	*Malformația clinică*
3–3 1/2 săptămâni	Lipsa închiderii canalului neural	Meningomielocel
4–5 săptămâni	Defect de resegmentare a somitelor spinale	Anomalii vertebrale de genul arcurilor vertebrale unilaterale sau a hemivertebrelor
5 săptămâni	Dezvoltarea mugurilor membrelor	Focomelia
6 săptămâni	Formarea oaselor lungi	Hemimelia, aplazia oaselor lungi
6 săptămâni	Defecte determinate genetic în dezvoltarea oaselor și a cartilajelor	Acondroplazia, osteogeneza imperfectă, mucopolizaharidozele, osteopetroza
6 1/2 săptămâni	Defecte ale diferențierii	Sinostozele radioulnare, coaliția tarsală, sindactiliile
6 1/2–7 săptămâni	Defecte ale reglării creșterii la nivelul marginii ectodermale apicale	Duplicațiile sau segmentele supranumerare congenitale (polidactiliile); macrodactilia; hemihipertrofia membrelor
6–8 săptămâni	Defecte ale dezvoltării țesuturilor moi	Amioplaziile, benzile constrictive congenitale, luxațiile congenitale de genunchi

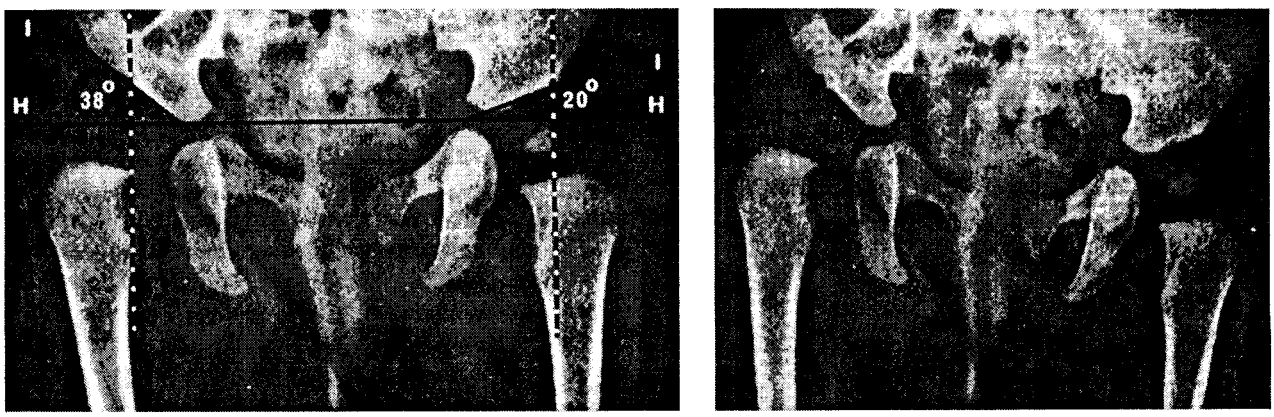
exercitate de capul femural (*limbus*), accentuând rezistența la reducere. Poate fi întâlnit un fals acetabul, sub forma unei depresiuni la nivelul osului iliac, superior de acetabulul propriu-zis, cavitate acoperită de periost și de un pliu al capsulei articulare. Osificarea capului femural este întârziată iar capsula poate lua forma de „clepsidră", traversată de tendonul iliopsoasului. În câteva luni de la naștere apare retracția mușchilor adductori, determinând deficitul de adducție la nivelul șoldului.

Clinica. Examenul articulațiilor șoldurilor la fiecare nou-născut din maternitate, imediat după naștere, este esențială și poate detecta majoritatea cazurilor de șold displazic. Reușita tratamentului depinde de precocitatea diagnosticului și a debutului intervenției terapeutice. La examinare se decelează un *clic* la nivelul șoldului la flexia și abducția coapsei (semnul Ortolani). Un sunet asemănător se produce în luxația de șold și la adducția coapsei cu o ușoară presiune posterioară (semnul Barlow). Pliurile fesiere sunt asimetrice, iar coapsa afectată pare mai scurtă când genunchii și șoldurile sunt îndoite la 90° (semnul Galeazzi). Limitarea abducției cu șoldul în flexie poate fi prezentă încă de la naștere, dar se accentuează progresiv pe parcursul primelor 2-3 luni. În absența diagnosticului, copilul va avea un mers șchiopătat sau cu un balans evident. O importanță deosebită o au controalele periodice în primele luni după naștere; *clic*-ul de la nivelul șoldului dispare, limitarea abducției devenind semnul clinic cel mai evident. Lordoza lombară se accentuează pe măsură ce copilul începe să meargă, mai ales la copiii cu luxație bilaterală. Pot fi întâlnite și forme mai ușoare de displazie, cu subluxații sau acetabul puțin adânc (aplatizat), fără luxație evidentă, acestea fiind incriminate în apariția artrozelor degenerative simptomatice de șold la adolescenți și adulții tineri.

Aspectul radiologic. Centrul secundar de osificare a capului femural este absent la nou-născut și apare în mod obișnuit între 4 și 6 luni, deși intervalul este destul de mare (2-10 luni). Când este prezent, nucleul de osificare trebuie să se încadreze între liniile verticale trasate de la marginea acetabulului (liniile lui Perkins) și sub linia orizontală trasată la nivelul cartilajului de creștere „în Y" al acetabulului (linia lui Hilgenreiner, Fig. 41-27). *Indexul acetabular* este unghiul dintre tavanul acetabulului și linia Hilgenreiner, cu o valoare normală de 22°. În DDH acest unghi este mai mare, putând ajunge până la 40°. La abducția șoldului colul femural nu este orientat spre cartilajul „în Y" iar linia Shenton (arcul de cerc pornind de la trohanterul mic femural și continuând de-a lungul colului și corticalei inferioare a osului pubian) este discontinuă. În absența nucleului de osificare, artrografia sau MRI pot evidenția luxația capului femural, deși ecografia este, de asemenea, o metodă de diagnostic precisă și mai puțin invazivă.

Tratamentul. În cazul nou-născuților cu DDH, șoldul poate fi redus în flexie și abducție, iar tratamentul constă de obicei din imobilizarea gipsată sau cu ajutorul unor dispozitive capabile să mențină poziția coapsei. Printre cele mai folosite astfel de dispozitive se numără hamul Pavlik și atela Von Rosen. Șoldul trebuie menținut în flexie între 90 și 110 grade, cu o abducție aproape de valoarea maximă. Tratamentul durează între 3 și 6 luni, până când dezvoltarea acetabulului este normală. În cazurile de DDH diagnosticate în primele luni de viață, imobilizarea în abducției poate da, de asemenea, rezultate bune, însă este nevoie de evaluare radiologică pentru a verifica menținerea reducerii. La copiii sub vârsta de 18 luni se poate tenta reducerea ortopedică sub anestezie. Tracțiunea pe benzi adezive anterioară reducerii, recomandată în trecut, este în prezent controversată. Dacă reducerea concentrică este confirmată, radiografic sau artrografic, pacientul este imobilizat într-un aparat gipsat pelvipodal bilateral, cu șoldurile în flexie la aproximativ 100° și abducție aproape de valoarea maximă. Abducția maximă poate afecta vascularizația capului femural, conducând la apariția necrozei aseptice. Tenotomia adductorilor poate facilita reducerea. La copiii la care nu se poate efectua reducerea ortopedică, se poate recurge la reducerea chirurgicală, prin abord anterolateral sau, la copiii sub 24 luni, prin abord medial. La copiii mai mari, abordul anterolateral facilitează scurtarea femurului, în cazurile în care aceasta este necesară pentru obținerea reducerii. Menținerea reducerii este asigurată prin imobilizare gipsată, conform descrierii de mai sus.

La copiii cu vârste între 2 și 5 ani, displazia luxantă poate fi corectată prin osteotomie pericapsulară (Pemberton) sau la nivelul liniei nenumite (Salter). Pentru a obține o acoperire



A *B*

Fig. 41-27. Luxația congenitală de șold. *A.* Șoldul drept este ținut în poziție de adducție comparativ cu cel stâng. Intersecția liniei paralele cu tavanul acetabulului cu linia lui Hilgenreiner indică un index acetabular de 38° pe partea dreaptă și displazie acetabulară. Linia punctată perpendiculară coborâtă din marginea externă a acetabulului arată deplasarea laterală a epifizei proximale a femurului, indicând luxația. *B.* Epifiza proximală a femurului drept este mult mai mică decât cea stângă și este deplasată în lateral.

acetabulară superioară a capului femural, la copiii mai în vârstă sunt uneori necesare proceduri extensive, cum este osteotomia de bazin Chiari (Fig. 41-28).

Luxația de genunchi. Cele trei tipuri de luxație congenitală de genunchi sunt: de dezvoltare (considerate a fi secundare poziției intrauterine a fătului), secundare defectelor de embriogeneză (asociată cu alte malformații, cum ar fi DDH) și secundare retracției cvadricepsului, în artrogripoză. Genunchiul este fixat în hiperextensie, cu un grad variabil de subluxație sau de luxație anterioară a tibiei față de epifiza distală femurală. Tratamentul depinde de gradul de severitate a bolii și poate varia de la exerciții de elongație până la alungirea chirurgicală a cvadricepsului, urmată de imobilizare gipsată.

Pseudoartroza de tibie. Copiii cu această malformație pot prezenta o pseudoartroză evidentă la naștere (de obicei la nivelul treimii distale sau mediale a tibiei) sau, în formele mai ușoare, o încurbare anterolaterală a tibiei, cu evoluție ulterioară spre pseudoatroză. Această afecțiune trebuie diferențiată de încurbarea congenitală posteromedială a tibiei, de obicei autolimitată. Pseudoartroza congenitală de tibie se asociază frecvent cu neurofibromatoza. Dacă singura manifestare a bolii este încurbarea tibiei, tratamentul constă în aplicarea unei orteze de contact, pentru a preveni accentuarea deformării. Odată apărută, pseudoartroza poate fi foarte greu de tratat. Tratamentul pseudoartrozei instalate constă în osteosinteză centromedulară cu grefare osoasă; mai recent, au fost utilizate cu succes grefele libere vascularizate de peroneu. Amputația este uneori necesară, în cazurile refractare.

Metatarsus adductus. *Metatarsus adductus* este o malformație congenitală comună a piciorului, cunoscută și sub numele de *metatarsus varus*, a cărei apariție se presupune a fi legată de poziția intrauterină. Se întâlnește la 1 din 1000 de născuți vii, în jumătate din cazuri afecțiunea fiind bilaterală. Antepiciorul este angulat medial, malformația nefiind asociată cu deformarea în equin a călcâiului. Când poate fi corectată pasiv, deformarea se remite spontan. În cazurile incomplet corectabile, tratamentul constă în manipulări seriale și imobilizare gipsată. Tratamentul chirurgical este rareori necesar și este indicat doar la copiii de peste 5 ani cu deformări în adducție simptomatice reziduale severe. Corecția deformării se poate obține prin osteotomia coloanei laterale (osul cuboid), a cuneiformului medial sau a metatarsienelor.

Piciorul strâmb varus-equin. Este o malformație complexă, constând din flexia plantară a gleznei, inversiunea piciorului, adducția antepiciorului și rotația internă a tibiei (Fig. 41-29). Cauza este necunoscută, diversele teorii incriminând defecte neurologice și vasculare. Transmiterea genetică poate fi de mai multe tipuri, incidența globală a afecțiunii fiind de aproximativ 1 la 1000 de nașteri, cu o preponderență a sexului masculin de 2:1. Probabilitatea de apariție a bolii la fratele unui pacient este de 1 la 35, iar la gemeni aceasta este de 1 la 3. Teoria acceptată actual în ceea ce privește etiologia bolii este mutația genetică singulară, sub influența unor factori predispozanți, în conjuncție cu unul sau mai mulți factori de mediu încă neidentificați. Piciorul strâmb varus-equin se asociază cu alte afecțiuni, printre care se numără: mielomeningocelul, artrogripoza și nanismul diastrofic.

Anatomie patologică. Tehnicile imagistice tridimensionale computerizate evidențiază rotația externă a astragalului la nivelul mortezei tibio-peroniere, cu o rotație internă a colului astragalului de 45° (în comparație cu rotația internă moderată la nivelul mortezei și o rotație internă a colului astragalului de numai 25° în mod normal). Astragalul este, de asemenea, mai mic decât în mod normal, iar calcaneul este rotat intern și în varus, în comparație cu ușoara rotație externă în cazul unui picior normal. Tecile tendonului tibialului sunt fibroase și îngroșate, iar osul navicular este subluxat medial față de astragal. Radiologic, pe incidența de profil calcaneul și astragalul sunt mai degrabă paralele decât divergente.

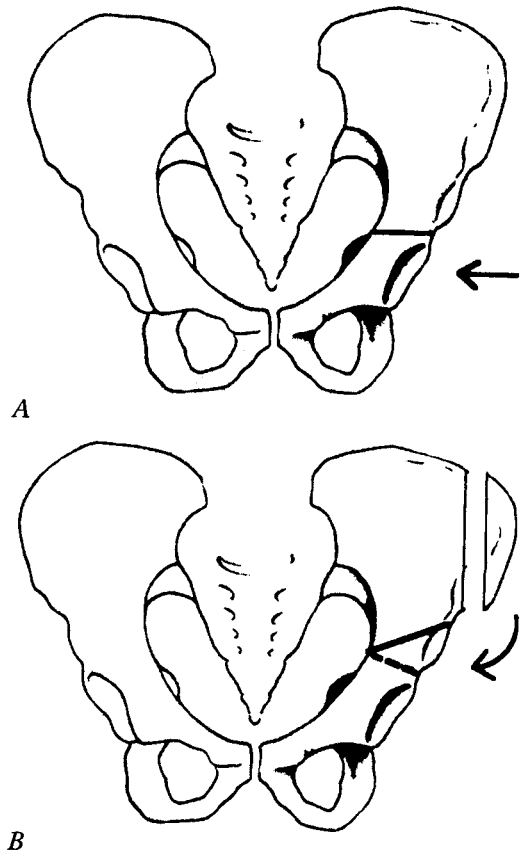


Fig. 41-28. Osteotomii de bazin. *A.* Osteotomia Chiari, cu osteotomie transversală și deplasarea medială a acetabulului. *B.* Osteotomia Salter, cu osteotomie oblică și rotația inferolaterală a tavanului acetabulului.

Fig. 41-29. Deformare caracteristică a picioarelor în *talipes equinovarus* (picior strâmb varus-equin).

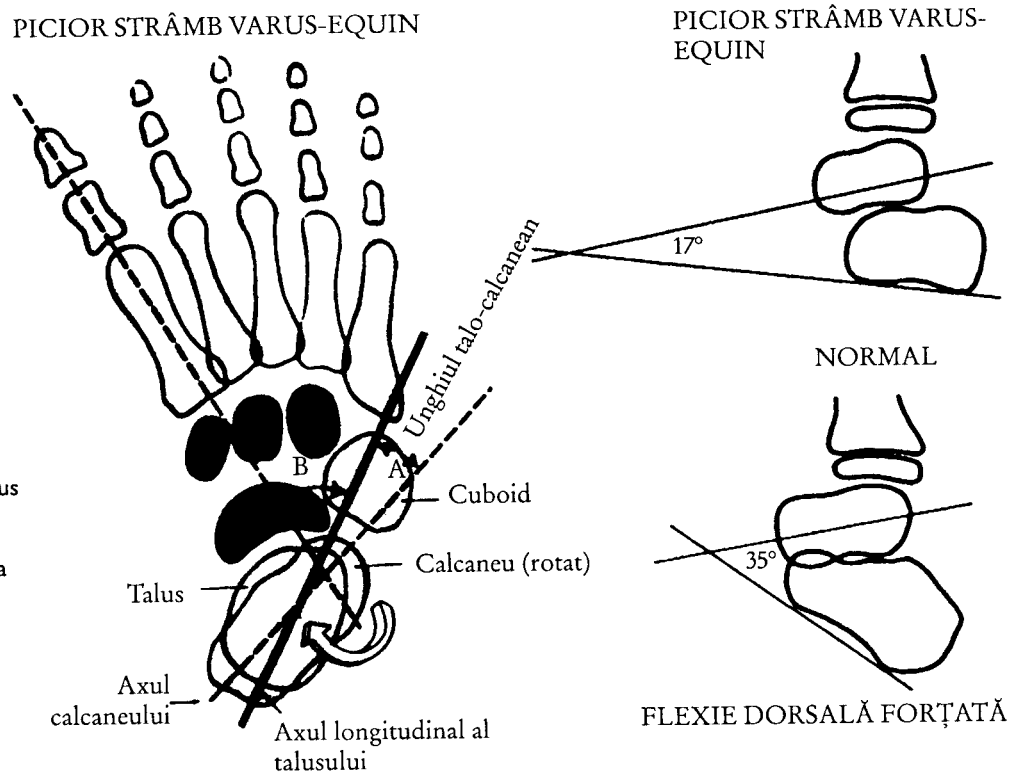


Fig. 41-30. *Talipes equinovarus.* Unghiul dintre talus și calcaneu trebuie să fie pe proiecția anteroposterioară între 22° și 45°, iar pe proiecția laterală (cu piciorul în flexie dorsală) între 20° și 45°. În piciorul strâmb varus-equin talusul și calcaneul sunt mai puțin divergente, iar unghiurile sunt mai mici decât în mod normal.

Tratamentul. În absența tratamentului afecțiunea este permanentă, iar deplasarea este dificilă. Tratamentul se începe imediat, încă din perioada neonatală, prin exerciții de elongație și imobilizări gipsate seriate. Inițial se corectează adducția antepiciorului, apoi varusul retropiciorului, iar corectarea equin-ului nu va fi efectuată decât după corecția completă a acestora. Tratamentul conservator dă rezultate în aproximativ 50% din cazuri. Corecția chirurgicală constă în incizie posteromedială și subtalară și este, de obicei, temporizată până la vârsta de 6-8 luni, dar nu mai mult de 1-2 ani. Eliberarea completă a articulației subtalare se realizează cel mai bine printr-o incizie transversală circumferențială întinzându-se din porțiunea laterală a retropiciorului, prin partea posterioară, până în porțiunea medială, cunoscută sub numele de abordul Cincinnati.

În cazurile refractare, manipularea nu este insuficientă, pentru obținerea corecției fiind necesară eliberarea posteromedială. Pacienții cu recidive moderate ca gravitate pot beneficia de transferul lateral al tendonului tibialului anterior, concomitent cu alungirea tendonului achilian. Secțiunea incompletă a articulației calcaneo-cuboidiene este considerată a fi cea mai frecventă cauză a adducției reziduale sau a deformărilor de tip picior varus-scobit. Deformările severe refractare la tratament, cum sunt cele din artrogripoză, pot necesita talectomii pentru obținerea sprijinului plantar.

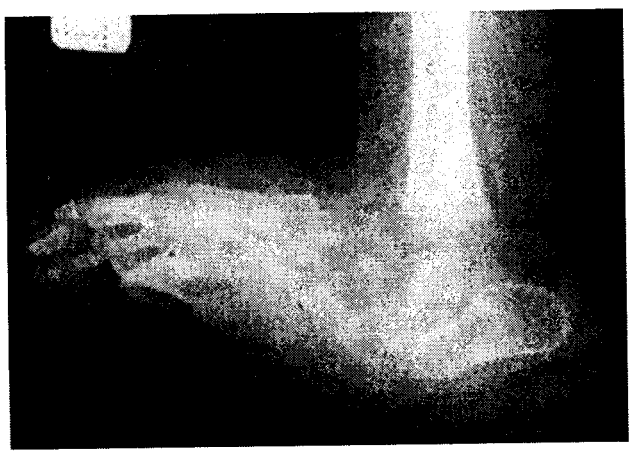


Fig. 41-31. Talus valgus congenital. Se observă poziția verticală a talusului și deformarea „în balansoar" a piciorului.

Piciorul valgus-convex (talusul valgus). Talusul valgus congenital (cunoscut și sub numele de picior plat „în balansoar") constă în luxația dorsală a navicularului pe capul astragalului, cu astragalul într-o poziție mai apropiată de verticală decât în mod normal (Fig. 41-31). Planta este deformată „în balansoar", deformare ce nu poate fi corectată pasiv. Talusul vertical se poate prezenta ca o anomalie izolată sau poate fi întâlnit în asociere cu meningomielocelul, cu artrogripoza sau cu aberații cromozomiale. Manipulările și imobilizarea gipsată precoce pot da rezultate, mai ales în formele ușoare ale bolii (cunoscute ca *talus valgus pozițional*, în care primul metatarsian se aliniază cu astragalul la flexia plantară forțată a piciorului). Cu toate acestea, cea mai mare parte a cazurilor de talus valgus propriu-zis necesită corecție chirurgicală. Diagnosticul se pune pe baza radiografiilor de profil cu piciorul în flexie plantară forțată, radiografii în care astragalul și primul metatarsian nu sunt aliniate. Intervenția chirurgicală este temporizată până la vârsta de 4-8 luni și constă în reducerea deschisă și fixarea cu broșe a articulației talonaviculare, concomitent cu alungirea tendonului achilian, a tendonului tibialului posterior și, când este cazul, a tendoanelor extensorilor degetelor, ale peronierilor și a tendonului tibialului anterior. La copiii mai mari poate fi necesară artrodeza subtalară Grice. La copiii mai mari, cu modificări osoase adaptive, corectarea deformării se face prin tripla artrodeză.

Arthrogripoza congenitală multiplă (amioplazia). Artrogripoza determină o dezvoltare insuficientă a musculaturii și, secundar, retracții ale extremităților. Se consideră a nu avea determinism genetic și este caracterizată prin retracții severe simetrice cu apariția unor malformații ca: scolioza, piciorul plat varus-equin, DDH, luxația de genunchi, rotația internă a umerilor, blocarea în extensie a coatelor. Fiecare malformație este tratată după cum s-a descris anterior, însă retracțiile au tendința de a fi relativ severe, ocazional fiind necesare osteotomii pentru ameliorarea funcției și pentru diminuarea deformărilor. A fost identificată și o variantă cu determinare genetică, numită artrogripoză distală, care afectează doar degetele.

Omoplatul supraridicat (malformația Sprengel). Omoplatul supraridicat (scapula alata – *alata* = în formă de aripă) este secundar migrației embrionare insuficiente a scapulei către poziția sa normală. Omoplatul poate fi fixat la vertebre printr-o punte de țesut fibros și cartilaginos patologic (masă omovertebrală). Adesea apare în asociere cu alte malformații vertebrale și costale. Omoplatul este situat cu 2,5-10 cm mai sus decât în mod normal, înclinat anterior, fără a prezenta mișcările normale la mobilizarea articulației umărului (Fig. 41-32). De obicei pacientul se prezintă la medic mai degrabă din considerente estetice, decât funcționale. Formele ușoare nu necesită tratament, iar în cele mai severe se poate efectua corecția chirurgicală a malformației; în mod obișnuit intervenția este temporizată până la vârsta de 3-6 ani.

Sindromul Klippel-Feil. Cunoscut și ca *brevicollis* sau gât scurt congenital, acest sindrom constă în fuziuni multiple ale vertebrelor cervicale secundare defectelor de segmentare a coloanei cervicale în perioada de embriogeneză și, de obicei, nu beneficiază de tratament.

Torticolisul. Cunoscut și sub numele de torticolis muscular congenital, este determinat de contractura unilaterală a mușchiului sternocleidomastoidian, cu înclinarea capului către partea afectată, rotația sa în partea opusă și displazie facială în grad variabil. Afecțiunea este considerată a fi posttraumatică, apariția deformării fiind precedată de o ușoară tumefiere a mușchiului. Tratamentul constă în exerciții de elongație și, în cazurile refractare, din secțiunea chirurgicală a mușchiului urmată de imobilizare gipsată sau de exerciții fizice pasive susținute.

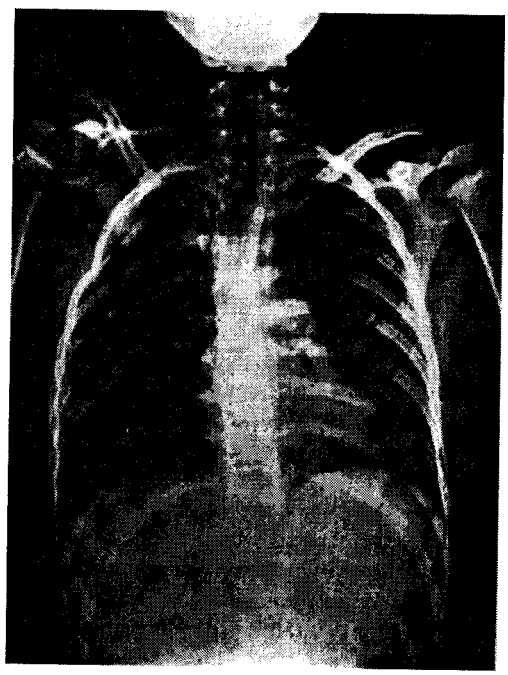


Fig. 41-32. Radiografie evidențiind poziția înaltă anormală a scapulei drepte în diformitatea Sprengel.

Disostoza cleidocraniană. Este un sindrom genetic autosomal-dominant, manifestat prin aplazia claviculei, diametru cranian transversal mărit și închidere tardivă a fontanelelor. Invaliditatea este minimă și, de obicei, nu necesită tratament.

Sinostoza radiocubitală. Afecțiunea este secundară anomaliilor de embriogeneză, cu apariția de fuziuni între radius și cubitus și imposibilitatea realizării prono-supinației. În majoritatea cazurilor afectarea este bilaterală iar gradul de deformare sau de hipoplazie a radiuslui este variabil. Cazurile cu afectare extremă a prono-supinației pot fi corectate prin osteotomie, dar rezecția fuziunii a dat rezultate dezamăgitoare. Rezecția urmată de radioterapie în doze mici (8-10 Gy), tratament care previne osificarea heterotopică după intervențiile chirurgicale la nivelul șoldului, a fost folosită cu unele succese în prevenirea recidivei fuziunii.

Malformația Madelung. Constă în angularea progresivă palmară și cubitală a extremității distale a radiusului, cu protruzia extremității distale a cubitusului și deformarea suprafețelor articulare ale epifizei distale radiale. Deși este posibilă apariția durerilor la nivelul articulației pumnului, majoritatea pacienților beneficiază de tratament conservator, prin imobilizare gipsată. Osteotomia epifizei distale radiale și scurtarea extremității distale cubitale sunt rar indicate.

Aplazia sau displazia oaselor lungi. Sunt malformații rare, aparent fără transmitere genetică, ce constau în absența unui os sau a unei părți dintr-un os. Generic, aceste afecțiuni sunt cunoscute sub denumirea de „deficiențe osoase congenitale ale membrelor". Deficiențele osoase pot fi intercalate (absența unui segment, cu dezvoltare normală a scheletului distal) sau terminale (absența tuturor segmentelor osoase distal de nivelul leziunii), transversale sau longitudinale. De exemplu, absența izolată a peroneului este considerată drept o hemimelie peronieră longitudinală intercalată. Absența unei mâini sau a unui picior se descrie ca un defect transversal terminal (amputație congenitală).

Absența radiusului. Malformație cunoscută ca „mână strâmbă radială", secundară absenței radiusului. Uneori leziunea este bilaterală, asociată cu malformații craniofaciale, trombocitopenie sau anemie Fanconi (pancitopenie). Dacă defectul este terminal, policele poate lipsi. Tratamentul precoce implică manipulare, imobilizare gipsată și centrarea chirurgicală a carpului la cubitus, până la vârsta de 12 luni. Absența cubitusului este mult mai rar întâlnită și este asociată în 90% din cazuri cu anomalii digitale, ca în cazul sindactiliei. Tratamentul este în general conservator la nivelul pumnului și al cotului, accentul fiind pus pe corectarea malformațiilor digitale cu răsunet asupra funcției mâinii.

Hemimelia peronieră. Membrul pelvin afectat este scurtat, de obicei cu retropiciorul în poziție de varus-equin. În 30% din cazuri afecțiunea este bilaterală. În formele mai ușoare de boală este posibilă egalizarea lungimilor membrelor, prin procedeul Ilizarov; deficiențele mai severe pot necesita amputația membrului.

Hipoplazia femurală. Termenul cuprinde malformații variind de la hipoplazia ușoară până la absența completă a extremității proximale femurale. Formele ușoare sunt tratate

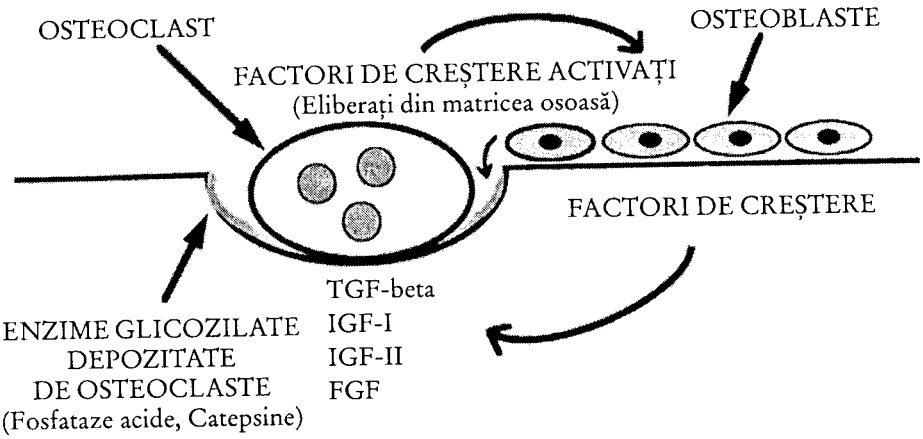


Fig. 41-33. Cuplarea locală a formării și resorbției osoase. Pe perioada resorbției, osteoclastele eliberează și activează factorii de creștere din matricea osoasă și, de asemenea, pot depozita pe suprafață proteine glicozilate. Factorii de creștere stimulează diferențierea progenitorilor osteoblasti iar proteinele de suprafață direcționează celulele osoase către locusuri specifice.

prin procedee de alungire a membrelor. În cazurile mai severe se poate recurge la artrodezarea fragmentului femural la osul iliac sau la amputație, urmată de artrodeza genunchiului și aplicarea unei proteze.

AFECȚIUNILE OSOASE GENERALIZATE

Compoziția. Oasele sunt alcătuite din substanțe organice și anorganice. Componentele organice includ: colagenul tip I (90% din matricea organică), fosfoproteinele, proteoglicanul osos specific, sialoproteina, osteonectina, osteocalcina și factori de creștere ca factorul de creștere și transformare beta (TGF-β), factorii de creștere fibroblastici, factorii de creștere *insulin-like* și proteinele morfogenetice osoase. Acești factori și proteine, încorporați în matricea osoasă, sunt responsabili pentru buna desfășurare a proceselor normale de remodelare osoasă și conferă matricei proprietățile osteogenetice specifice, proprietăți ce fac posibile grefele osoase. Înainte de a fi mineralizată, matricea osoasă secretată de osteoblaste se numește *osteoid*.

Faza anorganică a osului este constituită din hidroxiapatită, o structură cristalină formată din calciu, fosfat și apă, care totalizează 8-9% din conținutul osului. Sunt prezente, de asemenea, molecule de citrat, carbonat și magneziu. Faza minerală a osului este responsabilă pentru rezistența la compresiune a osului, în timp ce colagenul îi conferă rezistența la elongație. Cristalele de hidroxiapatită sunt depozitate spontan în „ochiurile" rețelei formate în urma legăturilor cuaternare dintre moleculele de colagen de tip I și sunt distribuite ulterior de-a lungul fibrelor prin procesul de nucleație secundară. La fixarea cristalelor de hidroxiapatită în rețeaua de colagen contribuie și osteonectina, o glicoproteină din matricea osoasă. Osteopontina, o fosfoproteină din matricea osului, poate fi implicată în atașarea celulelor la os iar osteocalcina, un acid carboxiglutamic conținând glicoproteine, este considerat a fi implicat în recrutarea osteoclastelor pentru resorbția matricei osoase.

Biologia celulară. În mod normal, matricea osoasă este secretată de osteoblaste în straturi fine (lamele), colagenul din fiecare strat succesiv fiind orientat la 90 de grade față de stratul adiacent. Această structură, asemănătoare cu cea a placajului, mărește la maxim rezistența mecanică a osului. Osteoblastele rămân prinse în matricea secretată și își reduc activitatea secretorie, devenind *osteocite*. Osteocitele prezintă numeroase prelungiri membranare, numite canaliculi, prin intermediul cărora celulele comunică în interiorul matricei osoase. În timpul proceselor de distrugere și de reparare a osului, în tumorile osteoformatoare și în afecțiuni ca boala Paget, osteoblastele secretă inițial un os amorf, în care fibrele de colagen au o orientare aleatorie. Structura tridimensională a osului este asemănătoare cu cea a unui burete, cu trabecule interconectate și pori conținând măduvă osoasă.

Osteoclastele sunt celule multinucleate (numite și celule gigant), cu origine monocitară, având rol în resorbția osoasă; ele se atașează la suprafața osului și secretă enzime ce descompun componentele organice ale matricei osoase. De asemenea, o pompă protonică din membrana plasmatică a osteoclastelor acidifică spațiul dintre celulă și suprafața osoasă, dizolvând faza minerală. Cavitatea excavată de osteoclast este denumită *lacună Howship*. Oasele se formează și se resorb în mod constant la nivelul scheletului pe toată durata vieții. Procesele de formare și de resorbție osoasă sunt cuplate local, osteoblastele luând locul osteoclastelor și înlocuind osul resorbit cu unul nou, lamelar. Se consideră că factorii de cuplare, cum ar fi proteinele osoase morfogenetice și alți membri ai familiei TGF-β, sunt activați de mediul acid al osteoclastelor și că au, probabil, rol în atragerea și stimularea precursorilor osteoblastici, rezultând fenomenul de cuplare locală (Fig. 41-33). La nivelul osului cortical, osteoclastele forează un tunel longitudinal în grosimea corticalei, conul de tăiere. În etapa următoare sunt depuse straturi concentrice de os lamelar, persistând doar un canal central îngust, conținând sursele de vascularizație ale osului. Această structură este denumită *sistem haversian* sau *osteon* (Fig. 41-34).

Enzimele. Osteoblastele conțin niveluri ridicate de fosfatază alcalină, în timp ce osteoclastele conțin enzime glicotice, colagenaze, hidrolaze acide și fosfatază acidă. Observațiile de laborator sugerează că unele din aceste enzime, glicozilate cu manozo-6-fosfat, rămân la nivelul suprafeței de resorbție și pot direcționa osteogeneza prin interacțiunea resturilor de manozo-6-fosfat cu receptorii pentru factorul de creștere *insulin-like* II ai osteoblastelor sau ai precursorilor osteoblastici. Se consideră că fosfataza alcalină este implicată în procesul de mineralizare, deși rolul ei este încă incert. Niveluri serice crescute ale fosfatazei alcaline osoase pot fi întâlnite în: rahitism, osteomalacie, boala Paget, osteosarcoame și în metastazele carcinomatoase. Niveluri scăzute pot fi întâlnite în: acondroplazie, scorbut, hipotiroidism și în deficiența ereditară de fosfatază alcalină, numită *hipofosfatazie*.

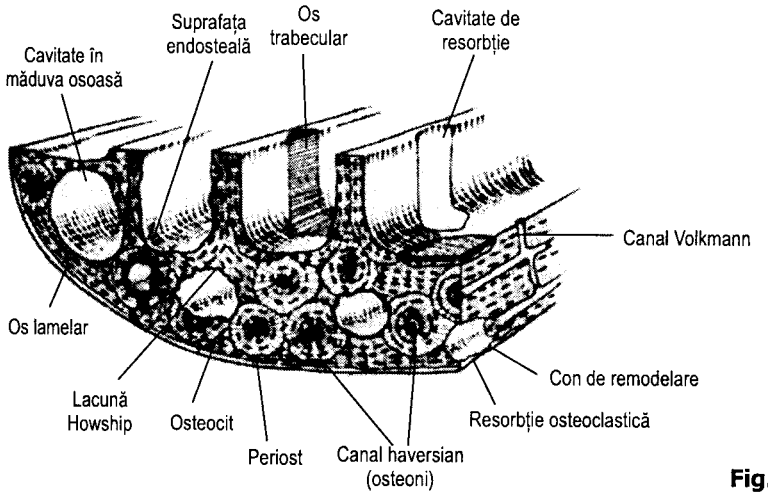


Fig. 41-34. Organizarea celulară și structurală a osului.

Osificarea. *Osificarea endocondrală.* Oasele lungi ale scheletului, cu excepția claviculei, sunt formate în perioada de embriogeneză, dintr-un precursor cartilaginos hialin. În centrul acestui precursor, condrocitele se hipertrofiază și încep calcifierea matricei cartilaginoase înconjurătoare; aceasta constituie centrul primar de osificare. Procesul se extinde către capetele osului lung, devenind un front de celule proliferative, hipertrofice, cu rol în calcificare, cunoscut sub numele de *cartilaj de creștere* sau *physis*. Odată cu dezvoltarea vaselor sangvine, în porțiunea centrală a osului în curs de formare cartilajul calcificat este transformat în os trabecular. Concomitent, începe formarea corticalei osoase, prin sinteză osteoblastică directă la nivelul periostului (osteosinteză de membrană), luând naștere inelul osos primar care se extinde, de asemenea, către extremitățile osului (Fig. 41-35).

În timpul perioadei fetale și al copilăriei, osificarea endocondrală continuă la nivelul cartilajului de creștere, realizând creșterea în lungime a osului; osificarea are loc, de asemenea, și la nivelul epifizelor, odată cu apariția centrilor secundari de osificare. La nivelul cartilajului, creșterea în grosime a osului se realizează prin recrutarea unor noi celule din inelul pericondral Lacroix. Diametrul diafizei oaselor lungi se mărește prin apoziția osului cortical neoformat și resorbție endosteală. Procesul de osificare endocondrală este parte integrantă a vindecării fracturilor prin formarea de calus. Osificarea endocondrală la nivelul cartilajului de creștere este reprezentată schematic în Fig. 41-36. La nivelul cartilajului de creștere există un gradient de concentrație a oxigenului și a factorilor nutritivi de la extremitatea superioară a zonei de proliferare spre zona de calcificare primară, condrocitele trecând gradual de la un metabolism aerob în zona proliferativă la unul anaerob în zona hipertrofică. Condrocitele hipertrofiate prezintă niveluri ridicate de fosfatază alcalină, acumulează calciu și secretă la nivelul matricei vezicule citoplasmatice care conțin calciu și care sunt considerate factorul de inițiere a formării cristalelor de hidroxiapatită în interiorul matricei osoase.

Proliferarea și maturarea condrocitelor în procesul de calcificare endocondrală sunt controlate sistemic de către hormonul de creștere, prin intermediul factorului de creștere *insulin-like* I iar local de către factorii de creștere autocrini. Cei mai importanți factori de creștere care controlează proliferarea și hipertrofia condrocitelor sunt: TGF-β, factorul de creștere fibroblastic bazal (bFGF) și proteina paratiroidiană legată hormonal (PTHrP). bFGF este produs la nivelul zonelor proliferative și de repaus, iar defectele la nivelul receptorilor pentru FGF determină malformații ca acondroplazia și displazia tanatoforică (mutații FGFR3). PTHrP este produs la nivelul zonelor proliferative inferioare și al celor hipertrofice superioare și stimulează proliferarea, concomitent cu inhibarea hipertrofiei osoase. Absența PTHrP sau a receptorilor pentru PTHrP provoacă tulburări severe letale ale cartilajului de creștere, cu dispariția zonei de proliferare, hipertrofie prematură și anomalii de transformare a cartilajului calcificat în țesut osos.

Zona de calcificare primară este regiunea din cartilajul de creștere cu cea mai scăzută rezistență mecanică, explicând predispoziția fracturilor subepifizare la copii. De asemenea, condrocitele hipertrofice produc un tip de colagen unic (colagenul tip X), care facilitează conversia cartilajului calcificat în țesut osos la nivelul metafizei. Defectele de

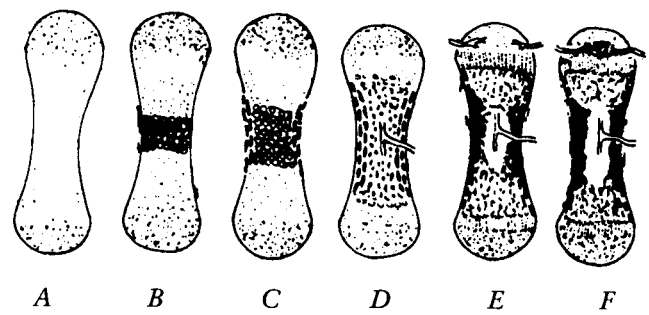


Fig. 41-35. Dezvoltarea embriologică a oaselor lungi. *A.* Oasele lungi se formează dintr-un precursor mezenchimal (*anlage*), diferențiat în interiorul cartilajului. *B.* În centrul osului lung apar hipertrofia celulelor și calcificarea matricei (centrul primar de osificare), progresând către extremități. *C.* Învelișul osos primar se formează prin activitatea osteoblastică a periostului. *D.* Dezvoltarea rețelei vasculare nutritive se produce concomitent cu transformarea în os a cartilajului calcificat. *E.* Fronturile de calcificare capătă formă de cartilaj discoid (cartilaj de creștere, sau *physis*) în apropierea extremităților osului și se dezvoltă rețeaua vasculară nutritivă a epifizelor. *F.* La nivelul epifizelor apar centrele secundare de osificare ce se dezvoltă centrifug, cu structură și funcție similare cartilajelor de creștere, realizând osificarea endocondrală a tuturor formațiunilor, cu excepția suprafețelor articulare cartilaginoase. (Modificat după: *Albright JA, Brand RA (eds): Scientific Basis of Orthopaedics. Norwalk, CT, Appleton: Lange, 1987, cu permisiunea autorilor.*)

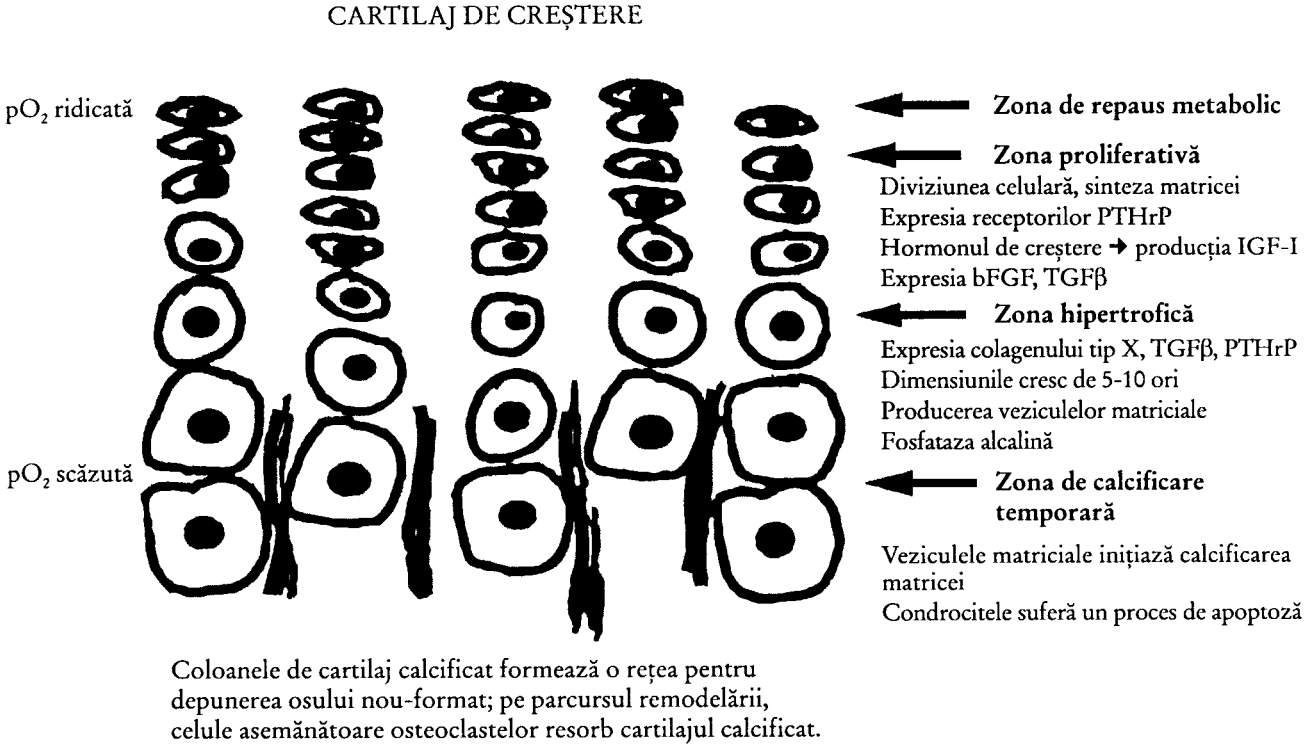


Fig. 41-36. Structura și relațiile funcționale la nivelul cartilajului de creștere.

osificare endocondrală pot fi ereditare (acondroplazia) sau dobândite (rahitismul secundar deficitului de vitamina D).

Osificarea de membrană. Această formă de osificare nu presupune existența unui precursor cartilaginos; osteoblastele secretă osteoid pe care îl mineralizează direct. Osificarea osteoblastică sau de membrană are loc la nivelul calvariei și, după cum a fost descris anterior, la nivelul periostului oaselor lungi. Procesul este parte a fazei tardive de vindecare a fracturilor, fază care suplinește treptat osificarea endocondrală.

Remodelarea. După cum a fost descris anterior, osul este supus unui proces continuu de formare și resorbție, într-o succesiune cuplată local. În timpul creșterii, prin remodelare se modifică, de asemenea, forma oaselor lungi, activitatea osteoclastelor și a osteoblastelor, cu precădere în regiunea conică metafizară, conducând la îngustarea diametrului oaselor spre diafiza acestora. Adițional, formarea și resorbția sunt influențate puternic de tensiunile mecanice de la nivelul oaselor, cu resorbție netă la nivelul oaselor nesolicitate și creștere pronunțată la nivelul celor încărcate. Osul este un material anizotropic, pe suprafața sa apărând sarcini piezoelectrice, ca răspuns la stres-ul mecanic. Se consideră că celulele osoase își modulează activitatea de formare și resorbție osoasă ca răspuns la aceste semnale electrice.

Grefarea osoasă. ***Mecanisme.*** Grefa osoasă, transplantul unui os dintr-o regiune a organismului în alta (autografă) sau de la un individ la altul (allografă), este o parte esențială a multor intervenții chirurgicale ortopedice. Grefele osoase acționează prin unul din cele două mecanisme – osteoconducția și osteoinducția – sau prin ambele. Prin osteoconducție, grefa asigură suportul mecanic în care vor migra osteoblastele organismului-gazdă, cu rol în remodelarea și, în final, în înlocuirea grefei. Acest mecanism este predominant la nivelul osului cortical și al allografelor de mari dimensiuni. Osteoinducția este proprietatea de eliberare și activare la nivelul grefei, în timpul resorbției osteoclastice, a proteinelor ce induc formarea matricei osoase. Proteinele morfogenetice osoase și alți membri ai familiei TGF-β sunt printre cei mai importanți factori din acest proces. Datorită acestui fenomen de osteoinducție are loc formarea osoasă prin mecanism endocondral, după implantarea matricei osoase demineralizate, acelulare în mușchi sau în țesutul subcutanat.

Localizări. Recoltarea grefelor osoase spongioase se efectuează, de obicei, de la nivelul crestei iliace, în timp ce recoltarea grefelor corticale se efectuează de la nivelul tibiei sau al peroneului. Recent a început folosirea grefelor osoase vascularizate, porțiuni osoase neesențiale pentru statica și dinamica scheletului, ca treimea medie a peroneului, fiind recoltate împreună cu pedicului vascular. Vasele sangvine sunt ulterior anastomozate la vasele din zona recipientă prin tehnici de microchirurgie. Această metodă permite grefarea defectelor osoase importante, cu încorporarea rapidă a grefelor. Procedeul este utilizat pentru accelerarea vindecării necrozei aseptice a capului femural, prin inserarea unei grefe vascularizate la nivelul colului și capului femural, și pentru repararea defectelor osoase posttraumatice sau secundare rezecțiilor tumorale.

Allografele. Allografele osoase sunt bine tolerate imunologic deoarece proteinele celulare antigenice reprezintă doar o fracțiune insignifiantă din structura osului. Congelarea sau uscarea la rece diminuează și mai mult antigenicitatea osului fără să-i modifice proprietățile osteoconductive și osteoinductive. Allografele osoase provoacă rareori reacții de reject, imunosupresia nefiind necesară. Allografele osteocondrale, folosite pentru reconstrucția suprafețelor articulare, conțin atât os cât și cartilaj articular. Ele sunt în general congelate în prezența unui crioprotector ca dimetilsulfoxidul, care permite prezervarea unui număr de condrocite. Colagenul și matricea de proteoglican a cartilajului articular nu permit penetrarea limfocitelor sau anticorpilor, cartilajul fiind astfel un țesut privilegiat imunologic.

Substituenții sintetici ai grefelor. Materialele sintetice sunt folosite experimental ca substituenți ai grefelor osoase, perspectivele fiind promițătoare. Fosfatul tricalcic, cristalele de hidroxiapatită și coralii au fost folosiți cu succes pentru completarea defectelor osoase, cu rol de substraturi osteoconductive. Materialele sintetice resorbabile, ca acizii poliglicolici și polilactici, sunt testați ca și vehicul pentru factorii de creștere. Proteinele morfogenetice osoase purificate și recombinate și matricea osoasă demineralizată au fost folosite cu succes ca substituenți ai grefelor osoase. Tabelul 41-8 prezintă materialele folosite în grefarea osoasă, cu principalele lor caracteristici.

Clasificări

I. Tulburările de dezvoltare
   A. Acondroplazia
   B. Encodromatoza
   C. Exostozele multiple
   D. Displazia fibroasă poliostotică
   E. Osteogeneza imperfectă
   F. Osteopetroză
   G. Osteocondrodistrofiile
II. Tulburările metabolice
   A. Defecte de mineralizare
      1. Deficiențe ale vitaminei D (rahitism sau osteomalacie)
         a. Nutrițională
         b. Sindroamele de malabsorbție
         c. Bolile renale
         d. Bolile hepatobiliare
      2. Rahitismul hipofosfatemic vitamino D-rezistent
      3. Osteomalacia indusă de aluminiu
   B. Tulburările hormonale
      1. Hipertiroidismul
      2. Hiperparatiroidismul
      3. Hipercortisolismul (boala Cushing)
      4. Osteoporoza de postmenopauză
      5. Hipogonadismul
      6. Anomaliile pituitare
III. Afecțiunile măduvei osoase
   A. Sistemul reticuloendotelial
      1. Histiocitoza X
         a. Boala Letterer-Siwe
         b. Granulomul eosinofil
         c. Boala Hand-Schuller-Christian
      2. Granulomatoza lipoidă
         a. Boala Gaucher
         b. Boala Niemann-Pick
         c. Xantomatoza
   B. Limfoamele osoase
      1. Boala Hodgkin
      2. Limfomul histiocitar
   C. Sistemul hematopoietic
      1. Leucemia
      2. Mielomul multiplu
      3. Anemiile hemolitice
         a. Talasemia (anemia Cooley)
         b. Siclemia
         c. Eritroblastoza fetală
      4. Mielofibroza
      5. Mastocitoza
IV. Afecțiunile vasculare
   A. Boala Paget
   B. Atrofia Sudeck
   C. Osteoliza masivă (boala Gorham sau boala oaselor care dispar)

Tulburările de dezvoltare

Cele mai frecvente cauze ale anomaliilor de dezvoltare a oaselor sunt defectele de proliferare a cartilajelor, de calcificare, de sinteză a colagenului sau de remodelare osoasă. Unele dintre acestea sunt afecțiuni ereditare și progresele recente din biologia moleculară au permis identificarea defectelor specifice într-un număr din ce în ce mai mare de afecțiuni. Tabelul 41-9 prezintă afecțiunile osteo-musculare pentru care au fost identificate defectele genetice specifice.

Acondroplazia. Defectul major în această afecțiune genetică cu transmitere autosomal-dominantă constă în proliferarea anormală a cartilajului, secundară unei mutații FGFR3. Dezvoltarea oaselor de membrană (calvaria, coastele, sternul) este normală, dar osificarea endocondrală este defectuoasă. Zona proliferativă a cartilajelor de creștere este redusă și dezorganizată. La naștere, nou-născutul are trunchiul de dimensiune normală, capul mare cu o depresiune la baza nasului și membrele scurte. Talia scăzută secundară deficitului de creștere a oaselor lungi devine evidentă în perioada copilăriei (Fig. 41-37). Creșterea trunchiului este relativ normală, în timp ce membrele rămân mai scurte, în special segmentele proximale. Mâinile sunt scurte și late, cu degete de lungime egală. Se poate observa o accentuare a lordozei lombare și a cifozei toracolombare. Intelectul este normal, însă speranța de viață poate fi scăzută. Pacienții prezintă frecvent genu varum; ulterior ei pot dezvolta stenoze vertebrale, secundare scăderii diametrului canalului vertebral și a distanței interpediculare.

Encondromatoza (boala Ollier sau discondroplazia). Afecțiunea, descrisă pentru prima oară de Ollier în 1899, constă în prezența unor focare cartilaginoase anormale la nivelul metafizelor oaselor lungi, focare denumite *encondroame*. Cauzele bolii sunt necunoscute, aceasta nefiind ereditară. Defectele de creștere ale extremităților oaselor afectate are ca rezultat scurtarea și îngroșarea oaselor, cu modificări chistice metafizare. Gradul de deformare variază considerabil, unele forme mai puțin grave neprezentând modificări osoase semnificative. Afectarea oaselor mâinii este frecventă. Când se asociază cu prezența hemangioamelor, boala poartă numele de sindrom Maffucci. Incidența degenerării maligne a leziunilor în condrosarcoame este de aproximativ 25% până la vârsta de 40 de ani, fiind chiar mai mare în cazul sindromului Maffucci. Fracturile pe os patologic secundare scăderii rezistenței mecanice a oaselor provocate de encondrom se vindecă, însă cu persistența encondromului; tratamentul recomandat în aceste cazuri este chiuretajul leziunii și grefarea cavității restante. Leziunile degenerate malign beneficiază de rezecție segmentară și reconstrucție osoasă.

Exostozele multiple (acalazia metafizară sau osteocondromatoza). Afecțiune genetică autosomal-dominantă, osteocondromatoza se manifestă prin proliferări cartilaginoase la nivelul metafizelor oaselor lungi și, ocazional, la nivelul bazinului, al coastelor și al coloanei vertebrale (Fig. 41-38). Extensia leziunilor este variabilă, fiind una din cele

Tabelul 41-8
Grefele osoase

Materialul	*Proprietățile*	*Dezavantajele*
Autografă (spongioasă)	Comportament biologic optim; osteoinductive	Disponibilitate limitată; morbiditate la locul de recoltare a grefei
Autografă (corticală)	Proprietăți structurale; osteoinductive	Disponibilitate limitată; morbiditate importantă la locul de recoltare a grefei
Autografă (vascularizată)	Încorporare rapidă; utile pentru defecte structurale; vindecare mai sigură decât la celelalte tipuri	Proceduri chirurgicale de durată; disponibilitate limitată; morbiditate la locul de recoltare a grefei
Allografă (proaspătă)	Nu necesită conservare; cartilaj articular viabil	Răspuns inflamator intens; posibile discrepanțe între cerere și ofertă
Allografă (congelată)	Permite crioconservarea cartilajelor; antigenicitate redusă; folosite pentru os spongios și cortical (pot fi atât osteoinductive, cât și osteoconductive)	Posibilă transmiterea unor boli, ca SIDA sau hepatita; nu pot fi sterilizate; viabilitate limitată a cartilajului; screening și stocare costisitoare
Allografă (congelată-uscată)	Pot fi stocate pe durate indefinite; corticale sau spongioase; antigenicitate scăzută; pot fi sterilizate prin iradiere	Nu se poate conserva cartilajul; rezistență mecanică scăzută
Allografă (demineralizată)	Osteoinductive; sterile	Scumpe; rezistență intrinsecă scăzută; procesare complexă
Sintetice		
Fosfat tricalcic	Nonantigenice; osteoconductive; refac volumul osos pierdut	Resorbție nepredictibilă; nu se lipesc de os
Hidroxiapatită	Se lipesc de os; osteoconductive; pot fi modelate până la anumite dimensiuni	Fragile; nu sunt osteoinductive
Resorbabile (acid polilactic și poliglicolic)	Osteoconductive; vehicul pentru aditivi; nonantigenice; sterile	Resorbție nepredictibilă; determină reacție inflamatorie
Proteine recombinante (BMP2, BMP7, TGF-beta)	Osteoinductive; nonantigenice; sterile	Fără indicații implicite; scumpe; necesită un vehicul pentru transport
Silicați bioactivi	Se lipesc de os; osteoconductive	Fragile; nu sunt osteoinductive

mai întâlnite displazii osoase. Exostoze ereditare multiple au fost asociate cu trei locații cromozomiale diferite, dar genele implicate în apariția bolii nu au fost identificate. Exostozele acoperite de cartilaj, numite osteocondroame, își au originea la nivelul suprafeței osoase și cresc în dimensiuni în perioadele de creștere accelerată a copilului. Leziunile cresc printr-un proces relativ normal de osificare endocondrală, formând oase spongioase la bază. Simptomatologia poate fi secundară compresiunilor asupra nervilor, articulațiilor, tendoanelor sau mușchilor. Leziunile simptomatice pot fi excizate chirurgical. Capsula cartilaginoasă trebuie îndepărtată în totalitate, pentru a preveni apariția recidivelor. Alte simptome posibile sunt: genu valgum, deviația ulnară progresivă a mâinii și inegalitățile de lungime ale membrelor secundare afectării somatice asimetrice. Cea mai gravă complicație este degenerarea malignă în condrosarcom, întâlnită în 1-15% din cazuri. Aceasta se manifestă, de obicei, prin creșterea în dimensiune a leziunilor la maturitate, uneori asociată cu durere. Grosimea cartilajului, determinată prin CT sau MRI, este un indicator fidel al transformării maligne, o grosime de 1 cm ridicând suspiciunea de transformare iar una de 2 cm – patognomonică. Tratamentul constă în excizia chirurgicală largă, metastazele fiind rar întâlnite.

Displazia poliostotică fibroasă. Boala debutează, de obicei, în copilărie, cu dezvoltarea de leziuni litice expansive la nivelul metafizelor și al diafizelor oaselor lungi. Pot fi afectate, de asemenea, bazinul, craniul și oasele mâinii. Sunt posibile deformări osoase secundare fracturilor repetate, cel mai frecvent la nivelul extremității proximale a femurului,

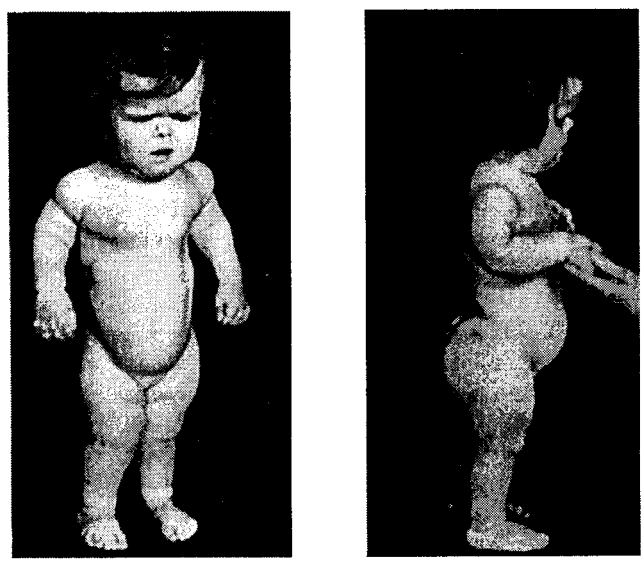


Fig. 41-37. Fetiță cu acondroplazie, demonstrând creșterea insuficientă a membrelor, cu talie scăzută consecutiv, dar cu lungime normală a trunchiului.

Tabelul 41-9
Defectele genetice în afecțiunile aparatului locomotor

Afecțiunea	*Defectul genetic*
Osteogeneza imperfectă	Colagenul tip I
Acondroplazia	Receptorul FGF 3
Displazia tanatoforică	Receptorul FGF 3
Pseudoacondroplazia	Proteina matricială oligometrică a cartilajului (COMP)
Sindromul Marfan	Fibrilina
Displazia spondiloepifizară	Colagenul tip II
Displazia epifizară multiplă	Proteina matricială oligometrică a cartilajului (COMP); colagenul tip IX
Rahitismul hipofosfatemic vitamino D-rezistent	PEX (endopeptidază cu substrat necunoscut)
Displazia fibroasă	Mutație somatică a proteinei $G_{s\alpha}$ (proteina de receptor implicată în semnalizare)
Distrofia musculară	Distrofina (proteina de transport a calciului)
Neurofibromatoza tip I	Neurofibromina (proteina de transducție a semnalului)
Neurofibromatoza tip II	Schwannomina (leagă citoscheletul de membrana plasmatică)
Condrodisplazia metafizară Schmid	Colagenul tip X
Condrodisplazia metafizară Jansen	Mutație a activatorului receptorului PTHrP
Sindromul Crouzon	Receptorul FGF 2
Displazia distrofică	Transportorul radicalilor sulfat
Sindromul Apert	Receptorul FGF 2
Osteopetroza	Pompa protonică; anhidraza carbonică II; MCSF; mutații c-src

determinând deformarea acestuia „în toiag" (deviația în varus a epifizei proximale femurale). Radiologic, osul displazic are un aspect omogen de sticlă mată, datorită absenței sistemului trabecular (Fig. 41-39). În cazul leziunilor simptomatice sau al iminenței fracturilor pe os patologic, se impune chiuretajul și grefarea osoasă, cu stabilizarea focarului prin fixare internă. Grefele osoase corticale dau rezultate mai bune decât cele spongioase, care au tendința de a fi resorbite de osul displazic. Asocierea cu leziunile pigmentare tegumentare *café-au-lait* și pubertatea precoce realizează sindromul Albright. Degenerarea malignă este posibilă, dar aceasta este o raritate. Displazia fibroasă poate fi întâlnită, de asemenea, și în formă monostotică.

Osteogeneza imperfectă. Tulburare determinată genetic a structurii sau a metabolismului colagenului de tip I, cu expresie clinică variabilă. Manifestarea clinică comună tuturor formelor bolii este fragilitatea osoasă, Sillence evidențiind patru grupe clinice (Tabelul 41-10). Clasificarea clinică este utilă pentru prognostic și tratament, dar cercetările recente

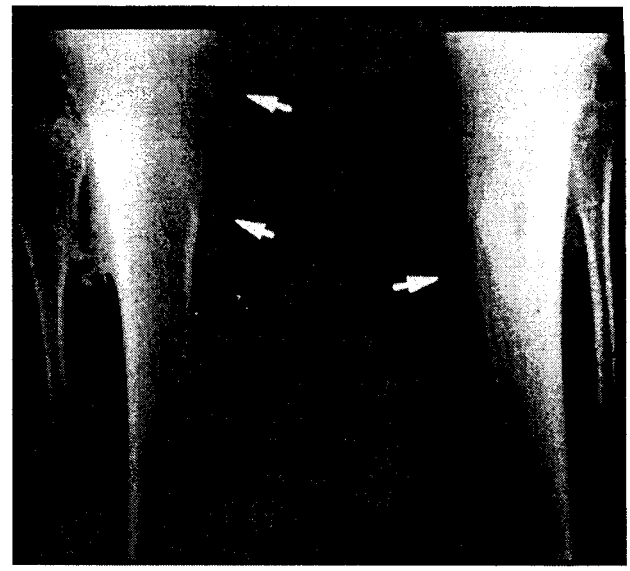


Fig. 41-38. Exostoze multiple sau osteocondromatoză.

asupra mutațiilor specifice ale colagenului indică o mare varietate de mutații cu manifestări particulare. Pacienții pot prezenta sclere albastre, anomalii dentare, surzenie și întârzieri ale creșterii. Forma fetală (tipul II) este severă și letală; forma infantilă (tipul III) este mai puțin severă, dar se asociază cu malformații severe; forma adolescentă (tardivă, tipul I) este cea mai frecventă și cea mai puțin severă.

Radiologic, oasele pot fi aparent normale la tipul I, dar tind să fie mai delicate, cu un desen trabecular mai puțin evident. În cazurile mai severe pot apărea fracturi evidente, ca și lărgiri ale metafizelor și ale epifizelor, cu dezorganizarea cartilajelor de creștere în insule cartilaginoase.

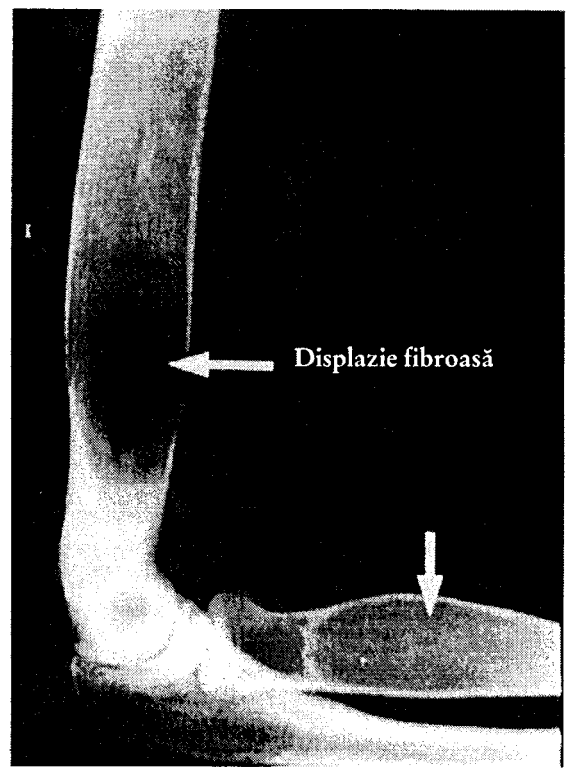


Fig. 41-39. Displazie osoasă poliostotică. Se observă tendința de expansiune a leziunilor, cu aspect omogen de „sticlă mată".

Tabelul 41-10
Clasificarea osteogenezei imperfecte (după Sillence)

Tipul	*Proprietățile*
I	Fragilitate osoasă
	Sclere albastre
	Creșterea minimal afectată
	Pierderea auzului
	Transmitere autosomal-dominantă
	Cel mai întâlnit tip
II	Deformarea oaselor lungi, platispondilie
	„Mătănii costale"
	Sclere albastre
	Letal, cu mortalitate perinatală
	Transmitere autosomal-recesivă
III	Oase răsucite, arcuite și fracturate
	Sclere normale la naștere, ulterior albastre
	Afectare severă a creșterii
	Transmitere autosomal-recesivă
IV	Fragilitate osoasă
	Sclere normale
	Afectare moderată a creșterii
	Transmitere dominantă

Tratamentul. În cazul pacienților cu osteogeneză imperfectă se recomandă purtarea ortezelor, pentru profilaxia fracturilor, și corectarea chirurgicală a deformărilor, prin osteotomii multiple cu stabilizare centromedulară cu tije telescopice (Fig. 41-40). Tendința de apariție a fracturilor scade de obicei la pubertate. Corectarea scoliozei prin instrumentație posterioară și fuziuni intervertebrale este utilă pentru profilaxia insuficienței respiratorii, dar poate fi dificilă din punct de vedere tehnic. Au fost testate mai multe metode de tratament sistemic, incluzând calciul, fosforul, vitamina C vitamina D, fluorurile și calcitonina, fără rezultate evidente.

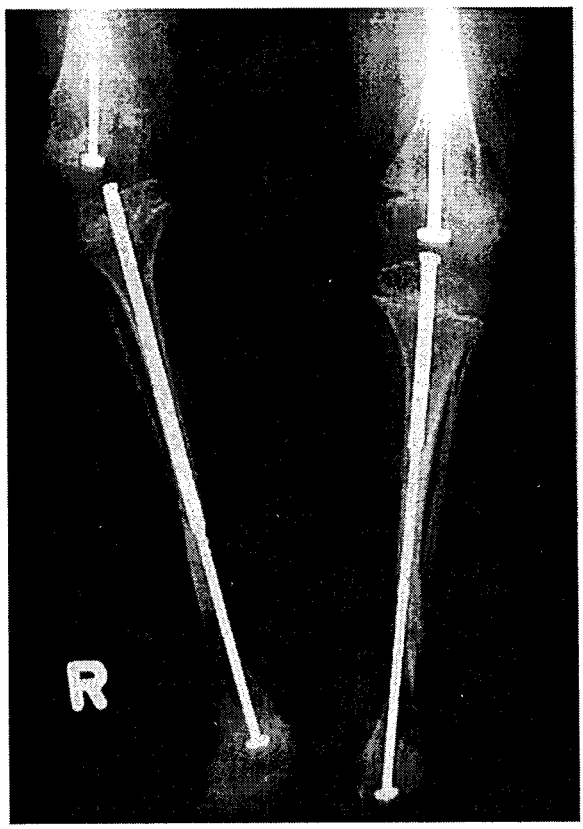


Fig. 41-40. Osteotomii multiple și osteosinteză cu tije centromedulare telescopice în osteogeneza imperfectă.

Osteopetroza (boala Albers-Schönberg). Afecțiune osoasa rară, caracterizată prin creșterea densității minerale osoase (Fig. 41-41). Se prezintă sub două forme: una infantilă, severă, cu transmitere autosomal-recesivă, și una adultă (tardivă), mai ușoară, cu transmitere autosomal-dominantă. Principalul defect este la nivelul funcției osteoclastice, apărând tulburări ale resorbției și implicit ale remodelării osoase.Osteopetroza este rezultatul unor defecte genetice multiple la nivelul funcției osteoclastice (vezi Tabelul 41-9). Îngustarea canalelor medulare determină deficiențe ale sintezelor medulare, manifestate prin anemie și trombocitopenie. Se observă persistența cartilajelor calcifiate și o structură amorfă a oaselor, cu absența osului cortical cu structură osteonică. Pacienții prezintă un risc crescut de apariție a fracturilor, sunt susceptibili la osteomielită și la insuficiențe ale nervilor cranieni secundare afectării craniene.

Mai mulți pacienți cu forma infantilă a bolii au beneficiat de transplant de măduvă osoasă, reluarea resorbției și remodelării osoase normale făcându-se pe seama osteoclastelor donorului. Densitatea minerală osoasă și funcția hematopoietică a acestor pacienți a revenit la normal.

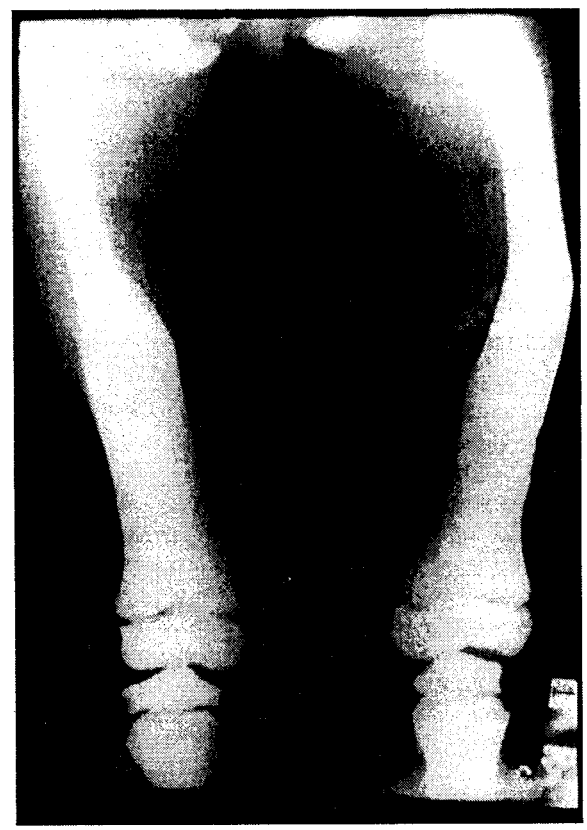


Fig. 41-41. Osteopetroză. Opacitatea crescută a oaselor și lipsa formării canalului medular sunt rezultatul funcționării defectuoase a osteoclastelor și al remodelării insuficiente. Pot apărea fracturi pe os patologic, infecții, simptome sistemice secundare mielopoiezei insuficiente.

Melorheostoza. Boala afectează unul sau mai multe oase ale unui membru și este caracterizată prin hiperostoză corticală endosteală, descrisă radiologic ca „o picătură de ceară". Afecțiunea se asociază cu dureri și redori ale articulațiilor adiacente. Cauza este necunoscută, iar tratamentul este simptomatic.

Afecțiunile metabolice

Mineralizarea. Mineralizarea necesită secreția de către osteoblaste sau condrocite a unei matrice organice corespunzătoare (osteoid sau condroid), în structura căreia se pot forma cristalele de hidroxiapatită. Defectele de mineralizare apar ca urmare a cantităților insuficiente de calciu și de fosfor, a interferențelor în formarea cristalelor provocate de droguri sau de metalele grele, a perturbării metabolismului vitaminei D sau a anomaliilor de structură a matricei organice.

Scorbutul. Scorbutul este o afecțiune secundară deficitului nutrițional de vitamina C sau de acid ascorbic. Rolul acidului ascorbic este crucial în procesul de formare a legăturilor încrucișate la nivelul fibrilelor de colagen, determinând astfel proprietățile mecanice ale acestora. Peretele capilar este afectat în mod evident, hemoragiile microscopice fiind semnul distinctiv al afecțiunii. Hemoragiile subperiostale sunt vizibile în vecinătatea cartilajelor de creștere și la nivelul metafizelor oaselor lungi (Fig. 41-42) iar în cazurile grave pot provoca separare diafizo-epifiziară. Cel mai frecvent se produce o mineralizare densă și neregulată a cartilajului de creștere, cu împiedicarea transformării cartilajului calcificat în os. Hemoragiile din tractul gastrointestinal sau mucoase și hemoragiile subperiostale produc dureri și pot simula osteomielita. Tratamentul cu vitamina C vindecă rapid boala, iar în 24 de ore durerea dispare. Se recomandă evitarea sprijinului pe membrele inferioare până la definitivarea reosificării.

Metabolismul vitaminei D. Vitamina D (colecalciferol) este esențială pentru metabolismul normal al oaselor și pentru mineralizare acestora. Vitamina D ia naștere din precursori alimentari sau din acțiunea razelor ultraviolete asupra 7-dehidrocolesterolului din piele. Forma activă a vitaminei D este 1,25-dihidroxivitamina D_3. Procesul de hidroxilare în poziția 25 are loc în ficat, iar hidroxilarea următoare, în poziția 1-α, are loc în rinichi. Funcția principală a vitaminei D_3 este de a permite absorția calciului din intestin. Secundar, vitamina D_3 stimulează resorbția tubulară renală a fosfatului și resorbția oaselor. Semnificația fiziologică a resorbției oaselor este necunoscută, dar mecanismul constă în stimularea diferențierii osteoclastelor din celulele precursoare. Hidroxilarea vitaminei D în poziția 1-α este reglată renal de către hormonul paratiroidian (PTH). Printre efectele secundare ale PTH se numără stimularea resorbției oaselor prin activarea osteoclastelor și scăderea resorbției tubulare renale a fosfatului. PTH activează indirect osteoclastele prin stimularea secreției unui factor necunoscut, în timp ce calcitonina activează direct receptorii osteoclastelor, inhibând procesul de resorbție. Calcitonina este folosită în tratamentul bolii Paget, al hipercalcemiei și al unor forme de osteoporoză, dar nu joacă un rol semnificativ în metabolismul oaselor la oameni.

Rahitismul. Rahitismul este o deficiență relativă a metabolismului vitaminei D (1,25-dihidroxivitamina D_3) la copii, caracterizată prin incapacitatea condrocitelor de a activa mineralizarea matricei la nivelul cartilajului de creștere. Defectul de mineralizare este secundar absorbției ineficiente intestinale a calciului, cu valori necorespunzătoare ale calciului și

Fig. 41-42. Radiografie a membrelor inferioare la un copil cu scorbut; se observă tulburările epifizare și formarea hematoamelor periostale calcificate.

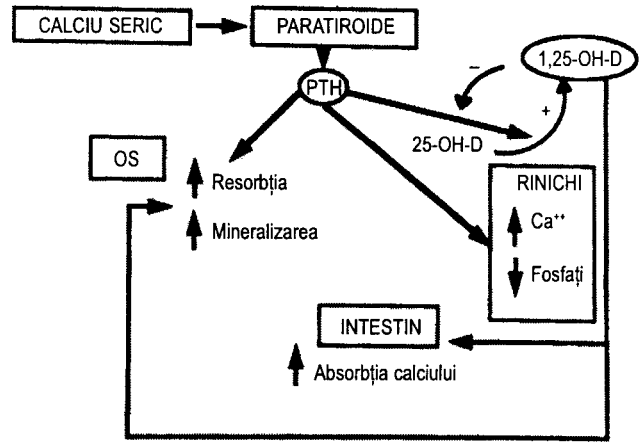


Fig. 41-43. Prezentarea schematică a reglării metabolismului calciului și fosfaților prin intermediul vitaminei D și a hormonului paratiroid. Principalul efect al 1,25-dihidroxivitaminei D_3 este stimularea absorbției intestinale a calciului. De asemenea, vitamina D poate stimula mineralizarea osoasă și, în concentrații mari, resorbția osoasă. Prin feedback negativ, 1,25-dihidroxivitamina D_3 inhiba 1-α-hidroxilaza renala, scazând astfel propria producție. Secreția PTH la nivelul glandelor paratiroide este reglata direct de concentrația calciului seric, hipercalcemia scazând secreția iar hipocalcemia crescând-o. PTH stimuleaza remodelarea osoasa, stimuleaza 1-α-hidroxilarea 25-dihidroxivitaminei D_3, crește rezorbția calciului la nivelul tubilor renali distali oi scade reabsorbția fosfaților la nivelul tubilor renali proximali. PTH asigura o reglare pe termen scurt a calciului, în timp ce vitamina D asigură o reglare pe termen lung.

fosforului în câmpul de mineralizare, și poate fi agravat de resorbția tubulară renală scăzută a fosfatului, alt efect al vitaminei D. S-a dovedit existența unor receptori pentru vitamina D la nivelul condrocitelor din cartilajul de creștere, condrocite ce pot reacționa direct la acest hormon. În prezent, carența nutrițională de vitamina D este rară în Statele Unite ale Americii, dar perturbări ale metabolismului vitaminei D (bolile renale, terapia anticonvulsivantă, sindroamele de malabsorbție) și anumite boli ereditare (rahitismul hipofosfatemic vitamino D-rezistent) pot provoca apariția rahitismului.

Fiziopatologia. Cartilajul de creștere este o zonă cartilaginoasă bine evidențiată, cu o grosime de aproximativ 2 mm, care separă metafiza de epifiză. În rahitism, aceste cartilaje sunt lărgite și neregulate, cu mineralizare scăzută în anumite zone. Zonele hipertrofice și proliferative sunt mai înalte și dezorganizate. Trabeculele osoase de la nivelul metafizei sunt subțiri, cu scăderea formării osoase. Pot fi observate, de asemenea, lărgirea și adâncirea metafizelor (Fig. 41-44) și deformări osoase, cum ar fi: coxa vara, arcuirea tibiei, genu varum sau genu valgus. Alte manifestări clinice posibile sunt: simptome gastrointestinale, iritabilitate, fontanele deschise, piept îngustat, proeminența articulațiilor condro-costale („mătănii costale").

Tratamentul. Tratamentul rahitismului constă în suplimentarea aportului de vitamina D (3.000 U/zi, față de un aport normal de 400 U/zi). Suplimentarea aportului de calciu crește semnificativ rata vindecării. În cazul persistenței deformărilor, corectarea acestora este temporizată, osteotomiile practicându-se după vindecarea defectului metabolic principal.

Rahitismul enteropatic. Enteropatia celiacă sau glutenică este cea mai frecventă cauză a rahitismului secundar malabsorbției. Absorbția deficitară a vitaminei D la nivel intestinal produce un sindrom diareic cronic. Efectele deficitului de vitamină D sunt exacerbate în perioadele de creștere rapidă. Răsunetul asupra cartilajelor de creștere și a oaselor este cel descris la rahitismul comun, iar tratamentul se limitează la îndepărtarea glutenului din alimentație și suplimentarea aportului de vitamina D.

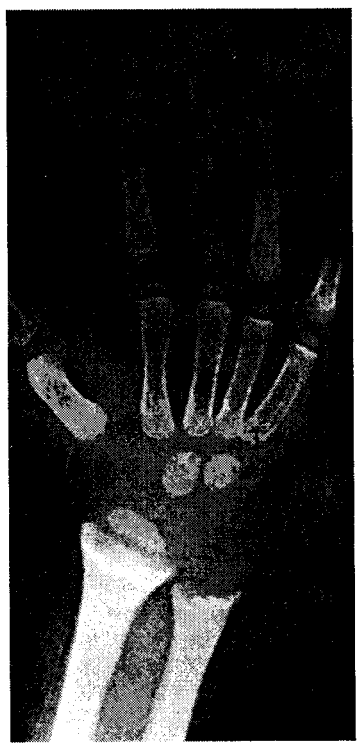


Fig. 41-44. Radiografie de mână și pumn la un copil rahitic în vârstă de trei ani. Se observă apariția cu întârziere a centrului de osificare carpală și lărgirea epifizelor, cu scăderea densității minerale osoase. (Prin amabilitatea Dr. R. C. Alcheson.)

Osteodistrofia renală. Bolile renale împiedică 1-α-hidroxilarea vitaminei D, determinând un deficit funcțional al vitaminei. Absorbția intestinală inadecvată a calciului provoacă hipocalcemie moderată și hiperparatiroidism secundar. Rezultatul este o osteopenie severă; la copii, tabloul clinic este asemănător cu cel al rahitismului. La pacienții supuși dializei renale, aluminiul conținut în liganzii fosfatici (utilizați cronic pentru scăderea concentrației fosfatului) se leagă la suprafețele de mineralizare și împiedică depunerea calciului, determinând o formă de osteomalacie. Defectele de la nivel glomerular și tubular pot provoca osteodistrofie renală, printre acestea amintind: sindromul Falconi (glicozurie, aminoacidurie), sindromul Lignac-Fanconi (reabsorbția tubulară inadecvată a fosfatului) și acidoza tubulară renală.

Rahitismul hipofosfatemic vitamino D-rezistent. Afecțiune familială asociată cu hipofosfatemia. Sindromul seamănă cu deficiența nutrițională de vitamină D, cu diferența că tratamentul necesită administrarea unor doze mari de vitamina D și de fosfați. Pacienții sunt mici de statură, cu membre scurte, disproporționate, iar boala are transmitere dominantă, X-linkată. Cauza genetică a bolii este o endopeptidază neutră denumită PEX, deși substratul este necunoscut. Hipofosfatemia oncogenică este o boală asociată cu tumori benigne ale țesutului moale care dispar odată cu excizia tumorii.

Hipofosfatazia. Este o boală ereditară rară, autosomal-recesivă, caracterizată prin deficiența fosfatazei alcaline și excreția urinară a fosfo-etanolaminei. Boala, care variază ca severitate, se poate instala în copilărie sau la maturitate, manifestându-se prin stagnarea creșterii și fragilitatea oaselor. Hiperfosfatazia este o anomalie congenitală extrem de rară cu niveluri ridicate ale fosfatazei alcaline. Este cunoscută și ca boala Paget juvenilă. Craniul și diafizele oaselor lungi sunt îngroșate, cu apariția de deformări sau fracturi; nici una din manifestările bolii nu beneficiază de tratament sistemic eficient.

Osteomalacia. Este definită ca o deficiență de mineralizare a oaselor la adulți, secundară de obicei unor anomalii la nivelul metabolismului vitaminei D. Ca și în cazul rahitismului, etiologia include deficiențele nutriționale, malabsorbția, tratamentele anticonvulsivante și bolile renale sau hepatice. În plus, aluminiul sau folosirea cronică a difosfonaților (în tratamentul bolii Paget) pot induce un defect de mineralizare. Anticonvulsivantele pot provoca osteomalacie prin perturbarea metabolismului vitaminei D la nivel hepatic. Histologic, se observă suprafețe nemineralizate întinse și îngroșarea osteoidului. Oasele devin osteopenice și se pot fractura. Osteomalacia prin carențe nutriționale este mai comună la vârstnici, unde apare osteoporoză severă de involuție, cu creșterea predispoziției la fracturi. Radiologic, leziunile tipice sunt zonele Looser, fracturi de stres cu extensie osoasă variabilă, de obicei pe partea concavă, secundare compresiei mecanice. Tratamentul depinde de etiologia afecțiunii dar, de obicei, implică suplimentarea aportului de vitamină D.

Boala hiperparatiroidă a oaselor (osteita fibroasă chistică). Secreția excesivă de PTH provoacă boli ale oaselor, datorită efectului resorbtiv al PTH asupra oaselor. Pacienții

pot prezenta dureri și fragilitate osoasă, hipercalcemie și hipofosfatemie. Cauzele comune sunt adenomul sau adenocarcinomul paratiroid. Pot fi de asemenea prezente atonia musculară sau litiaza renală calciu-fosfatică. Radiologic se observă osteopenie, cu resorbție subperiostală în unele locuri, mai evidentă de-a lungul marginilor radiale ale degetelor și de-a lungul extremității distale a claviculei. La nivelul oaselor lungi lungi pot apărea leziuni chistice hemoragice (tumori cafenii), care dispar de obicei după tratarea hiperparatiroidismului. Paratiroidectomia, tratamentul de elecție, are ca rezultat rezoluția spontantă a determinărilor osoase.

Osteoporoza. Afecțiunea este des întâlnită la persoanele în vârstă la care masa osoasă și volumul trabecular sunt scăzute, dar mineralizarea este normală. Masa osoasă a scheletului atinge o valoare maximă în jurul vârstei de 30 de ani. Atât bărbații, cât și femeile pierd masă osoasă de-a lungul vieții, deși femeile au o masă inițială mai scăzută și prezintă o accelerare hormonală a pierderii masei osoase datorată scăderii cantității de hormoni estrogeni la menopauză. Osteoporoza simptomatică, cu apariția fracturilor, este deci mult mai întâlnită la femei. Osteoporoza poate fi o afecțiune primară sau poate fi secundară altui proces patologic, de obicei al unei anomalii hormonale. Tabelul 41-11 prezintă câteva dintre tipurile de osteoporoză. Cea mai frecvent întâlnită este osteoporoza de involuție tip I și II. S-a demonstrat că osteoblastele au receptori pentru estrogeni și că răspund anabolic la aceștia, ceea ce poate explica pierderea accelerată de masă osoasă la menopauză. Osteoporoza de tip I apare în general la femeile între 50 și 75 de ani și este caracterizată în principal prin pierderea de masă osoasă trabeculară. Nivelurile de PTH sunt scăzute la această categorie. Osteoporoza de tipul II are o preponderență de 2:1 la femei și se întâlnește la pacienții de peste 70 de ani, cu pierdere proporțională de os trabecular și cortical. Este considerată rezultatul activității renale scăzute a hidroxilazei 1-α, asociată cu îmbătrânirea, ducând la niveluri necorespunzătoare de vitamina D activă și absorbție scăzută intestinală a calciului. Ca rezultat, acești pacienți tind să aibă o formă ușoară de hiperparatiroidism secundar care contribuie la pierderea cronică a masei lor osoase. Osteoporoza de tip III este similară cu cea de tip I, doar că nivelurile serice de PTH sunt crescute; acest grup reprezintă aproape 10% din forma post-menopauză.

Osteoporoza secundară poate fi determinată de mai multe afecțiuni, după cum reiese din Tabelul 41-11, identificarea acestora presupunând o anamneză amănunțită și examinări de laborator corespunzătoare. Eliminarea osteomalaciei dintre cauzele osteopeniei se face prin determinări histomorfometrice, de la nivelul crestei iliace. De asemenea, în prezent sunt disponibile pe scară largă metode precise de determinare serologică a metaboliților vitaminei D și a nivelurilor de PTH, metode ce permit evaluarea metabolismului calciului. Pacienții cu osteoporoză prezintă adesea fracturi secundare unor traumatisme minore, acesta fiind primul indiciu al bolii. Frecvent, sunt întâlnite dureri lombare, cu cifoză progresivă și scădere în înălțime. Regiunile anatomice predispuse la fracturi sunt extremitatea distală a radiusului, extremitatea proximală a femurului și vertebrele. În cazul fracturilor severe, pacienții pot prezenta dureri lombare accentuate, care diminuează în 2-4 luni, pe măsură ce fractura se vindecă. Adesea persistă o durere reziduală, dar deficiențele neurologice sunt extrem de rare, chiar și în compresiile și deformările cifotice severe.

Tabelul 41-11
Cauzele osteoporozei

- Primară
  - Idiopatică
    - Juvenilă
    - A adultului tânăr
  - De involuție
    - Tipul I – postmenopauză
    - Tipul II – senilă
    - Tipul III – hiperparatiroidism
- Secundară
  - Boala Cushing
  - Hipogonadismul
  - Hipertiroidismul
  - Diabetul zaharat
  - Hiperparatiroidismul
  - Osteomalacia
    - Deficitul de vitamină D
    - Malabsorbția intestinală
    - Afecțiunile hepatice
    - Osteodistrofia renală
    - Medicația anticonvulsivantă
  - Poliartrita reumatoidă
  - Afecțiunile maligne
    - Mielomul multiplu
    - Carcinoamele cu dezvoltare intramedulară
    - Hipercalcemia humerală secundară peptidelor PTH-like

Aspectul radiologic. Radiologic, se constată subțierea corticalei oaselor lungi sau a corpilor vertebrali, cu pierderea structurii trabeculare și bombarea discurilor în suprafețele articulare ale vertebrelor (Fig. 41-45). Radiografiile simple nu permit o evaluare precisă a gradului de osteoporoză, deoarece densitatea aparentă a osului este puternic dependentă de tehnica radiografică. Măsurători densitometrice precise sunt accesibile pe scară largă folosind CT cantitativă

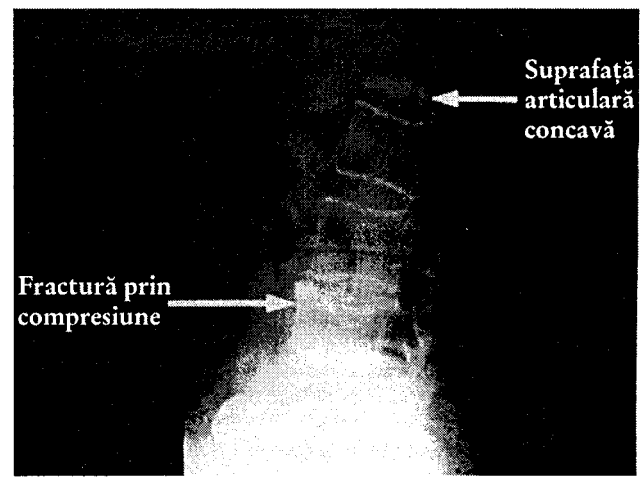


Fig. 41-45. Coloană vertebrală osteoporotică, cu fracturi prin compresiune, suprafețe articulare concave, corticale subțiate și aspect de „sticlă mată" al trabeculelor osoase, cu dispariția modelului trabecular normal.

la nivelul coloanei vertebrale sau absorbțiometria dual cu raze X, metode ce pot măsura densitatea oricărui os. Acuratețea acestor tehnici este peste 99%. Prin absorbțiometrie dual cu raze X se fac determinări ale densității colului femural și ale măduvei spinării pentru a evalua masa osoasă la nivelul scheletului axial și al extremităților. În Fig. 41-46 este prezentată analiza coloanei vertebrale, care evidențiază și scăderea normală a densității minerale osoase în funcție de vârstă la populația feminină, mai accentuată în timpul menopauzei. Comparând densitatea osoasă a pacienților cu osteoporoză cu aceea a oamenilor normali, se poate estima riscul apariției fracturilor și se poate stabili conduita terapeutică optimă. Determinările seriate sunt utile, de asemenea, pentru evaluarea răspunsului la tratament.

Tratamentul. Fracturile vertebrale acute se tratează prin imobilizare în corsete de extensie, analgezice și mobilizare precoce. Repausul la pat agravează osteoporoza. Celelalte fracturi sunt tratate ca și în cazul pacienților fără osteoporoză (vezi paragraful „Fracturile și leziunile articulare"). Cauzele endocrine, mieloamele multiple și osteomalacia trebuie eliminate pe rând, prin metoda descrisă anterior. Suplimentarea cu calciu (1000 până la 1500 mg zilnic) este în general recomandată și poate încetini evoluția osteoporozei. Dozele fiziologice de vitamină D (400 U zilnic) ajută la absorbția intestinală a calciului. Pentru femeile în postmenopauză, terapia de substituție estrogenică are efecte benefice demonstrate. Determinările histomorfometrice sau ale echilibrului calciului au demonstrat că pacienții cu osteoporoză în fază avansată (resorbție osoasă în fază avansată) pot fi influențați benefic de agenți antiresorbție de tipul calcitoninei. Bisfosfonații, cum ar fi etidronatul, au fost folosiți ciclic (un tratament de două săptămâni la fiecare trei luni) pentru a inhiba resorbția oaselor. Deoarece oasele se formează și se resorb continuu, inhibarea periodică a resorbției poate crește masa osoasă, formarea fiind continuă. Bisfosfonații din a doua generație, cum ar fi alendronatul, au fost folosiți cu succes pentru a crește masa osoasă la pacientele osteoporotice în postmenopauză prin administrare continuă orală zilnică. Fluorul a fost folosit pentru creștea formarii de masă osoasă, dar rămâne un tratament controversat deoarece osul nou format are structură amorfă, cu o rezistență mecanică scăzută. Studiile prospective randomizate au demonstrat că nu există o scădere a riscurilor de fractură consecutiv terapiei cu fluor. S-au folosit de asemenea steroizi sintetici androgeni pentru a crește viteza de formare a osului, asemănător hormonului uman de creștere, dar aceste abordări sunt încă experimentale. Toți pacienții osteoporotici trebuie să fie încurajați să înceapă un program regulat și progresiv de exerciții fizice, cum ar fi mersul, exerciții de elongație a coloanei vertebrale și de tonifiere musculară, în scopul de a menține masa osoasă și a preveni fracturile.

Afecțiunile hipofizare. ***Nanismul hipofizar.*** Sunt descrise două tipuri majore de nanism hipofizar: tipul adipozogenital Frohlich (înălțime mică asociată cu obezitate, hipoplazie genitală și retardare mentală) și tipul Lorain-Levi (înălțime mică fără alte modificări fizice și mentale). Cauza obișnuită este o tumoră sau un chist ce comprimă glanda pituitară sau aplazia congenitală a acesteia. Această formă a bolii este în prezent tratabilă prin administrarea de hormon de creștere uman recombinat.

Sindroamele hiperpituitare. Gigantismul este cauzat de secreția excesivă a hormonului de creștere în timpul copilăriei și poate fi însoțit de subdezvoltare mentală. Oasele au grosime și lungime mărită. Acromegalia reprezintă sindromul asociat cu secreția excesivă a hormonului de creștere la adulți. Dezvoltarea anormală a oaselor produce lărgirea marginilor alveolare ale maxilarului cu alungirea feței și ascuțirea bărbiei, proeminența regiunii frontale a craniului, mărirea dimensiunilor toracelui. Epifizele oaselor lungi sunt mărite iar oasele scurte ale mâinilor și picioarelor sunt alungite și îngroșate. Cauza obișnuită este un adenom pituitar. Pacienții acromegalici pot prezenta o formă de artrită a coloanei vertebrale sau a altor articulații, asemănătoare osteoartritei.

Hipotiroidismul (cretinismul). Hipotiroidismul congenital se caracterizează prin statură scundă, retard mental și întârziere în dezvoltare somatică. Principalele schimbări osoase includ scăderea lungimii oaselor lungi, îngroșarea corticalei și apariția centrilor secundari epifizari de osificare. Iregularitatea nucleilor de osificare este asemănătoare osteocondrozelor (boala Legg-Calvé-Perthes a șoldului). Închiderea cartilajelor diafizoepifizare este de asemenea întârziată. Tratamentul de substituție cu hormoni tiroidieni trebuie început la scurt timp după naștere și poate duce la creșterea staturii chiar și la adulți, deoarece întârzie închiderea cartilajelor diafizoepifizare.

Mucopolizaharidozele. Sunt descrise 12 anomalii ereditare ale metabolismului mucopolizaharidelor, pentru 10 dintre ele fiind identificat defectul specific enzimatic. Toți pacienții afectați au trăsături faciale relativ dure, îngroșate, rigiditate a încheieturilor și statură scundă. Radiografic, se observă vertebre de formă ovală, cu ciocuri anterioare, coxa

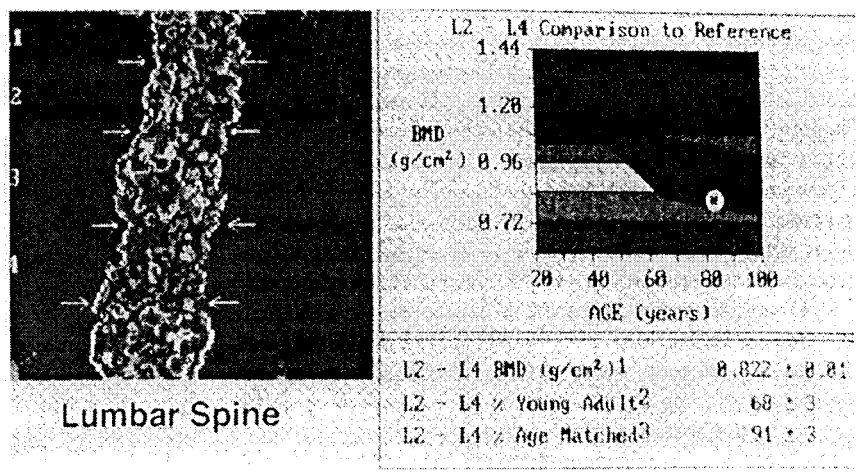


Fig. 41-46. Absorbțiometrie dual cu raze X la nivelul coloanei vertebrale la o femeie cu osteoporoză. Utilizarea a doi fotoni cu energii diferite permite diferențierea absorbției celorlalte țesuturi, putând fi astfel determinată densitatea minerală osoasă. Densitatea este comparată cu un lot populațional de control prezentat în graficul din dreapta, care reprezintă densitatea minerală medie ± 2 SD. Se observă variația cu vârsta a densității minerale osoase, cu o scădere accelerată a acesteia în perioada de perimenopauză.

valga, aplatizarea și lățirea bazinului, asociate cu cifoza toracolombară. Toate formele mucopolizaharidozei sunt transmise genetic autosomal-recesiv, cu excepția tipului II (sindromul Hunter), care este X-linkat. Pacienții cu aceste afecțiuni prezintă concentrații renale ridicate de dermatan-, heparan- sau keratan-sulfat, în funcție de tipul mucopolizaharidozei. Cele mai comune forme sunt tipul I (sindroamele Hurler și Scheie – deficiența de α-L-iduronidază) și tipul IV (sindromul Morquio; tipul IVA – deficiența de N-acetilgalactozamină-6-sulfatază; tipul IVB – deficiența de beta-galactozidaza). Tipul I este asociat cu retard mental și o speranță de viață de 10 până la 15 ani, în timp ce pacienții cu tipul IV au inteligență normală și supraviețuiesc până la maturitate.

Boala Paget (osteita deformantă). Osteita deformantă, descrisă prima oară de Sir James Paget în 1876, se caracterizează printr-un turnover osos regional accelerat. Studiile ultrastructurale au demonstrat incluziuni ale unor particule asemănătoare cu virusurile în osteoclastele oaselor afectate, sugerând că agentul patogen ar putea fi un virus lent. În ciuda numeroaselor studii, nu a fost încă identificat nici un agent viral specific. Boala Paget poate fi monostotică (25%) sau poliostotică (75%). La începutul bolii are loc o resorbție osteoclastică și o vascularizare excesivă, urmată de formarea anormală a oaselor și scleroză, cu îngroșarea oaselor trabeculare și corticale. În faza avansată, predomină osul amorf, sclerotic, dens și fibroza malignă. Boala apare între 35 și 50 de ani și este dureroasă la aproape 30% dintre pacienți. Adesea diagnosticul este întâmplător, pacientul fiind examinat pentru alte acuze. Resorbția și formarea osoasă rămân cuplate, resorbția excesivă a oaselor, care pare să fie defectul principal, fiind urmată de o formare excesivă, determinând mărirea oaselor afectate, cu îngroșarea corticalei și a trabeculelor osoase. Pot apărea curbări ale oaselor implicate și modificări artrozice la nivelul articulațiilor adiacente. Localizările cele mai frecvente sunt: craniul, bazinul, coloana vertebrală lombară, femurul și tibia. Datorită colagenului dezorganizat din osul pagetic, rezistența mecanică este scăzută, apărând fracturi ce pornesc adesea de pe partea convexă a osului lung, cu traiect transversal.

Afectarea craniană poate duce la mărirea craniului și comprimarea nervilor cranieni, provocând simptome ca amețeală, surditate sau anomalii vizuale. Afectarea coloanei vertebrale poate provoca dureri lombare, anchiloze și compresiuni medulare însoțite de deficiențe neurologice. Nivelurile serice de calciu și fosfați sunt de obicei normale, dar nivelul fosfatazei alcaline este mai ridicat și este corelat cu activitatea bolii. Nivelul hidroxiprolinei urinare este ridicat ca urmare a dezorganizării colagenului în timpul resorbției osoase. La un procent mic din pacienții cu boala Paget, degenerarea sarcomatoasă, de obicei sub forma unui osteosarcom, apare mai târziu în timpul vieții. Semnele degenerării maligne includ modificări radiologice precum leziuni osoase sau osteoliză, mase tumorale de țesut moale și durere progresivă. Pronosticul sarcomului pagetic este pesimist.

Modificările radiologice. Primele modificări constau în resorbția litică a osului trabecular. La nivelul craniului aceasta este denumită *osteoporosis circumscripta*, iar la tibie fenomenul se aseamănă cu o zonă în formă de flacără în care avansează liza osoasă. Ulterior apar modificarea structurii trabeculare, cu îngroșarea striațiilor, mărirea și îngroșarea corticalei (Fig. 41-47). Afectarea vertebrală este caracterizată

Fig. 41-47. Radiografie de bazin și femur la un pacient cu boala Paget.

prin lărgirea corpilor vertebrali și modificarea formei acestora într-una pătrată, cu corticale îngroșate asemănătoare cu o „ramă". Articulațiile suferă modificări degenerative, cu scleroză și îngustarea spațiului articular.

Tratamentul. Nu există un tratament care să vindece boala Paget, deși simptomele și activitatea bolii pot fi controlate prin medicație. La pacienții asimptomatici, la care există o grijă minimă în privința fracturilor iminente, este suficientă de obicei doar ținerea sub observație. La pacienții simptomatici, tratamentul este concentrat pe agenți antiresorbitivi (e.g. biofosfonați, de tipul etidronatului sau al alendronatului) sau calcitonina. Tratamentul cu calcitonină sau difosfonați se continuă până când parametrii biochimici și simptomele se ameliorează, de obicei aproximativ 6 luni.

Dozele de etidronat mai mari de 5 mg/kg/zi sau tratamentele prelungite mai mult de 6-12 luni vor provoca un defect de mineralizare asemănător osteomalaciei iatrogene și cresc predispoziția la fracturi. Deoarece biofosfonații au un efect antifosfaturic, o creștere ușoară a nivelului fosfatului seric indică o doză eficientă de medicament, care variază în funcție de gradul afectării osoase. Pacienții care suferă intervenții chirurgicale majore trebuie tratați în perioada preoperatorie cu calcitonină pentru a preveni hipercalcemia postoperatorie datorată imobilizării. În cazul afectării vertebrale cu deficite neurologice sau paraplegie iminentă, medicamentul ce se impune este mitramicina, ce produce o inhibiție imediată și profundă a activității pagetice. Nu este indicată terapia pe termen îndelungat datorită toxicității hepatice și renale a mitramicinei.

Când apar fracturile, riscul de apariție a pseudartrozelor este mai mare decât în mod normal, iar o vindecare mai sigură se obține prin fixare chirurgicală internă, asociată terapiei antipagetice. Sarcoamele vor fi tratate prin rezecție radicală și reconstrucție protetică a membrului sau amputație și, când este indicat, prin chimioterapie.

Afecțiunile măduvei osoase

Afectarea de diverse cauze a măduvei osoase poate avea efecte secundare asupra osului trabecular. Țesutul reticuloendotelial al osului se găsește mai ales la nivelul epifizelor oaselor lungi și în oasele late ale scheletului axial (coaste, vertebre, craniu, bazin).

Granulomatoza lipoidă. Reprezintă un grup de afecțiuni secundare modificărilor metabolismului lipidic al oaselor, alterând structura normală a măduvei osoase. În boala Gaucher se constată acumularea unei lipoproteine cerebrozide la nivelul histiocitelor din ficat, splină și măduva osoasă. Printre complicațiile ortopedice se numără fracturile pe os patologic și necroza aseptică a capului femural. Boala Gaucher a fost tratată simptomatic cu succes prin administrarea parenterală de alglucerază recombinantă exogenă de trei ori pe săptămână, care conduce la dispariția leziunilor osoase. Boala Niemann-Pick și boala Tay-Sachs implică deficitul proteinelor cerebrozide, respectiv al fosfatidelor lipidice, cu sechele neurologice primare. Toate aceste boli pot provoca formarea de depozite pseudotumorale la nivelul măduvei osoase. Depozitele constau în principal din histiocite încărcate cu lipide, cu aspect de celule „de spumă", iar leziunile provoacă distrugerea oaselor, ocazional fiind posibilă apariția fracturilor pe os patologic.

Mastocitoza. Este o afecțiune sistemică caracterizată prin prezența unui infiltrat mastocitar la nivelul măduvei osoase. Eliberarea histaminei, a serotoninei și a altor mediatori de către mastocite provoacă urticaria pigmentoasă, o boală dermatologică, precum și afecțiuni pulmonare și o gamă largă de alte simptome. La nivelul scheletului, mastocitoza poate provoca leziuni litice sau mixte, litice și sclerotice, care pot fi localizate sau extinse. Cauza acestei boli este necunoscută, iar tratamentul este în general simptomatic.

Histiocitoza X. Termenul înglobează un spectru de boli clinice, cu trei forme majore. Boala Letterer-Siwe este forma întâlnită la copiii mici, care implică hepatosplenomegalie și leziuni osoase diseminate, cu evoluție rapidă și fatală în majoritatea cazurilor. Boala Hand-Schuller-Christian apare de obicei la copii, dar se întâlnește ocazional și la adulți. Severitatea variază drastic, iar manifestările includ triada: exoftalmie, diabet insipid și leziuni craniene. În plus, pot apărea hepatosplenomegalie și hipercolesterolemie, iar boala tinde să fie progresivă.

Granulomul eosinofil, forma cea mai puțin severă a histocitozei X, se prezintă de obicei sub forma unei leziuni osoase unice, care poate fi dureroasă sau poate provoca o fractură pe os patologic. Două treimi dintre pacienți au sub vârsta de 20 de ani. La pacienții cu leziuni multiple boala evoluează de aproximativ 2 ani, aceștia fiind predispuși la instalarea variantei Hand-Schuller-Christian. Pot apărea sensibilitate și tumefacție locală. Radiologic, granulomul eosinofil are un aspect ce variază considerabil și poate cauza leziuni litice osoase distructive sau infiltrative, cu reacție periostală ce mimează osteomielita sau sarcomul Ewing. Totuși, în general, radiografia evidențiază leziuni litice bine determinate. Afectarea unui corp vertebral poate provoca aplatizarea acestuia (vertebra plană sau boala Calvé) și trebuie diferențiată de osteomielită.

Tratamentul. Tratamentul formelor sistemice ale histiocitozei se face cu agenți chimioterapici ca vinblastina și prednisonul. Granulomul eosinofil poate fi tratat și cu radioterapie în doze mici (2 până la 10 Gy), deși la nivelul oaselor lungi cu risc de fracturi pe os patologic, poate fi necesar chiuretajul cu sau fără grefă osoasă (în funcție de mărimea leziunii). Injectarea locală de steroizi în leziunile osoase simptomatice s-a dovedit promițătoare pentru vindecare.

Osteomielita multifocală cronică recurentă. Aceasta este o afecțiune rară, întâlnită la copii, care prezintă tumefacții multiple și durere locală. Radiologic, se constată liză osoasă, scleroză reactivă și reacție periostală asemănătoare cu osteomielita, de obicei într-o zonă metafizară adiacentă unui cartilaj diafizoepifizar. Biopsia evidențiază celule inflamatorii cronice și acute asemănătoare osteomielitei, dar culturile bacteriene sunt negative, iar boala nu disemenează. Antibioticele nu s-au dovedit eficiente în combaterea bolii; focarele multiple pot deveni active la momente diferite din copilărie și se resorb spontan. Această boală are un curs variabil, dar dispare odată cu maturizarea osoasă. Aspectul radiologic al bolii și comportamentul clinic sunt asemănătoare granulomului eosinofil, deși lipsesc afectările eosinofile, hepatice sau splenice.

Sistemul limfatic și sistemul hematopoietic

Boala Hodgkin. Această boală poate afecta măduva osoasă, mai ales la nivelul vertebrelor sau al bazinului. Deși afectarea osoasă este frecventă, aspectul de leziune osoasă primară fără afectare limfatică este rar întâlnit. Aspectul radiologic poate fi litic, blastic sau mixt. În general, semnul inițial al afectării osoase este o durere continuă, surdă. Leziunile osoase ale bolii Hodgkin răspund la radioterapie, iar boala sistemică reacționează bine la chimioterapie.

Leucemia. Leucemia limfoblastică este forma care provoacă cel mai adesea modificări osoase. Constatarea radiologică tipică este o zonă transversală luminescentă în metafiza adiacentă cartilajului difizoepifizar. Pot apărea osteopenie difuză cu pete și fracturi prin compresiune ale vertebrelor, întâlnindu-se rareori leziuni mari, focale, litice la nivelul oaselor lungi. Tratamentul este bazat pe controlul bolii sistemice prin chimioterapie.

Mielomul multiplu. Mielomul multiplu este o proliferare malignă primară a celulelor plasmatice din măduva osoasă. De obicei afectează indivizi cu vârsta de peste 50 de ani. Are loc o infiltrare a măduvei cu celulele maligne și se produce de obicei o secreție de imunoglobuline clonale anormale. Infiltrarea difuză a măduvei duce la anemie și leziuni litice ce afectează întregul schelet (Fig. 41-48). Deoarece reacția organismului la leziuni este slabă, scintigrafia osoasă poate să nu evidențieze toate leziunile. Este una dintre puținele boli osoase maligne în care examenul radiologic obișnuit poate să ofere o evaluare mai bună a extinderii bolii. Resorbția osoasă masivă poate provoca hipercalcemie, iar fracturile pe os patologic sunt frecvente. Paraproteine anormale produse de celulele plasmatice pot provoca leziuni glomerurale renale și amiloidoză. În 50% dintre cazuri, în urină se pot detecta imunoglobuline specifice (proteina Bence-Jones). Electroforeza serică poate demonstra prezența unei globuline anormale, totuși imunoelectroforeza este o metodă mai sigură de depistare a prezenței unei gamopatii monoclonale.

Manifestările clinice. Simptomele inițiale sunt astenia și durerea locală în zonele cu afectare osoasă. Sunt de asemenea frecvente durerile lombare și fracturile pe os patologic prin compresiune ale vertebrelor. Boala apare cu preponderență la sexul masculin. Natura multiplă a leziunilor osoase, absența metastazelor pulmonare și caracterul osteolitic al leziunilor sugerează adesea diagnosticul înainte de biopsia medulară sau

de evidențierea existenței în ser sau urină a unei paraproteine. Mielomul multiplu este o boală fatală, deși poate fi controlată pentru un anumit număr de ani prin terapie sistemică.

Tratamentul. Protocolul uzual de chimioterapie include: ciclofosfamide, melfalan, vincristină și prednison. Posibilitatea transplantului de măduvă osoasă este cercetată ca o variantă curativă de tratament, dar rămâne experimentală. Stabilizarea chirurgicală ortopedică a fracturilor pe os patologic sau a celor iminente joacă un rol important în întreținerea funcției locomotorii. Stabilizarea coloanei vertebrale și decompresia medulară sunt de multe ori necesare în cazurile cu deficiențe neurologice care nu răspund prompt la radioterapie.

Mielomul unic (plasmacitomul). Uneori, la nivelul oaselor lungi, al coloanei vertebrale sau al bazinului apar leziuni unice de tip mielomatos. La 70% dintre acești pacienți boala evoluează spre mielom multiplu și uneori se constată existența unei paraproteine monoclonale. Tratamentul obișnuit implică radioterapie cu sau fără rezecție chirurgicală, în funcție de mortalitatea preconizată a intervenției chirurgicale. Răspunsul la chimioterapic este de obicei rezervat pentru pacienții la care boala evoluează în forma multiplă.

Anemia hemolitică. Atât talasemia (anemia Cooley) cât și siclemia produc modificări medulare la nivelul scheletului axial și al extremităților. La nivelul craniului, expansiunea măduvei hematopoietice poate prezenta un aspect de „păr măciucă" sau „rază de soare", iar interstițiile osoase pot apărea ca zone serpiginoase calcificate dense, la nivelul metafizelor oaselor lungi. Capul femural poate suferi necroză avasculară. Rareori, asociate cu talasemia, apar pseudotumori medulare expansive hiperplazice.

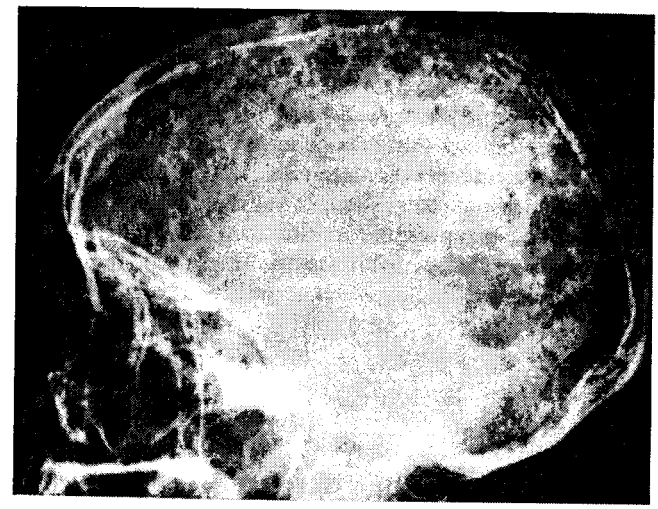


Fig. 41-48. Leziuni litice „punctate" la nivelul calotei craniene, specifice pentru mielomul multiplu.

FRACTURILE ŞI LEZIUNILE ARTICULARE

Consideraţii generale

Definiții. *Fractura* este definită ca o deformație sau discontinuitate liniară osoasă produsă de forțe care depășesc rezistența maximală a osului. Deformările fără fractură pot apărea la tensiuni care depășesc limita elastică a osului, dar nu rezistența lui. Acestea sunt numite *deformări plastice* și sunt mai frecvente la copii. *Fracturile pe os patologic* apar atunci când rezistența osoasă este mai mică decât în mod normal, de obicei în infecții, tumori sau boli osoase metabolice, sau după crearea unor defecte chirurgicale la nivelul osului. Direcția și magnitudinea forței aplicate asupra unui os și durata aplicării sunt importante în determinarea tipului de fractură rezultat.

Fracturile sunt descrise anatomic în funcție de zona de os afectată (intraarticulare, epifizare, metafizare, diafizare), planul fracturii (transversale, oblice, spirale), numărul și tipul fragmentelor, precum și dacă fractura este deschisă sau închisă. Principalele tipuri de fracturi sunt prezentate în Fig. 41-49. O fractură spiroidă este produsă de o forță de torsiune, iar *cominuția* implică prezența de fragmente multiple.

În cazul fracturii fără deplasare, între fragmentele fracturii există un plan de clivaj, fără modificarea poziției fragmentelor. In cazul fracturilor cu deplasare, direcția deplasării fragmentului distal este descrisă în raport cu fragmentul proximal (medial, lateral, posterior etc.). Angularea reprezintă deformarea unghiulară dintre axele longitudinale ale fragmentelor fracturii, fiind descrisă și ca relația dintre fragmentul distal și cel proximal. Deformarea rotațională este de asemenea exprimată ca mișcarea fragmentului distal (internă sau externă) relativă la cel proximal.

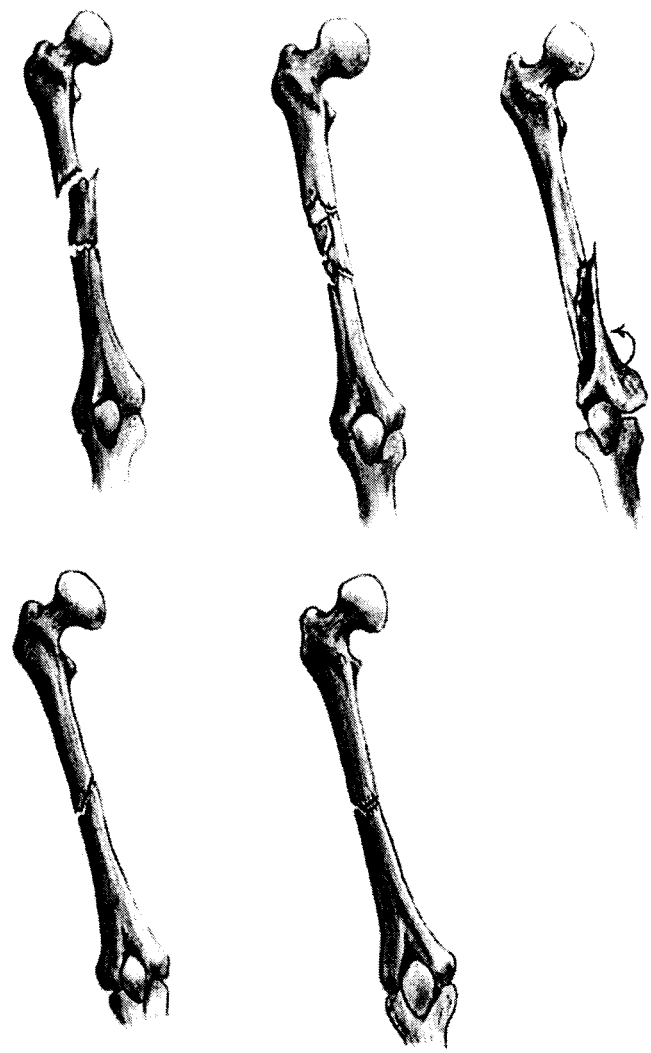
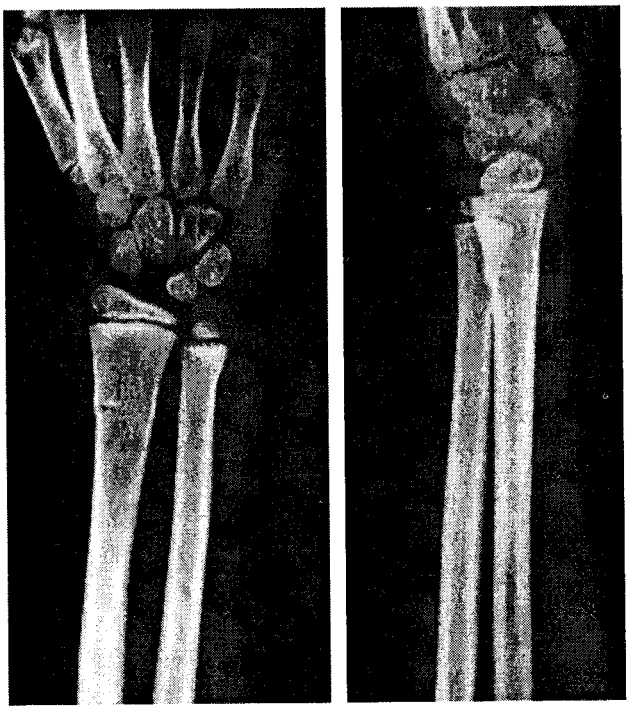


Fig. 41-49. Tipuri de fracturi. *Sus:* etajată, cominutivă, spiralată. *Jos:* oblică, transversală.

Unul din cele mai importante aspecte ale fracturii este caracterul său *închis* sau *deschis*. Comunicarea focarului de fractură cu suprafața tegumentului sau cu mucoasele implică riscul infecției, aceasta constituind o urgență chirurgicală ortopedică. *Fractura de stres* apare atunci când un os este supus la un efort repetitiv care, individual, nu poate provoca o fractură, dar cumulat duce la cedare datorită oboselii. Fractura prin compresiune rezultă din uzura axială a osului și comprimarea trabeculelor osoase. Acest tip de fractură se întâlnește, în general, la nivelul corpurilor vertebrale. Fractura *„în lemn verde"* este o fractură incompletă ce rezultă din cedarea unei porțiuni a corticalei, cu o parte a corticalei opuse intactă dar deformată plastic; acest tip este întâlnit, de obicei, la copii. Fractura *„în inel"* implică, de asemenea, continuitatea parțială a corticalei, însă cu protruzia sau compresiunea corticalei opuse (Fig. 41-50).

Diagnostic. Manifestările clinice ale unei fracturi includ durere, tumefiere, deformare locală, echimoză, mobilitate anormală și crepitații. Diagnosticul este de obicei confirmat radiografic, prin două radiografii făcute în incidențe perpendiculare una pe cealaltă. Radiografia trebuie să cuprindă articulațiile vecine focarului de fractură, pentru excluderea leziunilor asociate. Uneori fracturile fără deplasare nu sunt vizibile pe radiografiile inițiale; în acest caz se recomandă imobilizarea și repetarea examenului radiologic după 1-2 săptămâni. Linia de fractură este mai ușor vizualizată după apariția resorbției osoase și a reacției periostale precoce.

Evaluarea pacientului. Riscul vital imediat în cazul pacienților cu leziuni ale extremităților este determinat de șocul posthemoragic. Leziunile asociate ale cutiei toracice, capului și organelor interne sunt potențial mai grave și necesită prioritate în evaluare și tratament. Fracturile multiple, chiar dacă sunt închise, pot provoca șoc datorită hemoragiilor interne, mai ales dacă sunt prezente leziuni majore la nivelul bazinului. O fractură femurală închisă poate avea ca efect pierderea, într-o primă etapă, a 1-2 unități de sânge, șocul survenind la adult după o pierdere volemică de 1-2 L. Tratamentul șocului constă din repleție volemică de urgență cu soluții cristaloide, de tipul soluției Ringer-lactat, pentru normalizarea tensiunii arteriale, și perfuzii cu sânge integral, cât mai precoce posibil. Tratamentul hipovolemic agresiv aplicat precoce poate reduce foarte mult riscul morbidității și al mortalității. Utilizarea pantalonilor pneumatici (MAST – pantaloni medicali anti-șoc) pe timpul transportului poate ajuta la menținerea tensiunii arteriale și la micșorarea pierderilor sangvine în cazul leziunilor membrelor inferioare. Evaluarea unor posibile leziuni vertebrale este imperativă, iar transportul folosind o targă rigidă și saci cu nisip sau alte suporturi pentru cap scad probabilitatea de agravare a leziunilor. Pacientul nu trebuie lăsat să stea în șezut sau în picioare înainte de examinarea radiologică pentru evaluarea leziunilor vertebrale.



A *B*

Fig. 41-50. Fractură parțială sau „în lemn verde". *A.* Radiografie de față pe care este vizibilă linia radiotransparentă proximal de epifiza distală a radiusului. *B.* Radiografie de profil evidențiind înconvoierea corticalei în porțiunea externă a rediusului distal.

Evaluarea leziunilor membrelor. Leziunile membrelor vor fi examinate cât mai repede cu putință, pentru depistarea complicațiilor neurovasculare, a leziunile osoase și ale părților moi și a instabilităților articulare. Vor fi examinate pulsul periferic și timpul de reumplere capilară, iar examinarea inervației senzitive și motorii va fi efectuată până la limita de cooperare a pacientului. Toate rezultatele examinării trebuie înregistrate cu atenție, în eventualitatea unor modificări ulterioare.

Imobilizarea de urgență a fracturilor. După efectuarea examenului neurovascular și evaluarea traumatismelor țesuturilor moi, extremitățile fracturate sunt imobilizate pentru limitarea apariției unor noi leziuni. În acest scop, pot fi folosite atele gipsate, perne speciale sau atele pneumatice. Fracturile humerusului sau ale umărului pot fi imobilizate într-o eșarfă. Imobilizarea temporară a fracturilor de femur se realizează cel mai bine cu ajutorul dispozitivelor de tracțiune.

Fracturile deschise. Fracturile deschise constituie o urgență chirurgicală ortopedică datorită riscului de infecție profundă. Fracturile deschise survin în general în urma leziunilor violente, cu cominuție severă și cu lezarea țesuturilor moi și, prin urmare, au ca efect o mai mare deteriorare a osului și a vascularizației acestuia. Toți acești factori contribuie la creșterea riscului de osteomielită. Odată instalată, infecția unei fracturi poate fi extrem de greu de eradicat și crește foarte mult riscul de apariție a pseudartrozei. Obiectivul major al tratamentului fracturilor deschise este prevenirea infecției. Acest lucru se realizează cel mai bine prin debridare agresivă și imediată a rănii și a focarului de fractură în mediu operator steril și prin inițierea unei terapii profilactice cu antibiotice administrate intravenos. În mod optim, debridarea se efectuează în primele 8 ore de la producerea leziunii. În cazul leziunilor sau pierderilor extensive la nivelul părților moi, se recomandă de asemenea examinarea și repetarea debridării plăgii intraoperator, în următoarele 24-48 de ore. Închiderea primară a fracturii deschise este rareori recomandată, preferându-se închiderea secundară după 5-7 zile sau acoperirea prin procedee de chirurgie plastică.

Clasificare. Fracturile deschise sunt clasificate astfel: tipul I, II sau III, în funcție de leziunile asociate ale țesuturilor moi. Fractura deschisă de tip I se caracterizează printr-o

leziune tegumentară punctiformă sau un orificiu cu o lungime mai mică de 1 cm. Fracturile de tip II prezintă o soluție de continuitate mai mare de 1 cm cu leziune moderată a țesutului moale. Fracturile deschise de tip III presupun leziuni sau pierderi severe de țesuturi moi și sunt subîmpărțite în următoarele subtipuri: A – leziune izolată a țesuturilor moi; B – leziune sau lipsă de substanță extensivă la nivelul țesuturilor moi sau a osului; C – leziune neurovasculară asociată.

Tehnica. În cele ce urmează este prezentată descrierea generală a managementului inițial al fracturilor deschise.

1. Se prelevează culturi de la nivelul plăgii și se acoperă cu un bandaj steril, după care membrul se imobilizează provizoriu.
2. Se administrează intravenos cefalosporine și, în cazul fracturilor de tip III sau al plăgilor cu contaminare bacteriană, penicilina și un aminoglicozid. Se efectuează profilaxia antitetanică, în funcție de gradul de imunizare a pacientului.
3. În condiții sterile, de sală de operație, pacientul este anesteziat iar membrul este spălat cu soluție antiseptică.
4. Marginile plăgii sunt excizate la aproximativ 1-2 mm sau chiar mai mult, în cazul zdrobirilor sau al tulburărilor evidente de vascularizație.
5. Plaga este irigată agresiv prin lavaj pulsatil, folosindu-se mai mulți litri de soluție salină;
6. Mușchii devitalizați sau resturile tisulare se excizează chirurgical și se descoperă focarul de factură. Suprafața fragmentelor facturare este chiuretată, pentru îndepărtarea corpilor străini, după care se efectuează din nou irigarea abundentă a rănii prin lavaj cu jet pulsatil de soluție salină, cantitatea totală folosită fiind de cel puțin 9 L.
7. Se reduce fractura, iar pielea se închide pe un tub de dren, lăsând deschisă o mare parte a rănii, dar acoperind, în limita posibilităților, osul, structurile neurovasculare și tendoanele.
8. Focarul de fractură se stabilizează prin imobilizare gipsată sau, mai frecvent, cu ajutorul unui fixator extern, pentru a permite accesul la plagă. Unele fracturi deschise de tip II pot fi tratate prin fixare internă primară, folosindu-se osteosinteza intramedulară la nivelul membrelor inferioare sau cea cu placă înșurubată la nivelul membrelor superioare, în același timp cu debidrarea primară. În plus, fracturile intraarticulare pot fi stabilizate provizoriu prin utilizarea judicioasă a broșelor sau a șuruburilor.
9. Administrarea de antibiotice se continuă cel puțin 10-14 zile postoperator. Se recomandă repetarea examinării rănii și a debridării după 24-48 de ore, mai ales în cazul fracturilor deschise tip III.
10. Dacă închiderea secundară a plăgii nu este posibilă, pentru acoperirea corespunzătoare a focarului de fractură se pot utiliza grefe tegumentare, transferuri de țesuturi libere sau lambouri musculare.

Leziunile vasculare. Leziunile arteriale majore ar trebui să fie suspectate în toate fracturile-luxații sau în traumatismele majore ale membrelor. Dacă circulația sangvină la nivelul membrului respectiv este întreruptă, perioada maxima de timp ce se poate scurge înainte de instalarea ischemiei ireversibile a mușchiului ai a altor țesuturi este de 6-8 ore. Anumite leziuni au o probabilitate mai mare de asociere cu leziunile vasculare: fracturile supracondiliare humerale, luxațiile de genunchi, fracturile femurale, fracturile deschise tip III ale tibiei și plăgile prin arme de foc.

Diagnosticul leziunii vasculare nu este întotdeauna facil, datorită absenței frecvente a stării de conștiență a pacienților și a frecvenței mari a vasoconstricției periferice sau a spasmului arterial. Se va determina timpul de reumplere capilară, iar în absența pulsului se poate recurge la examenul Doppler. Dacă există dubii în privința integrității vasculare, se va recurge la arteriografie, sau la explorarea chirurgicală corespunzătoare.

Sindromul compartimental. Una dintre cele mai grave complicații ale traumatismelor membrelor sau ale leziunilor ischemice este sindromul compartimental, descris anterior (vezi „Contracturi"). Vom relua pe scurt subiectul, dată fiind extrema importanță a diagnosticului precoce și a tratamentului acestei complicații. Semnele clinice caracteristice – durerea, paloarea, lipsa pulsului – sunt prezente în grade diferite. Durerea la elongația pasivă a mușchiului este unul dintre indicatorii cei mai fideli ai sindromului compartimental iar diagnosticul precis se obține prin determinarea presiunii intracompartimentale, utilizând o sondă canelată. Presiunile între 30 și 40 mm Hg constituie o indicație pentru practicarea fasciotomiei. În cazul pacienților cu ischemie prelungită secundară compromiterii axului arterial se vor efectua fasciotomii profilactice la nivelul tuturor compartimentelor distal de leziunea vasculară, concomitent cu restabilirea circulatiei arteriale, indiferent dacă sunt sau nu prezente semnele clinice de sindrom compartimental. Prezența acestuia reprezintă o contraindicație a închiderii plăgii. Tumefacția musculară determină deschiderea largă a inciziilor de fasciotomie, managementul acestora constând din pansamente repetate și grefare cu piele liberă despicată sau închidere progresivă, cu ajutorul firelor separate sau al benzilor elastice, tensionate gradat.

Embolia grăsoasă și sindromul de insuficiență respiratorie acută. Pacienții cu fracturi multiple prezintă risc major de apariție a emboliei grăsoase, complicație constând din pătrunderea picăturilor de grăsime din măduva osoasă în circulația sistemică și prin afectarea perfuziei capilare pulmonare, printr-un mecanism complex. Rezultatul final al emboliei grăsoase, ca și al altor leziuni ce determină disfuncție parenchimatoasă pulmonară posttraumatică, este hipoxia severă sau sindromul de insuficiență respiratorie acute (ARDS). Embolia grăsoasă apare, de obicei, în decurs de 24-72 de ore de la producerea leziunii și se manifestă prin: hipoxemie, tahicardie, tahipnee, febră, neliniște și confuzie. Sindromul este fatal în 10-15% din cazuri. Aspectul radiografiilor toracice este similar cu cel al altor cauze de ARDS, cu infiltrate diseminate bilateral. Pot fi evidențiate peteșii tranzitorii la nivelul axilei, toracelui, și conjunctivelor; ocazional pot apărea picături de grăsime vizibile în probele de sânge și de urină.

Sindromul de embolie grăsoasă apare după artroplastiile totale de șold sau de genunchi, precum și după traumatisme, cel mai frecvent după fracturile de femur. Tratamentul este asemănător cu tratamentul ARDS, constând din oxigenoterapie, protezare ventilatorie cu presiune *end*-expiratorie pozitivă, presiunea parțială a oxigenului fiind menținută la valori mai mari de 60 mm Hg. S-a constatat că dozele moderate de corticosteroizi (metilprednison 9 mg/Kg) administrate profilactic după traumatisme reduc incidența emboliei grăsoase de la 28,8 la 2,5%. Utilizarea costicosteroizilor în

ARDS de alte cauze decât embolia grăsoasă este însă controversată. Celălalt factor important în tratamentul pacienților cu traumatisme multiple care scade incidența și gravitatea emboliei grăsoase și a ARDS este stabilizarea focarelor de fractură în primele 24 h de la accident. Medicația specifică, ca dextranii moleculă mică, heparina și alcoolii, nu influențează evoluția afecțiunii.

Leziunile nervilor periferici. Traumatismele membrelor sunt însoțite adesea de leziuni ale nervilor periferici. Leziunea cu cea mai redusă gravitate, *neurapraxia*, constă din întreruperea reversibilă a conducerii nervoase, manifestată prin pierderea tranzitorie, completă sau parțială, a funcțiilor motorie și senzorială. Mecanismul de producere a leziunii este întinderea sau contuzia, iar vindecarea survine, de obicei, în 2-3 luni. În cazul întinderilor mai severe, poate surveni *axonotmezis*-ul sau întreruperea prelungirilor axonale, fără afectarea tecilor Schwann. Regenerarea axonală este posibilă, dar aceasta se desfășoară lent (aproximativ 1 mm/zi) iar recuperarea poate fi incompletă. În cazul *neurotmezis*-ului sau secționării complete a nervului, regenerarea spontană nu se produce, fiind necesară refacerea chirurgicală a axului nervos.

Evaluarea gradului de afectare nervoasă poate fi dificilă dacă nu este necesară reducerea deschisă a fracturii, caz în care poate fi efectuată explorarea nervului. Documentarea atentă a funcțiilor nervoase este esențială, deoarece pierderea funcției unui nerv după reducerea închisă a unei fracturi constituie o indicație pentru explorarea chirurgicală a acestuia. În cazul neurotmezis-ului, refacerea microchirurgicală a nervului, cu suturi epineurale fine, oferă cele mai mari șanse de recuperare. În cazurile de pierderi nervoase segmentare, grefarea „prin cablare", folosind un nerv neesențial, cum este nervul sural, permite o recuperare parțială. Refacerea nervului poate fi mai ușoară din punct de vedere tehnic după 7-10 zile de la traumatism, când apare îngroșarea cicatriceală a epinervului. Deficitul motor persistent la nivelul membrelor poate fi tratat cu ajutorul ortezelor și, ulterior, prin transpoziții tendinoase, în funcție de tipul deficitului și de musculatura inervată disponibilă.

Vindecarea fracturilor. După fractură, la nivelul focarului apare un hematom, cu formarea unui tromb. Mediatorii locali determină o reacție inflamatorie, având loc necroza osului adiacent focarului de fractură, ca o consecință a întreruperii aportului sangvin. În cazul fracturilor cu leziuni sau cu pierderi extensive de țesuturi moi, cu decolare periostală sau cominuție, gradul de necroză osoasă poate fi foarte mare, iar vindecarea fracturii poate fi întârziată sau aceasta nu se produce.

Stadializare. Vindecarea fracturii are loc în mai multe stadii sau faze. În momentul producerii fracturii (stadiul de impact), energia de impact absorbită determină gradul de cominuție, leziunile țesuturilor moi și afectarea aportului sangvin la nivelul osului. Hematomul, care se organizează într-un tromb de fibrină, eliberează citokine ce atrag celulele inflamatorii din circulație, inițiind stadiul inflamator al vindecării fracturii, cu o durată de la câteva zile la 2 săptămâni. Citokinele secretate de plachetele din tromb, ca factorul de crestere plachetar derivat (PDGF) și TGF-β, precum și alți factori secretați de celulele inflamatorii, sunt probabil implicate în stimularea celulelor mezenchimale nediferențiate (aparent derivate, în mare parte, din periost), pentru a se diferenția în fibroblaste, osteoblaste și condrocite. Fenomenul este însoțit de proliferarea țesutului fibrovascular (țesutul de granulație) la nivelul focarului de fractură. Aceste evenimente marchează debutul stadiului de reparare precoce (sau stadiul de formare a calusului primar). În vecinătatea periostului se formează osteoblaste, iar în zona mai hipoxică a fracturii este favorizată diferențierea în cartilaj hialin (Fig. 41-51). Calusul începe să stabilizeze fragmentele fracturare și să limiteze mișcările la nivelul focarului, determinând dezvoltarea progresivă a vascularizației interne. Etapa endocondrală a mineralizării debutează la nivelul calusului cartilaginos, care tolerează bine hipoxia și care suferă o hipertrofie celulară și o mineralizare a matricei în condiții de hipoxie (vezi „Osificarea endocondrală", anterior). Acest stadiu de reparare tardivă (sau stadiul de formare a calusului secundar) are ca rezultat creșterea stabilității focarului de fractură, iar osificarea membranoasă, sau osteoblastică, înlocuiește gradual procesul de osificare endocondrală de la periferia calusului.

Osul amorf se remodelează ulterior într-un os lamelar propriu-zis, stadiu ce poate dura mai multe luni sau ani. În timpul acestei faze membrul este funcțional din punct de vedere mecanic, remodelarea având loc de-a lungul liniilor de forță, până la refacerea formei originale a osului, cu reconstituirea canalului medular. Tabelul 41-12 prezintă pe scurt etapele vindecării unei fracturi prin formarea calusului. Teleologic, se pare că funcția calcificării endocondrale este de stabilizare a osului, permițând dezvoltarea la nivelul focarului a unei vascularizații capabile să susțină formarea osteoblastică a osului, proces care necesită mai mult oxigen. În cazul fixării interne rigide a focarului de fractură cu o placă metalică cu compresiune, nu se formează calus, iar fractura se vindecă prin remodelare primară, prin intermediul osteoclastelor și osteoblastelor, fără osificare endocondrală.

Factorii ce influențează vindecarea. Importanța periostului în vindecarea fracturii este susținută de observația că această vindecare este mai rapidă la copii, care au periostul mai gros și cu o celularitate mai bogată. La adulți periostul este mai subțire, iar videcarea mai lentă. Rata vindecării fracturilor la adulții tineri și vârstnici este similară în absența bolilor metabolice osoase și a carențelor nutriționale. Numeroase cercetări pe animale și oameni au încercat să evalueze rolul diferitelor substanțe în stimularea vindecării fracturilor, incluzând hormonul de creștere, PTH, diferitele vitamine și prostaglandinele. Rezultatele sunt, în prezent, în cel mai bun caz controversate. Nu există dovezi suficient de puternice în vederea accelerării procesului normal de vindecare a fracturilor prin aceste metode de tratament, deși este posibilă existența unui efect benefic asupra întârzierilor de consolidare și pseudartrozelor. Pacienții cu leziuni craniene, la care se observă adesea formarea anormală de os sau cartilaj în mușchi sau în alte țesuturi (osificare heterotopică), prezintă o viteză crescută de vindecare a fracturilor; un factor din serul acestor pacienți este un stimulator anabolic al osteoblastelor de cultură, deși acest factor nu a fost încă identificat.

Vindecarea cartilajului articular. Spre deosebire de os, cartilajul articular are o capacitate foarte limitată de a se reface în urma traumatismelor. Cartilajul articular are o structură foarte ordonată, cu o matrice organică formată din 40% proteoglicani, 40% colagen de tip II și 20% glicoproteine, factori de creștere și fracțiuni minore de colagen, ca tipul IX și tipul XI (Tabelul 41-13). Fibrele de colagen din straturile cele mai superficiale ale cartilajului sunt orientate paralel față de suprafața articulației și își schimbă direcția treptat către o orientare radicală în straturile mai adânci, cu o oarecare

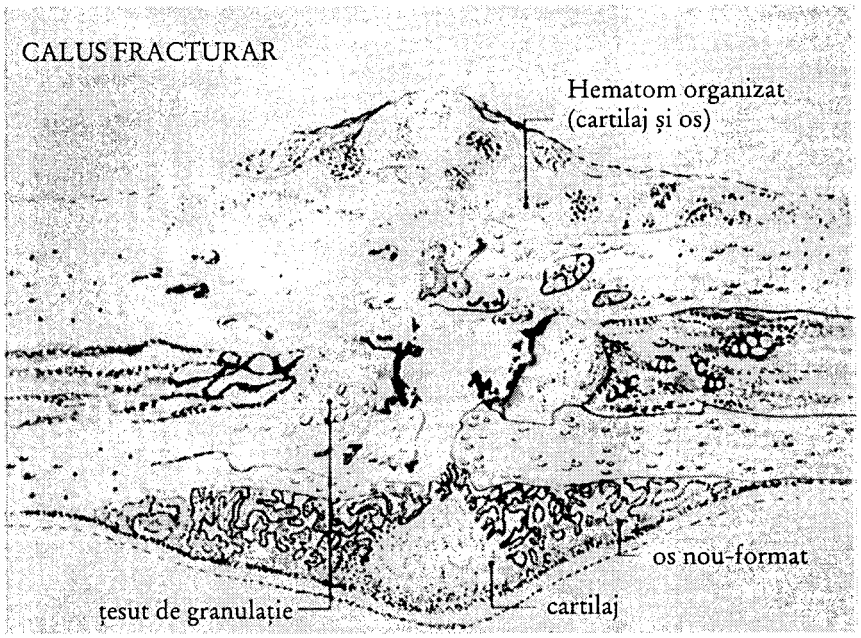


Fig. 41-51. Stadiul de reparare a calusului fracturar. Se observă tendința de formare a cartilajului în zona centrală a fracturii (osificare endocondrală), în timp ce la periferie osificarea apare prin activitatea osteoblastelor periostale. Cartilajul osificat este înlocuit treptat de țesut osos. (Modificat după: *Cruess RL, 1982, cu permisiunea autorului.*)

Tabelul 41-12
Etapele vindecării fracturilor

Etapa	*Durata*	*Evenimentele*
Impactul	Secunde	Absorbția energiei până la limita rezistenței; apar cominuții, dezlipiri periostale, leziuni ale părților moi
Etapa inflamator	1-2 săptămâni	Hematomul atrage celulele inflamatorii; citokinele eliberate stimulează celulele mezenchimale
Etapa reparatorie precoce (etapa calusului fibros)	Săptămâni sau luni	Țesutul de granulație ocupă focarul de fractură; resorbția osului neviabil; proliferare osteoblastică la periferie, cu formare de cartilaj în zona centrală
Etapa reparatorie tardivă (etapa calusului osos primar)	Săptămâni sau luni	Calcifierea treptată a cartilajului, prin osificare osteoblastică; vindecarea clinică a fracturii
Etapa remodelării osoase	Luni sau ani	Osul revine la forma inițială, sub influența forțelor mecanice; refacerea canalului medular

Tabelul 41-13
Compoziția cartilajului articular

Componenta	*Proporția*	*Funcția*
Colagenul tip II	40%	Structurală – forfecare
Proteoglicanii	40%	Structurală – compresie
Glicoproteinele	20%	În cea mai mare parte necunoscută; ancorina și condronectina leagă condrocitele de matricea extracelulară
Factorii de creștere	Infimă	Se crede că intervin în repararea și metabolismul matricei extracelulare (TGF-beta, FGF, PDGF, IGF)
Colagenul tipIX	Necunoscută	Leagă proteoglicanii de colagenul tip II
Colagenul tip XI	Necunoscută	Reglează diametrul fibrilelor

orientare aleatorie în zona de tranziție (Fig. 41-52*A*). Proteoglicanul este un agregat macromolecular de dimensiuni mari, format din subunități ce conțin un miez proteic (*aggrecan*), legat covalent de grupări carbohidrați sulfatați numite glicosaminoglicani (Fig. 41-52*B*). Glicosaminoglicanii predominanți sunt condroitina și keratan-sulfatul. Aceste subunități monomerice sunt legate necovalent de un filament de acid hialuronic prin intermediul unei mici glicoproteine numite proteină de legătură. Proteoglicanii sunt responsabili de compresibilitatea, de gradul de hidratare și de integritatea mecanică a cartilajului.

Răspunsul imediat la un traumatism de genul lacerației suprafeței articulare este pierderea proteoglicanilor de la nivelul matricei și tentativa condrocitelor adiacente leziunii, de obicei eșuată, a de a resintetiza matricea. Urmează degradarea progresivă a macromoleculelor matriceale, iar cartilajul se deșiră sau se despică de-a lungul fibrelor profunde, cu orientare radială. Dacă defectul este situat în apropierea unei inserții sinoviale, celulele din această zonă pot migra, formând un țesut de reparație fibrocartilaginos. De obicei însă,

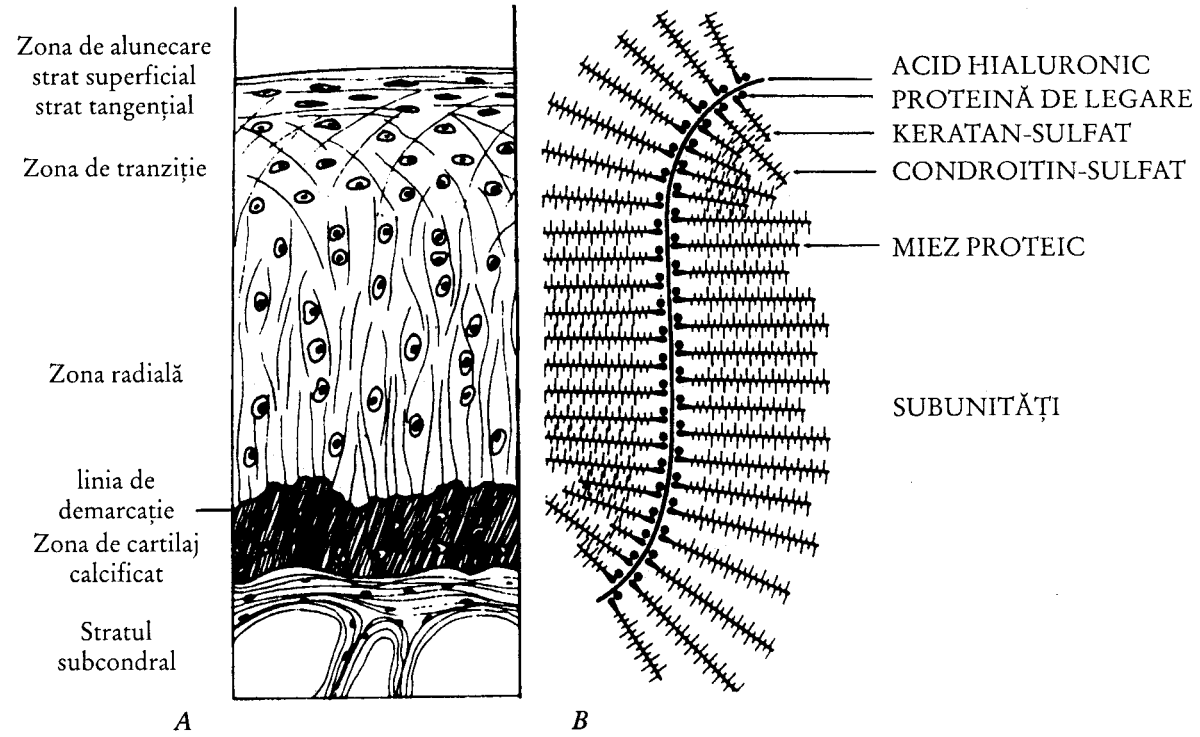


Fig. 41-52. *A.* Structura cartilajului articular. Modificările de orientare a fibrilelor de colagen tip II încep de la nivelul straturilor superficiale spre cele profunde. *B.* Structura moleculelor de proteoglicani. (Modificat după: *Albright JA, Brand RA (eds): Scientific Basis of Orthopaedics. Norwalk, CT, Appleton: Lange, 1987, cu permisiunea autorilor.*)

defectul persistă și poate da naștere unor noi zone de degenerare progresivă.

Dacă defectul cartilaginos penetrează platoul osos subcondral, unele celule din maduva osoasă pot migra, permițând, de asemenea, repararea fibrocartilaginoasă. Fibrocartilajul, spre deosebire de cartilajul hialin, este compus în principal din colagen de tipul I, în detrimentul tipului II, având caracteristici mecanice inferioare și suferind un proces de uzură treptată după mai mulți ani. Repararea fibrocartilaginoasă poate fi îmbunătățită, formarea colagenului de tip II fiind stimulată prin mișcările pasive continue ale articulației. Aceste proprietăți stau la baza metodelor actuale de tratament al defectelor condrale, precum și justificarea artroplastiilor prin abraziune – excizarea zonelor lezate până la nivelul suprafeței osoase sângerânde, urmată de mobilizarea pasivă și evitarea încărcării membrului afectat.

Tehnicile experimentale actuale permit accelerarea reparării cartilajului hialin, atât la animale cât și la oameni. Metoda dezvoltată de Caplan și asociații săi presupune izolarea celulelor stem mezenchimale nediferențiate din aspiratul medular, cultivarea acestora și implantarea lor într-un gel colagenic la nivelul defectului articular, rezultatul fiind diferențierea în cartilaj hialin. O altă metodă, dezvoltată de O'Driscoll și Salter, folosește o grefă periostală suturată la defectul condral, cu stratul proliferativ orientat spre lichidul sinovial. Rezultatul este refacerea defectului cu cartilaj hialin; refacerea cartilajului poate fi amplificată prin incubarea pentru o scurtă perioadă a periostului cu TGF-β înainte de reimplantare. Peterson și colaboratorii au folosit transplantul autolog de condrocite pentru refacerea defectelor articulare de la nivelul genunchiului. Cartilajul este îndepărtat artroscopic din zonele neîncărcate ale articulației iar condrocitele sunt izolate prin digestie enzimatică și expandate în culturi tisulare. Condrocitele sunt apoi injectate într-un gel de colagen sub un fald periostal suturată la suprafața articulară peste defectul respectiv. Rezultatele clinice pe termen scurt sunt încurajatoare, dar aceste proceduri sunt controversate iar rezultatele pe termen lung sunt incerte.

Vindecarea ligamentelor. Leziunile osoase ale membrelor sunt însoțite frecvent de leziuni ale ligamentelor. Acestea pot surveni și independent, ca leziune primară la nivelul unei articulații; în general astfel de leziuni sunt numite entorse. Ligamentele se vindecă prin cicatrizare progresivă și prin contractură iar unele studii recente au demonstrat că vindecarea este accelerată prin mobilizarea timpurie, în absența instabilităților articulare grave. Leziunile ligamentelor sunt clasificate astfel: tipul I (întinderea fibrelor, fără ruperea acestora); tipul II (ruperea unui procent din fibrele ligamentului); tipul III (întreruperea completă a continuității ligamentului). Leziunile ligamentoase de tip I și II se tratează în general prin imobilizare sau prin limitarea mișcărilor articulare. Mobilizarea și solicitarea mecanică accelerează vindecarea ligamentului. Tratamentul leziunilor ligamentoase de tip III depinde de mai mulți factori și poate varia de la absența acestuia (ca în cazul disjuncției acromioclaviculare tip III) până la refacerea sau reconstrucția chirurgicală imediată (ca în cazul rupturilor ligamentului încrucișat anterior la sportivii de performanță).

Întârzierea de consolidare și pseudartroza. *Întârzierea de consolidare* este un termen definit oarecum arbitrar cu referire la fracturile a căror vindecare durează mai mult decât media și trebuie analizată în funcție de tipul de fractură și de vârsta pacientului. *Pseudartroza* este situația în care o fractură nu prezintă nici un fel de progres către sudarea fragmentelor și în care vindecarea nu apare nici după prelungirea duratei

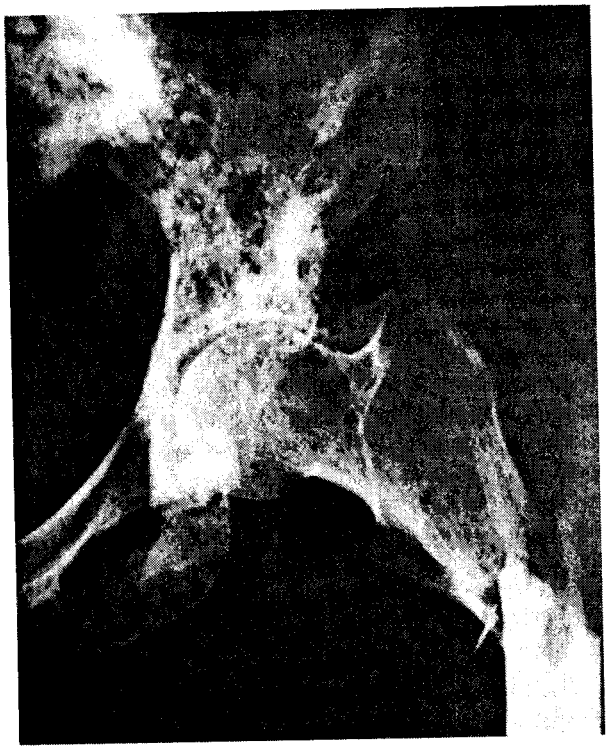


Fig. 41-53. Fractură pe os patologic. Carcinom metastatic cu fractură pe os patologic subtrohanteriană la nivelul femurului. Se observă afectarea difuză a oaselor bazinului.

de imobilizare. Examenul radiologic poate evidenția scleroza capetelor osoase, persistența traiectului și rotunjirea fragmentelor fracturare. Mobilitatea accentuată a focarului poate fi determinată clinic sau prin examen radiologic în dinamică. Traiectul de fractură conține de obicei fibrocartilaje nemineralizate, iar uneori poate fi întâlnită o falsă articulație sinovială. Printre factorii predispozanți ai pseudartrozelor pot fi amintiți: mobilizarea excesivă sau imobilizarea necorespunzătoare a fracturii, interpoziția de părți moi, leziunile extensive ale părților moi, decolarea periostală, devascularizarea osului și infecțiile. Anumite oase sunt mai predispuse la apariția pseudartrozelor, probabil datorită vascularizației locale deficitare (tibia, colul femural, scafoidul carpian).

Pseudartroza necesită de obicei tratament chirurgical, uneori cu grefă osoasă autologă sau vascularizată, de la nivelul peroneului. Din ce în ce mai multe dovezi susțin utilizarea stimulării electromagnetice care poate permite vindecarea unui procent din pseudartroze fără intervenție chirurgicală. De asemenea, un studiu sugerează ca administrarea de levodopa, care determină creșterea susținută a concentrației serice a hormonului de creștere, poate fi utilă în stimularea vindecării pseudartrozelor. Cu această metodă terapeutică, într-un interval de 6 luni au fost vindecați peste 80% din pacienții cu pseudartroze după multiple intervenții chirurgicale și la care grefarea osoasă s-a dovedit ineficientă.

Fracturile pe os patologic. Fracturile ce apar datorită rezistenței mecanice anormal scăzute a osului, pe fondul unei stări patologice preexistente, sunt numite fracturi pe os patologic. Adesea aceste fracturi se produc în urma aplicării unei forțe mult mai mici decât cea care provoacă în mod normal o fractură. Procesul patologic subiacent poate fi sistemic (ca în cazul osteoporozei) sau local (ca în cazul

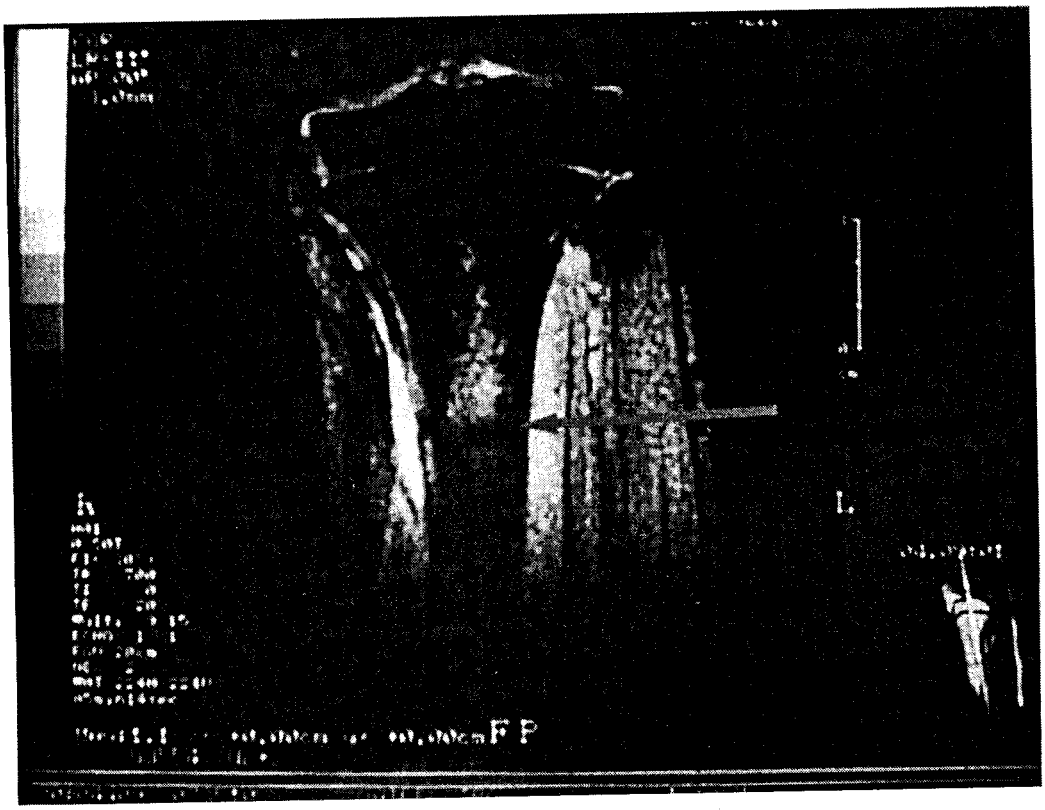


Fig. 41-54. Imagine de RM evidențiind o fractură transversală de stres la nivelul tibiei la un adolescent de sex masculin. Pacientul acuza durere persistentă la încărcarea membrului inferior, însă radiografiile standard erau de aspect normal.

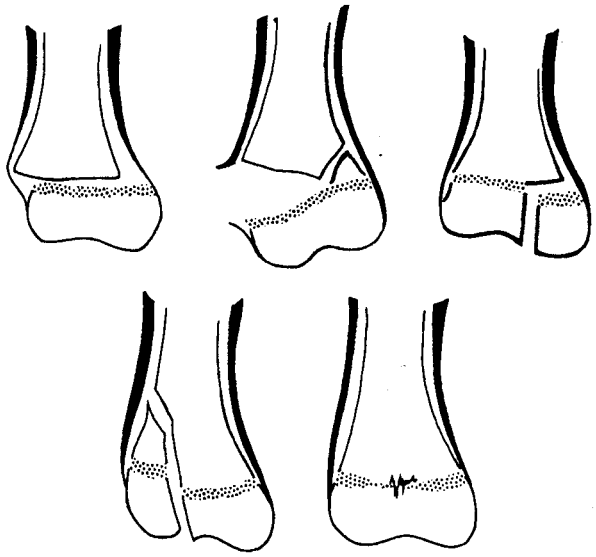


Fig. 41-55. Clasificarea Salter-Harris a leziunilor epifizare. Vezi textul pentru descrierea leziunilor. *Sus:* tipurile I, II și III. *Jos:* tipurile IV și V.

tumorilor sau al chisturilor osoase). Fig. 41-53 prezintă un exemplu de fractură pe os patologic secundară unui carcinom metastatic. Fracturile pe os patologic necesită adesea fixare internă chirurgicală, iar în cazul pacienților cu carcinoame care determină frecvent metastaze osoase (e.g. tumorile mamare, prostatice, pulmonare, renale și tiroidiene), osteosinteza profilactică a leziunilor întinse de la nivelul oaselor de sprijin scade morbiditatea și îmbunătățește calitatea vieții pacienților. Durerea apărută la încărcare este un semn clinic fiabil al iminenței de producere a fracturii.

Fracturile de stres. Fracturile de stres sunt rezultatul solicitărilor mecanice repetate exercitate asupra unui os, care provoacă în final leziuni „de oboseală". Localizările frecvente ale acestui tip de fracturi sunt: metatarsienele, tibia, peroneul și calcaneul. Radiografiile inițiale pot fi negative, dar ulterior reacția periostală devine evidentă. Scintigrafia osoasă sau MRI pot evidenția leziunile în cazurile negative radiologic (Fig. 41-54). Tratamentul este de obicei conservator, cu imobilizare și întreruperea temporară a activității care a cauzat fractura.

Leziunile cartilajelor de creștere. Creșterea longitudinală a osului are loc după cum am descris anterior, în cartilajul diafizoepifizar, situat între epifizele și metafizele oaselor lungi. La copii, leziunile ce afectează cartilajul de creștere sunt relativ frecvente, iar fracturile implică de obicei zona de calcificare provizorie, regiunea cea mai slabă din punct de vedere mecanic. Deoarece de obicei celulele germinative de la nivelul cartilajului de creștere nu sunt lezate, fracturile care nu traversează cartilajul tind să se vindece fără tulburări de creștere ulterioare. Clasificarea cea mai utilizată pentru leziunile cartilajelor de creștere este clasificarea Salter-Harris, descrisă în Fig. 41-55. Tipul I reprezintă o separare a cartilajului de creștere și a epifizei de metafiză. Tipul II este similar, dar cu un fragment metafizar atașat la epifiză. Doarece în aceste cazuri cartilajul de creștere este intact, tratamentul constă în reducere închisă, iar tulburările de creștere sau închiderea prematură a cartilajelor de creștere sunt rare. Din fericire, majoritatea fracturilor epifizare aparțin acestor două tipuri. Datorită apropierii fracturii de cartilajul de creștere, se remarcă o mare capacitate de remodelare, angulările și deplasările importante vindecându-se adesea cu succes. Leziunile de tip III sunt intraarticulare, traversează epifiza și cartilajul de creștere și ajung până în zona de calcificare provizorie. Leziunile de tip IV sunt similare, dar se întind până la nivelul metafizei. Deoarece ambele tipuri de fracturi traversează și întrerup cartilajul de creștere, singurul tratament acceptat este reducerea anatomică, pentru a preveni apariția tulburărilor de creștere. De obicei aceste fracturi beneficiază de reducere deschisă și fixare internă. Leziunile de tip V sunt greu de recunoscut și sunt rezultatul unei solicitări axiale a osului sau a unei leziuni prin zdrobire a cartilajului, conducând la fuziunea prematură a acestuia. Rang a descris încă o leziune a cartilajului de creștere, cunoscută ca tipul VI, ce constă într-o deteriorare a inelului pericondral pe una din părțile cartilajului. Aceasta poate conduce la formarea unei punți osoase pe una din laturile cartilajului de creștere care limitează dezvoltarea normală a osului, cu apariția angulării progresive. Rezultatele optime pe termen lung se obțin în aceste cazuri prin supravegherea atentă a pacienților și prin educația corespunzătoare a părinților, astfel putând fi stabilit momentul optim de corectare chirurgicală a eventualelor tulburări de creștere.

Fracturile la copii. Fracturile la copii prezintă probleme diferite față de leziunile similare la adulți. Pseudartrozele sunt extrem de rare, iar vindecarea leziunilor se produce mai rapid. Dificultățile constau în determinarea gradului de deplasare, de angulație sau de scurtare acceptabil, în funcție de potențialul de creștere al regiunii anatomice respective. Vindecarea fracturii la copiii mici se face prin stimularea afluxului sanguin către membrul respectiv, iar acest lucru la rândul său stimulează activitatea cartilajelor de creștere, determinând creșterea mai rapidă a membrului lezat decât a celui integru. În plus, majoritatea fracturilor la copii sunt tratate ortopedic, spre deosebire de preponderența tratamentului chirurgical la adulți.

Reducerea închisă și reducerea deschisă. Metoda optimă de tratament al oricărei fracturi trebuie să permită sudarea rapidă a fragmentelor, să restabilească lungimea și poziția anatomică a acestora, să conducă la recuperarea completă a mobilității articulațiilor adiacente și să permită reluarea activității normale a pacientului în cel mai scurt timp. În plus, problema costurilor asistenței medicale creează presiuni asupra sistemului asigurărilor de sănătate pentru scurtarea perioadelor de spitalizare, punând desigur pe primul loc binele pacientului. Din fericire, progresele tehnice în domeniul osteosintezei permit tratamentul chirurgical al unei game largi de fracturi, iar tracțiunea continuă prelungită în spital a devenit o metodă de tratament rar întâlnită. Reducerea închisă a fracturilor are avantajele riscului minim de infecție și al absenței deteriorării suplimentare a circulației sangvine intraosoase, dar și dezavantajele reducerii mai puțin precise și al imobilizării prelungite. Tratamentul trebuie sa fie individualizat în funcție de tipul leziunii și de pacient.

Aplicarea aparatului gipsat. Aparatele gipsate, sau din fibră de sticlă, circulare reprezintă un instrument important in tratamentul fracturilor. Gipsul este compus din sulfat anhidru de calciu care se solidifică printr-o reacție exotermă de hidratare, în prezența apei. Solidificarea survine în câteva minute după contactul cu apa, însă uscarea completă se produce în 36-48 de ore.

Complicațiile imobilizării gipsate. Temperatura maximă atinsă în timpul solidificării gipsului depinde de temperatura

apei, folosirea apei fierbinți putând conduce la producerea arsurilor, mai ales dacă gipsul este gros sau dacă în timpul solidificării este așezat pe o suprafață care reflectă căldura, cum ar fi cauciucul sau plasticul. Apa folosită trebuie să fie călduță. După aplicarea imobilizării, în cazul unei leziuni acute sau după o intervenție chirurgicală, membrul va fi menținut în poziție proclivă, tumefacția acestuia putând avea ca efect apariția sindromului compartimental, după cum a fost descris anterior. O atenție deosebită trebuie acordată pacienților în stare de incoștiență sau cu tulburări de sensibilitate la nivelul membrului. Durerea persistentă, paloarea, pierderea sensibilității, apariția parestezilor, timpul de reumplere capilară prelungit sau diminuarea funcțiilor motorii constituie indicații pentru despicarea aparatului gipsat. Manevra trebuie să fie însoțită și de secționarea stratului moale sau a bandajului de dedesubt care poate deveni, de asemenea, constrictiv. Dacă simptomele nu cedează prompt, aparatul gipsat va fi îndepărtat și se vor determina presiunile intracompartimentale, după cum s-a descris anterior.

Pe durata imobilizării este posibilă apariția rapidă a escarelor sau a ulcerelor de decubit, în special în dreptul unor proeminențe osoase, cum este cazul călcâiului, olecranului, rotulei și al ischionului. Prevenirea acestor leziuni se face prin mularea corespunzătoare a aparatului gipsat și prin urmărirea apariției unor simptome ca senzația de presiune sau de arsură locală. Aparatul gipsat va fi decupat și căptușit pentru scăderea presiunii și pentru prevenirea leziunilor tegumentare; fereastra va fi repusă în poziție, pentru a preveni apariția edemului de fereastră.

Tipurile de aparate gipsate. La aplicarea aparatului gipsat pentru o fractură acută, acesta trebuie să includă articulațiile de deasupra și de desubtul fracturii. Aparatul gipsat crurogambiero-podal se întinde din regiunea proximală a coapsei până la baza metatarsienelor, cu glezna în general în poziție neutră și genunchiul în flexie de aproximativ 30°, pentru a permite deplasarea cu ajutorul cârjelor fără lovirea podelei. Este importantă mularea corespunzătoare deasupra condilului femural. Burlanul gipsat pornește din porțiunea proximală a coapsei și se întinde până deasupra maleolelor. Acesta trebuie să fie bine căptușit deasupra maleolei și mulat deasupra condilului femural pentru a impiedica alunecarea lui și apariția zonelor de presiune la nivelul gleznei. Aparatul gipsat gambiero-podal se întinde de la tuberozitatea tibială anterioară până la nivelul metatarsienelor; acesta va fi mulat la nivelul maleolelor, deasupra tuberozității calcaneene, la nivelul boltei plantare și de-a lungul diafizei tibiale. Gipsul cu sprijin pe tendonul paletar este asemănător cu gipsul gambieropodal, cu deosebirea că este prelungit peste genunchi anterior până la jumătatea rotulei și este mulat pe partea anterioară a condililor femurali și pe tendonul rotulian, pentru a asigura descărcarea parțială a tibiei la sprijin. Atunci când sprijinul este permis, majoritatea aparatelor gipsate ale membrelor inferioare pot fi protejate de un pantof special (care se aplică peste gips).

Aparatul gipsat pelvi-podal bilateral, folosit pentru imobilizarea șoldurilor, este asemănător unui pantalon gipsat și este aplicat, de obicei, cu șoldurile în flexie moderată și abducție și cu genunchii în ușoară flexie. Aparatul pelvi-podal unilateral cuprinde un singur membru, iar cel pentru un membru și jumătate include un membru pelvin până la degetele de la picioare, iar celălat până deasupra genunchiului. Corsetele gipsate sunt utilizate pentru imobilizarea coloanei vertebrale și se întind din regiunea inghinală până în dreptul sternului. Metodele moderne de osteosinteză vertebrală

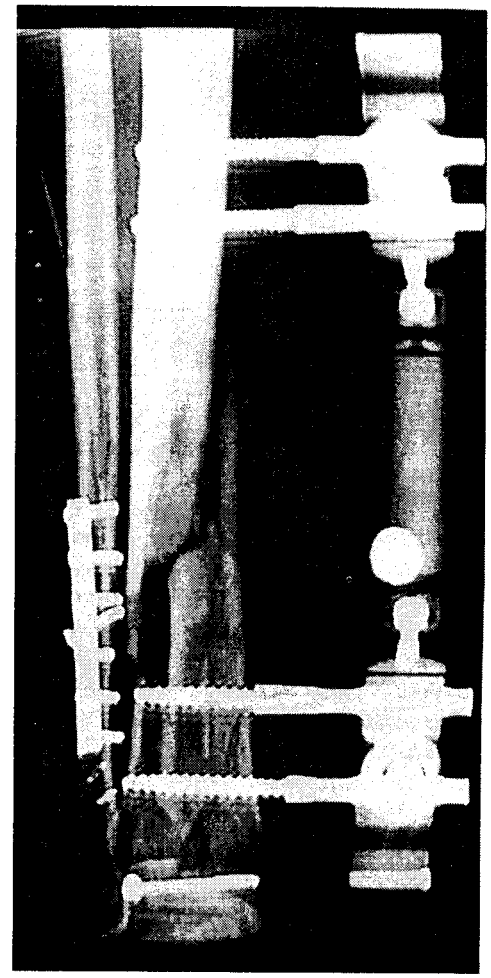


Fig. 41-56. Fractură deschisă cominutivă de tibie tratată prin reducere și fixare externă, metodă ce permite accesul la nivelul plăgii și mobilizarea precoce a pacientului.

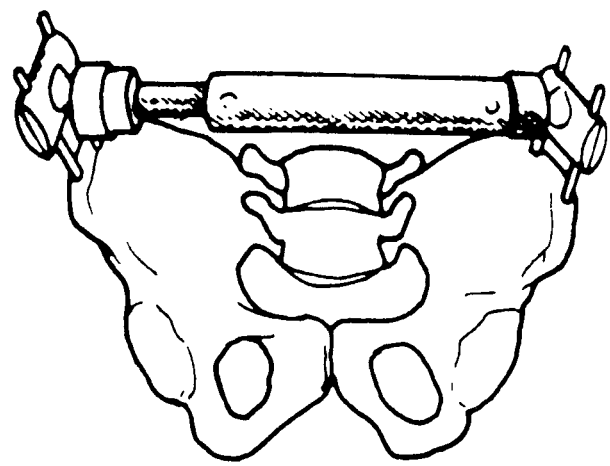


Fig. 41-57. Fixarea externă a bazinului utilizând un cadru anterior care stabilizează pacientul pe perioada transportului și permite controlul hemoragiei.

permit utilizarea unor corsete din material plastic, mai ușor de suportat de către pacienți.

Aparatul gipsat antebrahio-palmar se întinde de la nivelul cotului până la nivelul mâinii, permițând flexia și extensia liberă a degetelor și a policelui. Aparatul gipsat brahio-antebrahio-

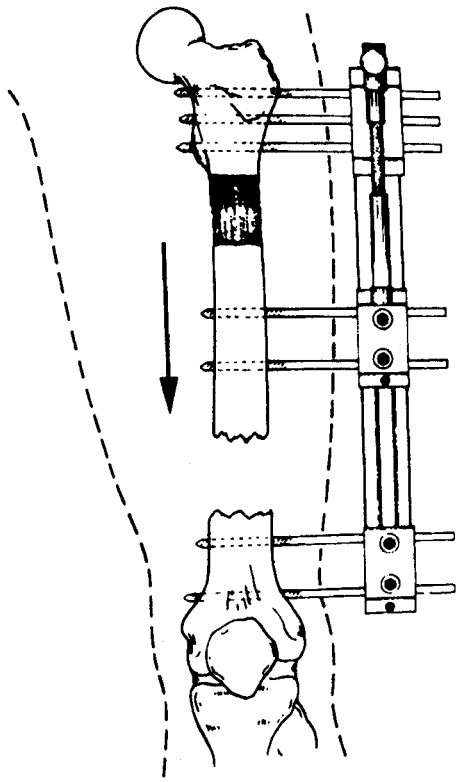


Fig. 41-58. Distracția osteogenetică și fixarea externă ce permite transferul osos fac posibilă vindecarea pseudartrozelor cu pierdere importantă de substanță osoasă. După corticotomie, segmentul din mijloc este translatat distal spre focarul de pseudartroză, osteogeneza apărând la nivelul focarului de osteotomie pe măsura alungirii progresive.

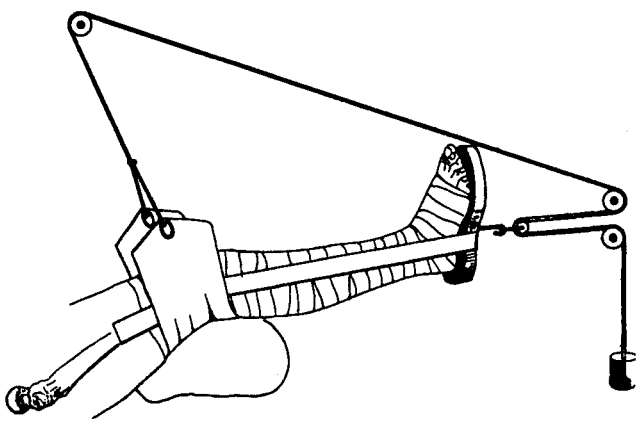


Fig. 41-59. Tracțiunea Russell.

palmar se întinde din regiunea proximală a brațului până la nivelul mâinii, de obicei cu cotul în flexie la 90°. Aparatul gipsat toraco-brahial este un corset gipsat extins la nivelul umărului și al brațului, cu umărul în abducție și cu cotul în flexie.

Ortezele. Ortezele și suporturile prefabricate sunt folosite pe scară largă în tratamentul fracturilor după faza acută, permițând folosirea mai bună a membrului pe durata vindecării fracturii. Acestea sunt fabricate din polipropilen usor, Orthoplast sau din fibre de sticlă și pot fi confecționate ușor la dimensiuni standard. Sunt disponibile suporturi pentru fracturile de humerus, tibie, antebraț, acestea fiind ajustabile

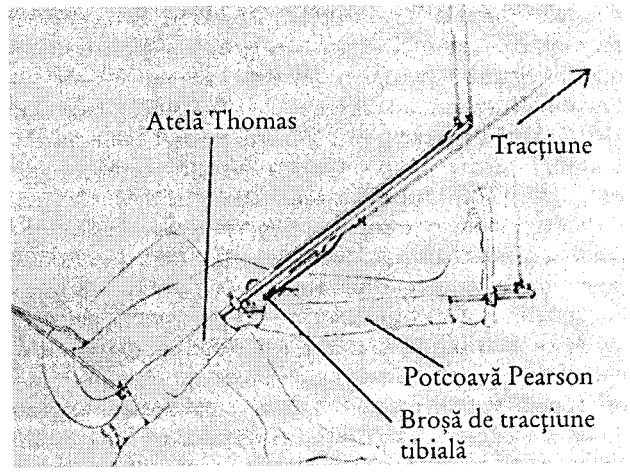
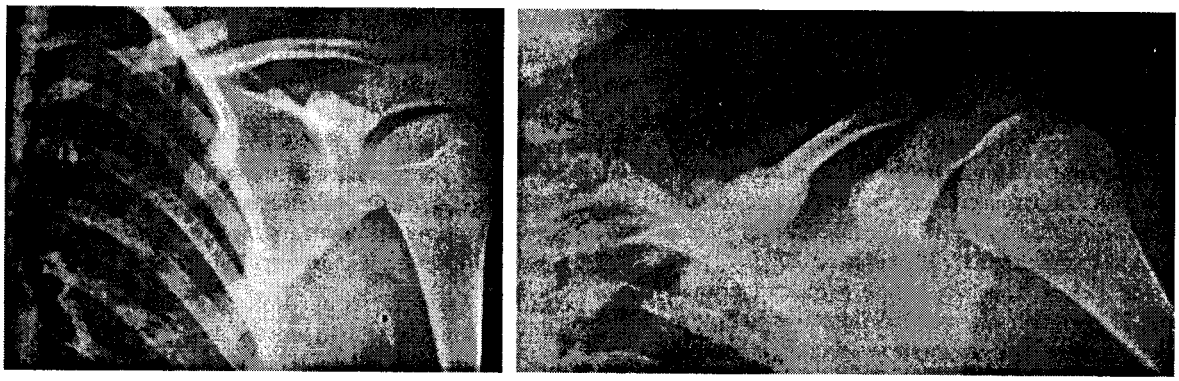


Fig. 41-60. Tracțiune trans-scheletică utilizând suspendarea echilibrată și atela Thomas. Potcoava Pearson permite mobilizarea genunchiului pe perioada tracțiunii; montajul poate fi folosit cu broșa K inserată la nivelul epifizei distale a femurului sau epifizei proximale a tibiei. (Modificat după: *Rockwood CA, Green DP, Bucholz RW, 1991, cu permisiunea autorilor.*)

cu benzi tip Velcro pe măsură ce tumefacția se remite, iar mușchiul se atrofiază. În locul burlanului gipsat poate fi folosită o orteză cu suport metalic, iar pentru recuperarea după intervențiile la nivelul genunchiului, extremității distale a femurului sau extremității proximale a tibiei pot fi folosite orteze cu limitarea amplitudinii mișcărilor, întinse de la nivelul coapsei până la gleznă.

Fixarea externă. În ultimii ani se folosește din ce în ce mai mult fixarea externă în tratamentul traumatismelor. Broșe de dimensiuni mici sunt introduse în os proximal și distal de focarul de fractură, fiind apoi solidarizate cu ajutorul unui cadru rigid, reglabil, care imobilizează focarul de fractură (Fig. 41-56). Fixarea externă este deosebit de utilă în cazul fracturilor cu cominuție masivă sau al celor cu leziuni sau pierderi masive de părți moi, metoda permițând accesul la plagă. Infecțiile la nivelul broșelor constituie o complicație frecventă (cu incidența 10%), însă acestea răspund, de obicei, la tratament local și antibioterapie. Uneori infecția persistentă duce la slăbirea broșelor și necesită îndepărtarea sau repoziționarea unuia sau mai multor broșe. Un alt avantaj al fixării externe este faptul că permite mișcarea rapidă a articulațiilor de deasupra și dedesubtul fracturii, reducând incidența redorilor articulare. Fixarea externă poate fi utilă, de asemenea, în reducerea fracturilor cominutive intraarticulare și în menținerea acestei reduceri, prin ligamentotaxie (exercitarea de tracțiuni de o parte și alta a articulației conduce la reducerea fragmentelor prin intermediul ligamentelor și al inserțiilor capsulare restante). Metoda este utilă în cominuțiile severe ale epifizei distale radiale și în fracturile de platou tibial.

O altă indicație importantă a fixării externe o constituie pacienții politraumatizați cu fracturi și luxații severe de bazin. Hemoragia de la nivelul bazinului și regiunii retroperitoneale poate constitui o urgență vitală. Stabilizarea provizorie a bazinului scăderea volumului pelvin prin aplicarea unui fixator extern anterior reduc semnificativ hemoragia internă la acest nivel. Aplicarea fixatorului se poate face sub anestezie locală, în camera de gardă, și presupune montarea a 2-3 șuruburi în fiecare creastă iliacă anterioară și apoi fixarea lor prin intermediul unui cadru rigid anterior (Fig. 41-57).



A *B*

Fig. 41-61. *A:* Fractura treimii medii a claviculei, cu deplasare și încălecare. *B:* Fractură de claviculă vindecată cu formare de calus intern, la 6 săptămâni de la producere.

O altă aplicație a fixării externe este reconstrucția membrelor prin utilizarea tehnicii de distracție osteogenică Ilizarov, conform descrierii de la corectarea diferențelor de lungime a membrelor. Rezultatele preliminare sugerează că fixarea externă poate fi utilă și în repararea defectelor secundare pierderilor segmentare posttraumatice de substanță osoasă. Corticotomia este efectuată proximal de nivelul defectului, segmentul fiind translatat gradual, până la joncțiunea cu fragmentul distal. Defectul osos proximal rezultat se vindecă printr-un proces de distracție osteogenetică (Fig. 41-58).

Tracțiunea. Tracțiunea este folosită în ortopedie pentru contracararea contracției musculare și pentru distracția focarului, în vederea reducerii fracturii. Alte utilizări includ imobilizarea fracturilor oaselor lungi până la formarea calusului fibros, imobilizarea și descărcarea articulațiilor lezate și corectarea deformărilor sau a redorilor articulare.

Tracțiunea tegumentară. Se efectuează cu ajutorul benzilor adezive atașate pe piele. Este utilizată doar atunci când sunt necesare tracțiuni reduse ca intensitate, greutatea maximă tolerată de tegument fiind de aproximativ 5 kg. Tracțiunea tegumentară la nivelul piciorului (tracțiunea Buck) este folosită adesea pentru imobilizarea preoperatorie a fracturilor de șold. Cizmele din material moale, fixate cu benzi tip Velcro, sunt mai ușor de utilizat și mai răspândite decât benzile adezive. Tracțiunea Russell, utilizată în tratamentul fracturilor femurale la copii, este prezentată în Fig. 41-59. Tracțiunea Russell compusă presupune adăugarea de greutăți adiționale la nivelul genunchiului și în axul longitudinal al piciorului. Tracțiunea Bryant poate fi folosită la sugari și la copiii mici cu fracturi femurale. Tehnica originală constă în tracțiunea tegumentară bilaterală verticală (cu coapsele în flexie la 90° și cu genunchii în extensie). Deși s-au înregistrat cazuri de compromitere severă a vascularizației după folosirea acestei metode, aceasta poate fi utilizată în siguranță la copiii mai mici de 2 1/2 ani, cu aplicarea tracțiunii sub un unghi de 45°, nu la verticală.

Tracțiunea transscheletică. Metoda implică introducerea transversală percutanată a unei bare Steimann sau a unei broșe Kirschner prin epifiza distală femurală sau prin epifiza proximală tibială. Greutatea este aplicată prin intermediul unei potcoave de tracțiune. Pacientul este așezat cu membrul suspendat, după cum se poate vedea în Fig. 41-60. Alte forme de tracțiune transscheletică includ tracțiunea craniană, pentru traumatismele coloanei vertebrale cervicale, și tracțiunea transolecraniană, pentru fracturile humerale.

Stimularea electrică. Conceptul inițial care afirma că un câmp electromagnetic sau un potențial electric poate influența formarea osoasă a pornit de la proprietățile piezoelectrice ale osului, care prezintă modificări de suprafață când este supus solicitării mecanice datorită naturii sale anizotropice. Zonele de compresie prezintă potențiale electrice negative, iar zonele de tracțiune prezintă potențiale electrice pozitive. Studiile clinice și de laborator susțin efectele biostimulării electrice osoase în tratamentul pseudartrozelor, deși mecanismul de acțiune este necunoscut. Cea mai folosită formă de stimulare electrică este cea cu spire externe fixate pe un suport și poziționate în dreptul focarului de pseudartroză. După 3 până la 6 luni de tratament, s-au înregistrat rate de vindecare de 70%-80%, dar metoda rămâne oarecum controversată, cu un număr mic de studii clinice verificate. Evenimentele biologice implicate par a fi stimularea mineralizării fibrocartilajului la nivelul focarului de pseudartroză. Efectele semnificative ale câmpurilor electromagnetice asupra formării osoase pe diferite modele experimentale au fost demonstrate de Bassett, Brighton, Rubin și alții. Metoda este contraindicată în cazurile în care distanța dintre fragmente este mai mare de 1 cm sau jumătate din diametrul osului, sau în prezența unei pseudoaticulații sinoviale. Prezența acesteia poate fi evidențiată prin scintigrafie osoasă sau prin puncția-aspirație a focarului, caz în care se extrage lichid sinovial.

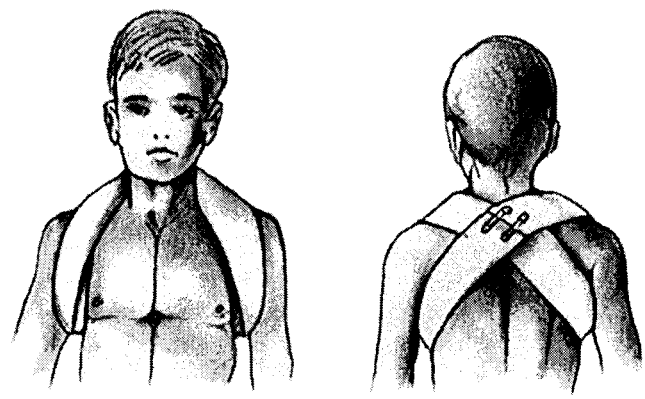


Fig. 41-62. Imobilizare „în 8" pentru tratamentul fracturii de claviculă. Axilele sunt protejate cu pernițe speciale, peste care se aplică fașa în 8.

Leziunile membrului superior

Umărul

Abducția completă a umărului implică efectuarea de mișcări în articulațiile: glenohumerală, scapulotoracică, acromioclaviculară și sternoclaviculară. Mișcările în articulațiile glenohumerală și scapulotoracică au loc într-un raport de aproximativ 2:1. Pentru fiecare 10° de flexie anterioară a brațului, clavicula se ridică cu 4°. Mișcarea de 20° la nivelul articulației acromioclaviculare are loc pe parcursul primele 30° de abducție. Datorită acestor mișcări interactive complexe, orice perturbare a vreuneia dintre aceste articulații poate limita amplitudinea mișcărilor umărului.

Leziunile articulației sternoclaviculare. Articulația sternoclaviculară poate fi luxată anterior sau posterior, dar luxațiile anterioare sunt mult mai frecvente. Aceste leziuni apar, de obicei, după accidente rutiere sau în sporturile de contact în care forțele sunt aplicte asupra umărului în lungul axului claviculei. Deoarece articulația sternoclaviculară este dificil de examinat radiologic, pentru stabilirea diagnosticului pot fi utile radiografii cu tubul înclinat la 40° spre extremitatea cefalică, tomografii sau CT. La pacienții tineri se impune diagnosticul diferențial cu separarea epifizară tip Salter de tip I, deoarece nucleul central de osificare apare adesea după vârsta de 18 ani, iar fuziunea se poate produce până la vârsta de 25 de ani. Luxațiile posterioare sunt periculoase deoarece se pot asocia cu leziuni severe retrosternale, pulmonare sau vasculare, motiv pentru care va fi acordată o atenție deosebită examenului clinic al pacientului. Reducerea închisă este realizată prin retracția umărului cu tracțiune în ax; în cazul luxațiilor posterioare, această manevră se efectuează sub anestezie generală. Pacientul este apoi imobilizat într-un ham „în 8" sau într-un aparat gipsat, pentru menținerea reducerii. Luxațiile cronice nereduse dureroase pot impune excizia extremității proximale a claviculei.

Fracturile claviculei. Des întâlnite, atât la copii cât și la adulți, survin de obicei la joncțiunea dintre treimea medie și cea distală a claviculei. Fractura este determinată de un traumatism direct la nivelul umărului sau indirect, ca în cazul căderii cu brațul în extensie. Clinic se observă tumefacție și sensibilitate locale, precum și durere la mobilizarea membrului.

Tratamentul. Deși imobilizarea claviculei este dificilă, pseudartrozele sunt rare (incidență de 0,5%) în urma tratamentului conservator, probabil datorită vascularizației excelente a regiunii (Fig. 41-61). Mușchii trapez și sternocleidomastoidian tind să tragă în sus fragmentul proximal. Tratamentul fracturilor este similar atât la adulți cât și copii, prin imobilizarea într-un dispozitiv „în 8" pentru retracția și ridicarea umerilor (Fig. 41-62). Un studiu comparativ între tratamentul prin imobilizare „în 8" și într-o simplă eșarfă nu a observat diferențe în ceea ce privește rezultatele. Imobilizarea este menținută între 4 și 6 săptămâni, în funcție de aspectul radiologic. De obicei vindecarea se face cu o ușoară proeminență la nivelul focarului de fractură, dar fixarea internă este urmată de persistența unei cicatrice și de creșterea riscului de apariție a pseudartrozei. În rarele cazuri în care survine pseudartroza, cura acesteia prin fixare internă cu placă și șuruburi și grefon osos este de obicei încununată de succes.

Fracturile extremității distale a claviculei. Fracturile extremității distale a claviculei sunt mai puțin frecvente (o incidență de 15%) și au fost clasificate în trei tipuri. Fracturile de tip I, care sunt laterale față de ligamentele coracoclaviculare (conoid și trapezoid), sunt stabile și se tratează prin imobilizare într-o eșarfă. Tipul II (interligamentare) prezintă deplasare superioară a fragmentului proximal și dezinserții ligamentare. Sunt fracturi instabile, pot evolua spre pseudartroză, iar tratamentul de elecție este reducerea deschisă și stabilizarea focarului cu una sau mai multe broșe introduse transacromial. Fracturile de tipul III afectează suprafața articulară. Deși sunt stabile, pot provoca simptome de tip artrozic, simptome ce impun excizia extremității distale a claviculei.

Leziunile articulației acromioclaviculare. Leziunile articulației acromioclaviculare sunt secundare forțelor aplicate descendent asupra umărului și sunt frecvente în sporturile de contact. Sunt în principal leziuni ligamentare, de trei tipuri. Pacientul prezintă durere, sensibilitate și tumefacție locală. Mobilizarea umărului este dureroasă și poate exista o proeminență palpabilă sau vizibilă la nivelul extremității distale a claviculei, în cazul ruperii ligamentelor coracoclaviculare, principalii stabilizatori ai articulației. Entorsele de gradul I implică ruperea parțială a capsulei ligamentare, fără leziuni ale ligamentelor coracoclaviculare. Entorsele de gradul II implică ruperea completă a capsulei ligamentare și o entorsă de gradul II a ligamentelor coracoclaviculare; radiologic poate apărea o ușoară subluxație superioară a extremității distale a claviculei. Entorsele de gradul III implică ruperea completă a ligamentelor capsular și coracoclavicular, precum și subluxația superioară a extremității distale a claviculei. Diagnosticul radiologic este susținut de imaginile comparative bilaterale ale articulației, cu și fără încărcarea membrului superior cu o greutate de 5 kg, care va accentua subluxația. Entorsele rare, de tip IV, V și VI, implică deplasări severe posterioare sau inferioare și necesită în general tratament chirurgical.

Tratamentul. Leziunile de tip I sunt tratate prin imobilizare într-o eșarfă până la ameliorarea simptomelor, urmată de mobilizare progresivă. Leziunile de tip II pot fi tratate

Fig. 41-63. Luxație anterioară subcoracoidiană a umărului. Suprafața articulară a capului humeral apare medial de fosa glenoidiană și inferior de procesul coracoid.

similar. Cele de tip III nu pot fi reduse ortopedic și, netratate, au rezultate estetice nesatisfăcătoare. În cazul pacienților mai puțin activi, tratamentul simptomatic conservator dă de obicei rezultate funcționale bune. În cazul pacienților implicați în activități fizice solicitante sau cu simptome persistente, ori atunci când aspectul estetic este foarte important, se recomandă de obicei repararea sau reconstrucția chirurgicală. Diversele procedee chirurgicale presupun stabilizarea claviculei la apofiza coracoidă cu un șurub (Bosworth) sau reconstrucția ligamentelor coracoclaviculare folosind ligamentul coracoacromial (procedeul Weaver-Dunn). La pacienții cu dureri persistente, excizia extremității distale a claviculei asigură de obicei rezultate satisfăcătoare.

Fracturile scapulei. Fracturile scapulei sunt întâlnite cel mai frecvent ca rezultat al traumatismelor violente, cum este cazul accidentelor rutiere. Leziunile asociate, ca leziunile de plex brahial și traumatismele cardiopulmonare, au o gravitate mai mare și vor fi tratate cu prioritate. Fracturile corpului scapular sunt adesea asimptomatice și se vindecă de obicei fără complicații. Chiar în cazul afectării articulației glenoide, caracterul acesteia de articulație descărcată face ca tratamentul conservator să dea, de regulă, rezultate satisfăcătoare, imobilizarea simptomatică fiind așadar de preferat intervenției chirurgicale agresive. Reducerea deschisă și fixarea internă pot fi indicate în cazul fracturilor sprâncenei glenoide cu deplasare mai mare de 10 mm, reprezentând mai mult de un sfert din suprafața articulației, cu separare severă, sau cu „prag" intraarticular mai mare de 5 mm.

Luxațiile anterioare acute de umăr. Luxațiile capului humeral pot fi anterioare, posterioare sau inferioare în raport cu cavitatea glenoidă. Cele anteroinferioare pot fi subcoracoide sau subglenoide. Cele anterioare sau anteroinferioare, cele mai frecvente, sunt determinate de combinația dintre rotația externă și abducție, care rupe structurile capsulare anterioare. Luxația anterioară a capului humeral poate rupe labrul glenoidal anterior, în timp ce compresia asupra glenei poate determina o fractură prin compresiune a porțiunii posterolaterale a capului humeral (leziunea Hill-Sachs).

Brațul apare de obicei într-o poziție de ușoară abducție, coborârea lui fiind imposibilă. Frecvent sunt observate aplatizarea reliefului deltoidian sau apariția unui șanț sub vârful acromionului. Înaintea reducerii va fi examinată cu atenție sensibilitatea în regiunea deltoidiană laterală, datorită posibilelor leziuni ale nervului axilar. Datorită contracturii musculare, funcția motorie a deltoidului nu poate fi evaluată decât după efectuarea reducerii.

Aspectul radiologic. Pe radiografiile de față se observă deplasarea inferioară și medială a capului humeral (Fig. 41-63). Incidența axilară este dificil de obținut, însă o imagine transscapulară laterală (imagine Y) va evidenția poziția anterioară a capului humeral în raport cu cavitatea glenoidă.

Tratamentul. Luxația trebuie redusă cât mai precoce posibil, luxațiile nediagnosticate fiind reductibile în primele 2 săptămâni de la producerea lor. Luxațiile mai vechi, precum și cele ce nu pot fi reduse ortopedic, necesită adesea reducere deschisă.

Deși sunt acceptate mai multe manevre de reducere, principiul de bază implică tracțiunea longitudinală și rotația internă blândă. Aceasta se poate obține prin așezarea pacientului în decubit dorsal, în timp ce un asistent aplică o contratracțiune cu un cearșaf poziționat în jurul toracelui sau prin așezarea pacientului în decubit ventral, cu brațul peste marginea mesei și cu o greutate de tracțiune la nivelul antebrațului. Sedarea corespunzătoare și relaxarea musculară sunt esențiale pentru contracararea contracturii musculare. După reducere, pacientul va fi imobilizat într-o eșarfă sau într-un aparat tip Dessault, cu cotul la 90° și antebrațul în dreptul abdomenului. După reducere vor fi efectuate obligatoriu radiografii de față și transscapulare, de profil. Mobilizarea se reia după 3-4 săptămâni la pacienții tineri și mai devreme la cei în vârstă, datorită predispoziției la redori articulare.

Luxațiile anterioare recidivante. Un număr mic de pacienți suferă luxații recidivante, uneori în urma unui traumatism minor sau chiar după abducția și rotația externă active ale umărului. Uneori pacienții acuză senzația de luxație, fără prezența efectivă a acesteia. Când reducerea nu se produce spontan, aceasta va fi efectuată conform descrierii anterioare. Mobilizarea articulației se va relua după o scurtă perioadă de imobilizare, cu accent pe refacerea tonusului musculaturii rotatorii interne. Puseele prelungite conduc la apariția leziunilor articulare și sunt o indicație de reconstrucție chirurgicală. Planning-ul preoperator poate fi efectuat în funcție de aspectul MRI sau artroscopic, acestea putând identifica rupturile porțiunii anterioare a labrului care determină instabilitatea articulară cronică. Intervenția chirurgicală se concentrează pe refacerea rupturilor de la nivelul labrului (procedeul Bankhart), pe repararea sau întărirea structurilor capsulare sau subcapsulare anterioare (procedeul Putti-Platt) sau pe o combinație a acestor tehnici. Capsulorafia împreună cu intervenția Bankhart sunt preferate procedeelor subcapsulare, datorită rezultatelor biomecanice superioare.

Refacerea artroscopică a rupturilor labrului (leziuni Bankhart) asociate cu dureri sau instabilitate este din ce în ce mai frecventă. Recidivele apar mai frecvent decât după intervențiile deschise, însă procedeul este minim-invaziv. Artroscopia de umăr este utilă, de asemenea, în diagnosticul și decompresia calotei rotatorilor prin acromioplastie.

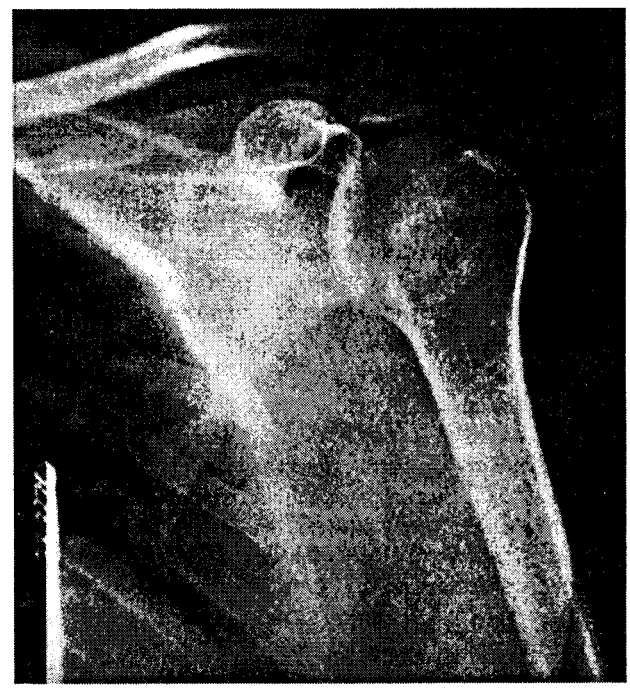
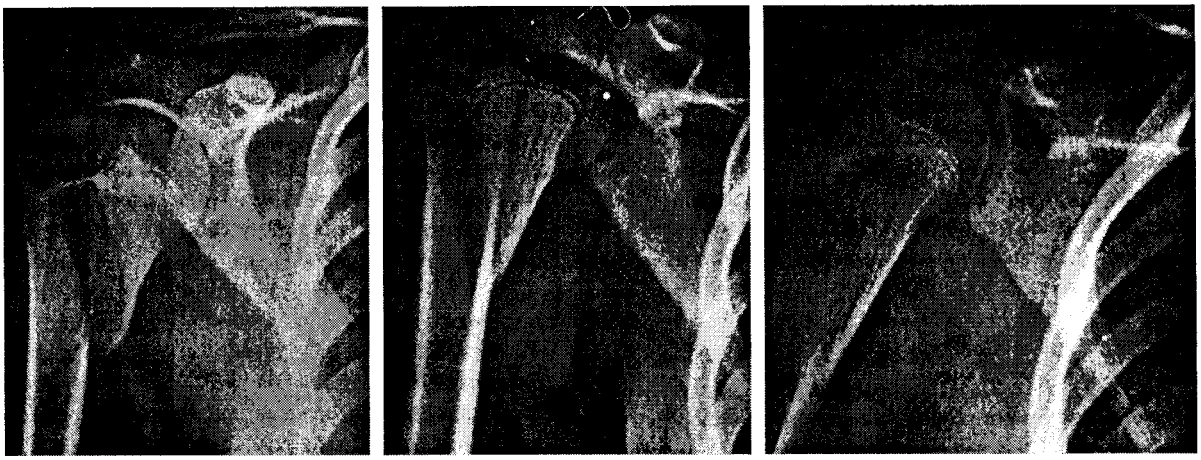


Fig. 41-64. Luxație posterioară a umărului. Radiografia de față evidențiază o margine neclară a marginii capului humeral, suprapusă peste sprânceana glenoidiană. Se observă de asemenea o fractură prin compresiune în zona tuberculului mic.



A *B* *C*

Fig. 41-65. Fractură a extremității proximale humerale la o fetiță de 12 ani. Fractura este o separare epifizară, cu un fragment metafizar de dimensiuni mari atașat de epifiză. *A.* Poziția inițială a segmentelor osoase. *B.* Ameliorarea moderată a aspectului după reducerea închisă a fracturii. *C.* Fractura vindecată, la 1 an de zile, cu modificări de remodelare osoasă. Amplitudinea mișcărilor la nivelul umărului este normală.

Căderea pe brațul în extensie determină o ruptură tipică la nivelul porțiunii superioare, anterioare și posterioare, a labrului (SLAP), manifestată prin durere și crecment articular la ridicarea brațului deasupra capului. În funcție de dimensiunile rupturii, debridarea sau reinserția pot fi efectuate cu succes artroscopic.

Luxațiile cronice. Pacienții cu luxații cronice dureroase pot beneficia de artrodeză de umăr în poziție funcțională. La persoanele în vârstă aceste leziuni pot avea, uneori, o simptomatologie foarte discretă, tratamentul chirurgical nefiind necesar.

Luxațiile posterioare de umăr. Luxațiile posterioare de umăr sunt mai puțin frecvente și survin în urma acceselor convulsive sau a accidentelor rutiere. Examenul clinic evidențiază impotența rotației externe sau a abducției brațului, care apare lipit de torace și în rotație internă. Inspecția regiunii posterioare a umărului evidențiază o tumefacție, comparativ cu regiunea controlaterală, iar apofiza coracoidă apare adesea mai evidentă de partea afectată.

Aspectul radiologic. Pe imaginile de față leziunile pot fi discrete, cu dispariția imaginii specifice „în semilună" (Fig. 41-64). Imaginile axilare sau transscapulare confirmă luxația posterioară. Asocierea cu fracturile trohanterului mic este frecventă, datorită avulsiilor mușchiului subscapular.

Tratamentul. Reducerea este realizată prin aceleași metode descrise la luxația anterioară, cu excepția rotației externe blânde și a presiunii anterioare pe porțiunea posterioară a capului humeral. Umărul poate fi imobilizat într-un aparat toracobrahial tip Dessault, gipsat sau de fașă, cu umărul în abducție de 30° și ușoară rotație externă, timp de 3-4 săptămâni. Luxațiile posterioare recidivante pot necesita capsulorafie posterioară sau osteotomii ale cavității glenoide și stabilizare cu grefon osos.

Fracturile-luxație de umăr. Luxațiile de umăr se pot asocia frecvent cu fracturi ale extremității proximale humerale. Reducerea se efectuează ca și în cazul luxațiilor simple, dar manevra trebuie efectuată adesea sub anestezie generală. Dacă reducerea nu poate fi efectuată ortopedic, se impune reducerea deschisă și fixarea internă.

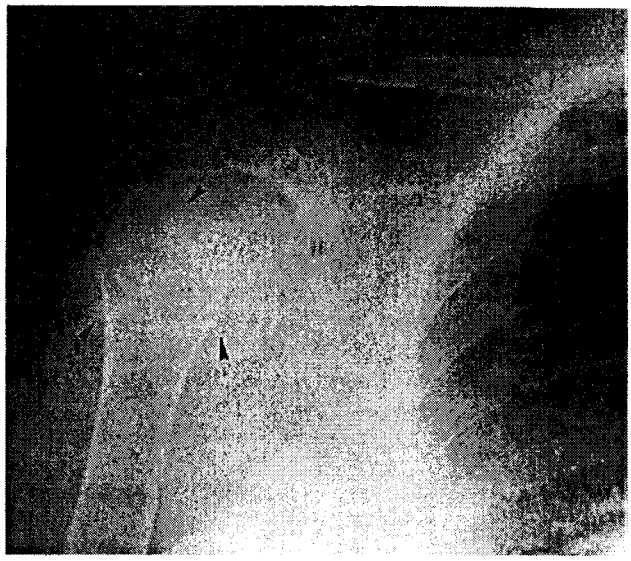
Humerusul

Fracturile extremității proximale humerale. Fracturile colului chirurgical al humerusului (metafiza proximală) sunt leziuni frecvente la adulți, în timp ce la copii este afectat colul anatomic (joncțiunea metafizo-epifizară), de obicei sub forma leziunilor Salter-Harris tip II (Fig. 41-65). Tratamentul constă din reducere ortopedică prin tracțiune manuală în ax, urmată de imobilizare într-un aparat gipsat de atârnare. Angularea este acceptată, chiar într-un grad important, datorită amplitudinii mari a mișcărilor umărului. În cazul angulărilor sau al deplasărilor importante, se indică osteosinteza percutanată sau reducerea deschisă.

La adulți, fracturile extremității proximale humerale pot fi cominutive, clasificarea acestora făcându-se în funcție de numărul fragmentelor (clasificarea Neer). Fragmentele sunt constituite din capul humeral, diafiza, trohanterul mare și trohanterul mic, iar deplasarea este definită ca o angulare mai mare de 45° sau o separare mai mare de 1 cm. Astfel, fracturile pot prezenta trei sau patru fragmente, în cazul fracturării și deplasării unuia sau a ambelor trohantere. Pentru o bună recuperare funcțională, fracturile cu deplasare a trohanterului mare necesită reducere și stabilizare prin procedeul Hawkins. În cazul fracturilor cu patru fragmente, incidența necrozei aseptice a capului humeral este mare, de obicei fiind indicată artroplastia cu endoproteză tip Neer și reinserția formațiunilor ligamentare la proteză cu fire neresorbabile (Fig. 41-66).

Mobilizarea precoce este esențială pentru toate fracturile extremității proximale humerale, pentru prevenirea redorilor articulare. Kinetoterapia este o parte importantă a tratamentului, exercițiile pasive de pendulare fiind începute, de obicei, după 1-2 săptămâni.

Fracturile diafizei humerale. Fracturile diafizei humerale pot fi transversale, cominutive sau spiroide, în funcție de mecanismul de producere (direct sau prin torsiune). Clinic pot apărea tumefacție locală, durere, crepitații și mișcări anormale la nivelul focarului; uneori fracturile pot fi deschise, în special în urma traumatismelor directe violente, ca în cazul accidentelor rutiere. Examinarea și documentarea atentă a statusului neurologic al membrului sunt esențiale, leziunile nervoase asociate fiind frecvente, în special cele ale nervului



A

B

Fig. 41-66. *A.* Fractură cu patru fragmente a epifizei proximale a humerusului. *B.* Artroplastie de umăr cu endoproteză model Neer.

radial. Acestea apar mai ales în cazul fracturilor oblice la unirea treimii medii cu cea distală.

Tratamentul. În general fracturile humerale pot fi reduse prin tracțiune în ax, după sedare adecvată sau anestezie locală, cu imobilizare ulterioară într-o atelă prefabricată sau în aparat gipsat brahio-antebrahio-palmar. Membrul va fi susținut cu o eșarfă (Fig. 41-67). Neurapraxia apare la 95% din pacienții cu leziuni ale nervului radial, recuperarea survenind în câteva săptămâni până la 3 luni. Din acest motiv, prezența unei paralizii radiale nu este o indicație de tratament chirurgical. Pierderea funcțiilor nervoase după reducerea închisă indică comprimarea nervului la nivelul focarului și impune explorarea chirurgicală a acestuia. Explorarea tardivă este indicată atunci cînd recuperarea nu survine după o perioadă de 3 luni. Dacă reducerea nu poate fi obținută sau nu poate fi menținută ortopedic, se recomandă reducerea deschisă și osteosinteza cu placă cu compresiune și șuruburi sau tijă centromedulară. Metoda este de preferat, de asemenea, la pacienții politraumatizați la care este indicată mobilizarea precoce pentru prevenirea afecțiunilor pulmonare și a altor complicații.

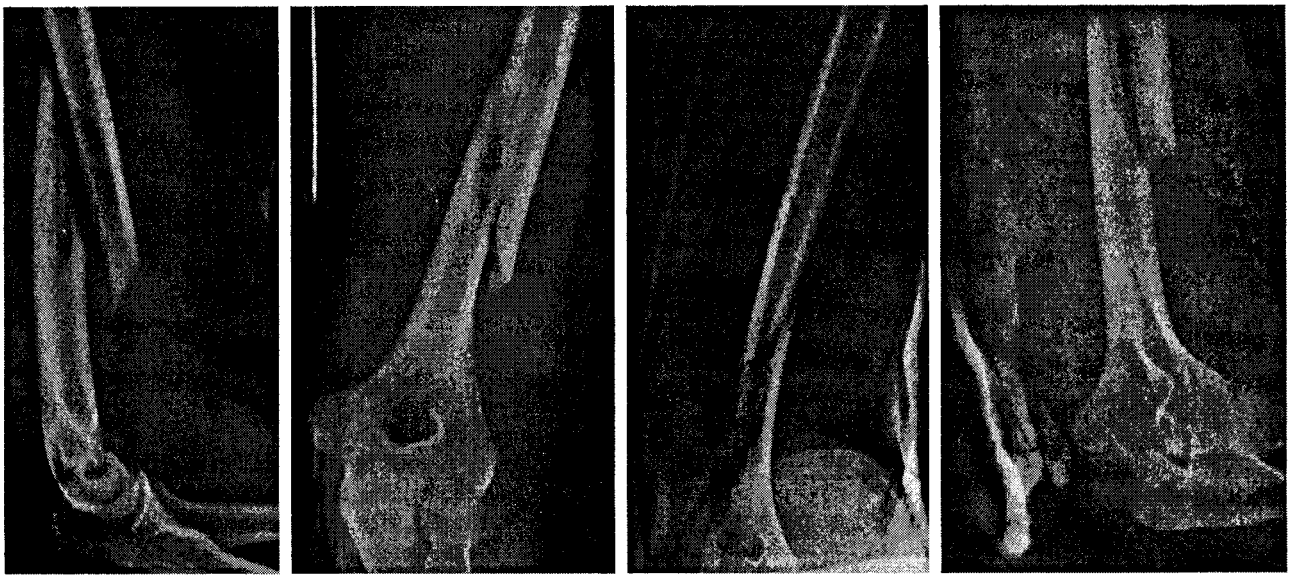
Cotul

Cotul funcționează ca o articulație-balama, pronația și supinația rotativă efectuându-se la nivelul articulațiilor radiocubitale proximală și distală. Leziunile cotului determină redori articulare importante, datorită fibrozei sau osificărilor capsulare (miozită osificantă sau, mai precis, osificare heterotropică). Pe lângă radiografiile de rutină, de față și de profil, incidențele oblice sunt utile în decelarea leziunilor subtile. Deoarece centrii de osificare de la nivelul cotului apar la vârste diferite (capiteliul – 1-2 ani; epicondilul median – 5-6 ani; capul radial – 5-6 ani; trohleea – 9-10 ani; epicondilul lateral – 9-12 ani), la copii interpretarea radiografiilor în contextul traumatismelor acute poate fi dificilă. Radiografiile comparative ale cotului controlateral sunt adesea foarte utile.

Fracturile capului și colului radial. Aceste leziuni apar, de obicei, în urma căderii pe mâna întinsă. Pacienții acuză limitarea amplitudinii mișcărilor cotului, tumefacție și sensibilitate locală, în special în porțiunea externă, și durere la tentativa de pronație și supinație. Principalul simptom îl constituie pierderea mobilității articulare. Puncția evacuatorie și instilațiile cu cantități mici de lidocaină ameliorează mobilitatea și scad intensitatea durerii. Fracturile fără angulare sau deplasare severă pot fi tratate prin imobilizare într-o eșarfă și mobilizarea articulației după 2 săptămâni, pentru prevenirea redorii în flexie. În cazul fracturilor cominutive poate fi indicată excizia capului radial. Evoluția pe termen lung după excizia capului radial este cu ușoară subluxație proximală a radiusului, dar simptomatologia este minimă. În cazurile asociate cu luxații instabile de cot, poate fi inserat un *spacer* de silicon până la vindecarea leziunii; acesta trebuie îndepărtat pentru a preveni apariția sinovitei și fragmentarea *spacer*-ului.

La copii, căderea pe mâna întinsă provoacă fractura colului radial, spre deosebire de fractura capului radial ce apare la adulți. Reducerea închisă se efectuează cu forțarea în varus a cotului și exercitarea unei presiuni pe extremitatea proximală a radiusului, iar cotul imobilizat în atelă gipsată. O angulare de până la 45° este bine tolerată, dar o angulare mai mare poate impune reducerea deschisă.

Fracturile extremității proximale a cubitusului. Fracturile olecranului apar în principal la adulți, fie ca rezultat al flexiei forțate împotriva unui triceps contractat activ, fie, mai frecvent, ca rezultat al unui traumatism direct la nivelul olecranului. La copii, absența deplasărilor permite, de obicei, tratamentul conservator cu imobilizare în extensie a cotului. La adulți însă, fracturile sunt de obicei cu deplasare și necesită reducere deschisă și fixare internă. Cel mai frecvent este utilizată osteosinteza prin hobanaj, metodă care convertește forțele de tracțiune ale tricepsului în forțe de compresiune la nivelul focarului (Fig. 41-68). Fracturile cu cominuție importantă necesită excizia fragmentelor și avansarea aponevrozei tricipitale la fragmentul olecranian restant sau osteosinteza cu placă a fragmentelor.



A *B* *C* *D*

Fig. 41-67. Fractură spiralată la unirea treimii medii cu cea distală a diafizei humerale. *A.* Radiografia de profil evidențiază angularea fragmentelor. *B.* Radiografia de față. *C* și *D.* Radiografii de față și de profil evidențiind aspectul fragmentelor după reducere închisă și imobilizare gipsată. Pacientul prezenta pareză completă de nerv radial (axonotmesis), remisă în totalitate după 8 luni.

Fracturile supracondiliare humerale. Fracturile supracondiliare survin cel mai frecvent la copii, fiind rare la adulți. Fractura este cauzată de căderea pe cotul în extensie, cu hiperextensie și angularea posterioară a fragmentului distal. Mai puțin de 5% din aceste fracturi sunt produse prin flexie. Gravitatea fracturilor supracondiliare rezidă în riscul de apariție a leziunilor neurovasculare, a sindromului compartimental sau al sindromului Volkmann (descrise în capitolul „Contractura") și în evoluția frecventă spre formarea calusurilor vicioase. Deplasarea anterioară a fragmentului proximal poate determina leziuni sau lacerații ale arterei brahiale sau leziuni ale nervului median.

Copiii cu fracturi supracondiliare cu deplasare acuză de obicei tumefacție importantă la nivelul cotului, deformarea regiunii și echimoze locale. Se impune evaluarea integrității axului vascular și a celui nervos la nivelul antebrațului și al mâinii. Fragmentul distal poate fi deplasat posteromedial (cel mai frecvent) sau posterolateral, fiind posibile leziuni ale nervilor median sau radial. Pacientul trebuie supravegheat, pentru a preveni apariția sindromului compartimental.

Tratamentul. Fracturile fără deplasare pot fi tratate prin imobilizare într-o atelă posterioară cu cotul la 90°. O flexie mai mare poate fi periculoasă datorită tumefacției locale; toți

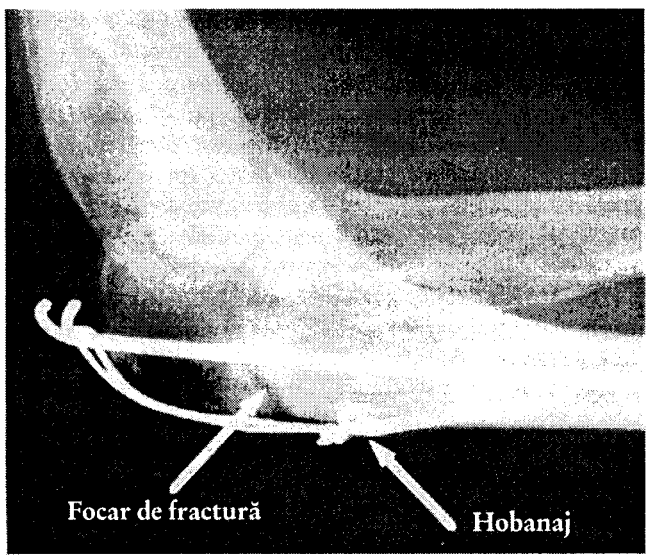


Fig. 41-68. Fractură de olecran tratată prin fixare internă prin metoda hobanajului. Forțele de tracțiune exercitate de contracția tricepsului sunt convertite în forțe de compresiune la nivelul focarului de fractură.

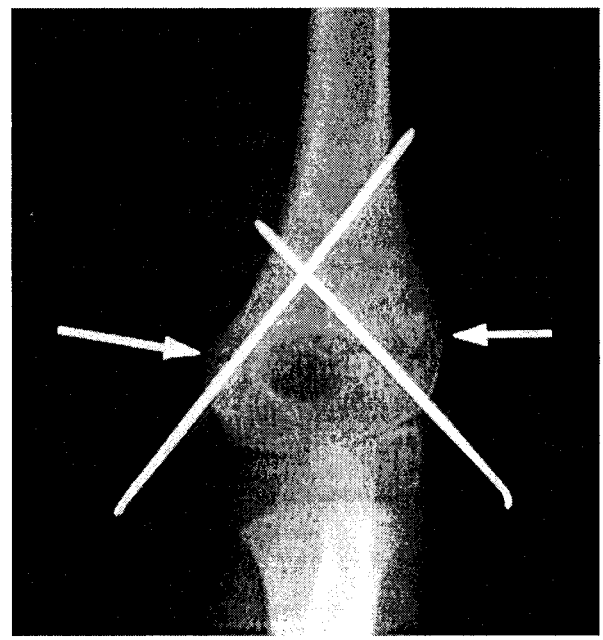


Fig. 41-69. Fractură supracondiliană de humerus tratată prin reducere închisă și osteosinteză cu broșe K introduse percutanat.

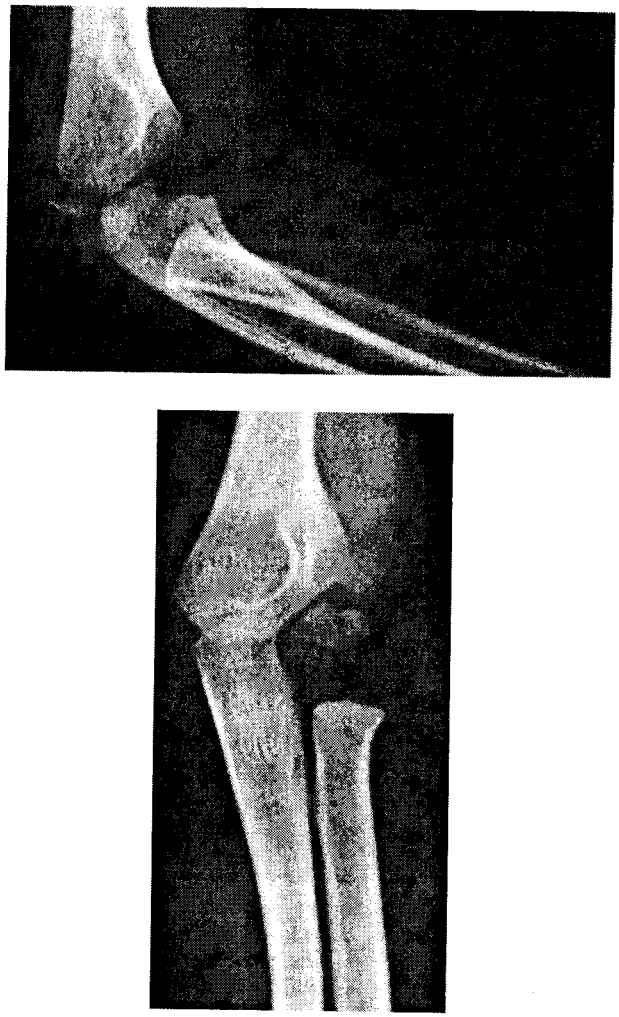


Fig. 41-70. Radiografii de profil și de față ale unei fracturi epifizare Salter-Harris IV la nivelul epicondilului lateral, cu deplasare și rotație (stadiul III).

pacienții trebuie atent monitorizați după imobilizare. În trecut, fracturile cu deplasare erau tratate prin reducere ortopedică și imobilizare în flexie până la limita apariției tulburărilor circulatorii sau prin tracțiune transscheletică. În prezent, metoda unanim acceptată de tratament este reducerea ortopedică și osteosinteza percutanată sub control radiologic, efectuată sub anestezie generală. Metoda permite o reducere anatomică superioară și elimină necesitatea imobilizării cotului în flexie excesivă (Fig. 41-69). Postoperator, pacientul va fi imobilizat într-o atelă posterioară cu cotul în flexie de maximum 90°. Tulburările circulatorii sau semnele de apariție a sindromului compartimental impun explorarea de urgență a arterei brahiale și afactuarea de fasciotomii. Broșele se extrag după 3-4 săptămâni, moment când se începe și mobilizarea limitată a articulației.

Fracturile epicondilului lateral la copii. Aceste leziuni sunt rezultatul hiperextensiei cotului asociată cu forțarea în valg. Fracturile condilului lateral pot fi dificil de diagnosticat radiologic, imaginile comparative fiind adesea necesare (Fig. 41-70). Sunt descrise trei stadii de deplasare a fragmentelor: stadiul I – fără deplasare; stadiul II – deplasare minimă, mai puțin de 2 mm; stadiul III – deplasare și rotație. Aceste leziuni nu sunt numai intraarticulare, ci traversează și cartilajul de creștere, impunând osteosinteza percutanată sau, după caz, reducerea deschisă. Printre complicații se numără pseudartroza și tulburările de creștere.

Fracturile epicondilului medial la copii. Leziunile în valg ale cotului pot avea ca efect avulsia epicondilului medial. Tratamentul este controversat, diverși autori indicând atât reducerea precisă a fracturii cu osteosinteză percutanată, cât și tratamentul conservator. În orice caz, sechestrarea intraarticulară a fragmentului sau afectarea nervului cubital impun reducerea deschisă și osteosinteza percutanată.

Fracturile cominutive ale extremității distale humerale. Fracturile cominutive ale extremității distale humerale sunt în mod uzual rezultatul unui traumatism direct aplicat asupra cotului în flexie. Discontinuitatea suprafeței articulare necesită reducerea deschisă și fixare internă cu șuruburi plăci înșurubate medial și lateral, prin abord posterior. Cea mai bună expunere a suprafeței articulare se obține prin osteotomia olecranului, reflectarea proximală a tricepsului și fixarea ulterioară a olecranului cu ajutorul unui șurub intramedular. Cea mai importantă complicație pe termen lung este redoarea de cot.

Luxațiile de cot. Aceste leziuni apar mai frecvent la copii decât la adulți și sunt de obicei rezultatul căderii pe antebrațul întins, cu deplasarea posterioară a radiusului și a cubitusului. Capsula anterioară este ruptă, ca și ligamentul median colateral. În absența fracturilor, leziunile sunt de obicei stabile după reducere. Imobilizarea se face într-o atelă posterioară cu cotul în flexie la 90°, iar mobilizarea se reia precoce. Este necesară examinarea minuțioasă a funcțiilor nervoase, deoarece aproximativ 10% din pacienți prezintă leziuni asociate ale nervilor ulnar sau median.

Fracturile-luxații de cot. Luxațiile posterioare de cot asociate cu fracturile apofizei coronoide, ale capului radial sau ale condilului lateral, apar la adulți și sunt leziuni mai puțin stabile decât luxațiile posterioare simple. Reducerea deschisă poate fi necesară, iar în cazul fracturilor de cap radial, adesea

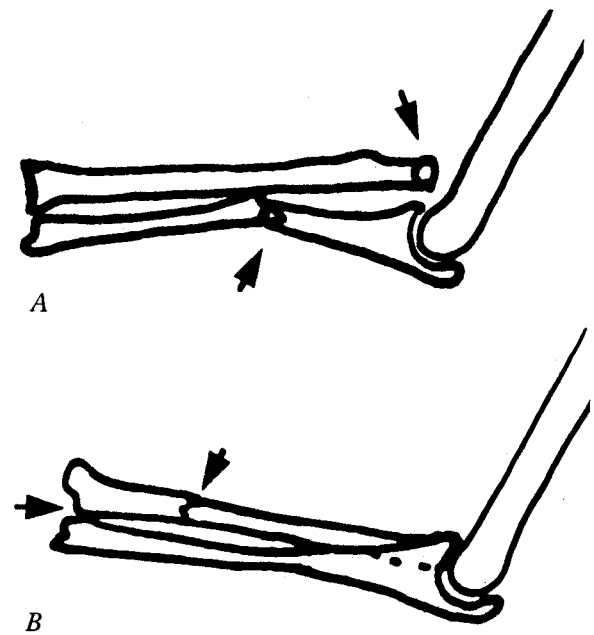


Fig. 41-71. *A.* Fractura-luxație Monteggia, cu luxația capului radial și fractura extremității proximale a ulnei. *B.* Fractura-luxație Galeazzi, cu fractura radiusului și luxația articulației radio-ulnare distale.

se impune osteosinteza sau artroplastia temporară, pentru stabilizarea cotului până la vindecarea leziunilor. Reinserția fragmentelor smulse din apofiza coronoidă poate ameliora stabilitatea articulației, prin reconstituirea inserției brahialului.

Fractura Monteggia și fractura-luxație Galeazzi. Fractura Monteggia este o fractură a extremității proximale a cubitusului asociată cu luxația capului radial (Fig. 41-71). Un echivalent de fractură Monteggia este fractura colului radial, întâlnită mai frecvent la adulți. Capul radial este luxat posterior în 15% din cazuri și anterior în 85%. Leziunea ilustrează importanța examinării radiologice a articulațiilor proximală și distală de nivelul fracturii. Fractura unui singur os la nivelul antebrațului trebuie să alerteze medicul asupra posibilității afectării articulației radiocubitale distale sau proximale. Fractura-luxație Galeazzi este o leziune similară, cu fractura radiusului și luxația articulației radiocubitale distale.

Reducerea închisă poate fi posibilă, cu imobilizarea cotului în flexie și supinație. Dacă fractura cubitală nu poate fi redusă anatomic, leziunea este instabilă, iar luxația capului radial poate recidiva. Fixarea internă a cubitusului poate fi necesară, de obicei cu placă cu compresiune, dar multe leziuni, mai ales la copii, pot fi tratate ortopedic.

Subluxația capului radial la copii. Cunoscută și sub numele de „cotul doicii", leziunea este rezultatul extensiei bruște a cotului copilului și se întâlnește la pacienții sub vârsta de 5 ani. Cotul apare în flexie de 30-120°, fără durere, iar aspectul radiologic este normal. Leziunea anatomică este ruperea inserției ligamentului inelar, cu sechestrarea acestuia la nivelul articulației radiohumerale. Reducerea poate fi obținută prin supinația forțată cu cotul în flexie la 90°, și este urmată de imobilizarea într-o eșarfă timp de o săptămână.

Antebrațul

Fracturile. Fracturile antebrațului sunt frecvente la copii, dar apar și la adulți, ca urmare a accidentelor rutiere, a căderilor sau a sporturilor de contact. Pacienții pot acuza deformare locală, tumefacție și mobilitate anormală. Radiografiile trebuie să includă cotul și articulația pumnului, iar examenul minuțios al nervilor periferici este esențial.

Arcuirea posterolaterală a radiusului este esențială pentru realizarea pronației și supinației. Deteriorarea raporturilor anatomice normale poate fi rezultatul tracțiunilor exercitate de mușchii supinator și biceps la nivelul extremității proximale a radiusului. Reducerea anatomică a fracturii, cu refacerea curburilor osului, este esențială pentru obținerea unui rezultat funcțional bun.

Tratamentul. Reducerea închisă poate fi efectuată sub anestezie regională axilară, sedare intravenoasă sau anestezie generală. Tracțiunea se efectuează în ax, cu cotul în flexie la 90°. După reducere, fractura este imobilizată în poziția de stabilitate maximă. În general, aceasta este supinația pentru fracturile treimii proximale, rotația neutră pentru fracturile treimii medii și pronația pentru fracturile treimii distale. Se aplică un aparat gipsat brahio-antebrahio-palmar, mulat cu atenție anterior și posterior, de-a lungul membranei interosoase, pentru menținerea poziției membrului. La adulți, rezultatele tratamentului ortopedic sunt de obicei inferioare celor obținute prin reducere deschisă și fixare internă, iar frecvența pseudartrozelor și a calusurilor vicioase este semnificativ mai mare. Din acest motiv, fracturile cu deplasare la adulți sunt tratate în mod normal prin reducere chirurgicală și fixare internă rigidă folosind plăci cu compresie dinamică

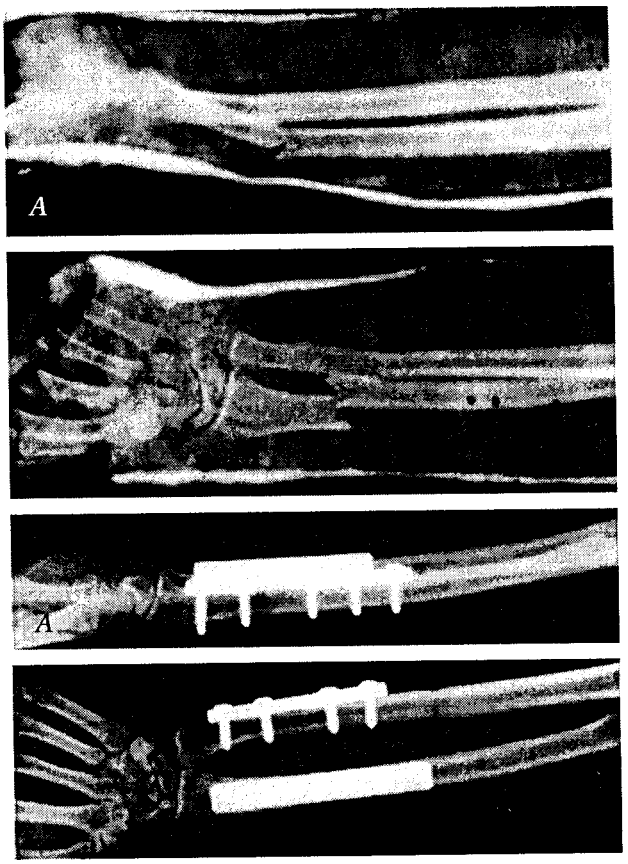


Fig. 41-72. Fractură a ambelor oase ale antebrațului tratată prin reducere deschisă și fixare internă. *A.* Radiografii de profil și de față efectuate după reducerea închisă, evidențiind deplasarea fragmentului distal radial. *B.* Poziția anatomică a fragmentelor după reducere deschisă și osteosinteză cu plăci și șuruburi.

(Fig. 41-72). Aceste plăci sunt prevăzute cu găuri plasate excentric care permit compresia puternică a focarului de fractură la strângerea șuruburilor. Postoperator este aplicată o atelă gipsată brahio-antebrahio-palmară și, în cazul unei osteosinteze rigide, mobilizarea precoce cu reluarea mișcărilor de prono-supinație reprezintă principalul avantaj al fixării interne. Cazurile cu cominuție importantă sau cu leziuni ale părților moi pot beneficia de grefare osoasă precoce sau primară.

Extragerea materialului de osteosinteză după vindecarea fracturii (1-2 ani) rămâne un subiect controversat. La adulții tineri, efectul de atelă al plăcilor determină subțierea treptată a corticalei de la nivelul acestora. În timp apar solicitări mecanice crescute la marginile plăcii, care pot avea drept consecință apariția de fracturi în urma unor traumatisme mai mici decât în mod normal. Pe de altă parte, incidența fracturilor apărute la nivelul găurilor șuruburilor (de asemenea, zone de minimă rezistență timp de mai multe luni după scoaterea materialului) poate ajunge până la 20%. În prezent nu există un consens asupra scoaterii plăcilor. În mod frecvent plăcile provoacă tendinită sau alte simptome, iar pacienții solicită extragerea lor, în pofida riscului unei noi fracturi. O abordare rezonabilă implică: (1) folosirea la nivelul antebrațului numai a plăcilor mici cu compresie dinamică, cu șuruburi de 3,5 mm, nu de 4,5 mm; (2) extragerea plăcilor la pacienții simptomatici; (3) extragerea materialului de osteosinteză la adulții tineri și (4) protecția prelungită după extragerea plăcilor cu ajutorul unei orteze sau al unui bandaj din

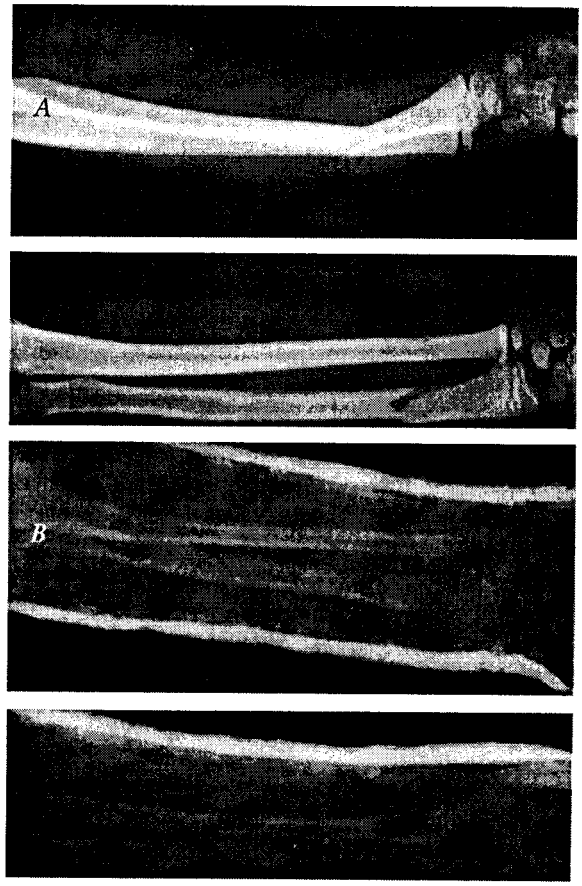


Fig. 41-73. *A.* Radiografii de profil și de față ale unei fracturi „în lemn verde" a radiusului cu fractură prin torsiune a ulnei. *B.* Poziție acceptabilă a fragmentelor după reducere și imobilizare gipsată.

fibră de sticlă, precum și restricționarea eforturilor fizice timp de 6 luni până la 1 an.

Fracturile diafizare ale antebrațului la copii. Reducerea deschisă a acestor fracturi este rar indicată, cu excepția cazurilor când acestea survin la adolescenți cu potențial de remodelare scăzut, cazuri în care sunt tratate ca și în cazul adulților.

În cazul fracturilor „în lemn verde" (Fig. 41-73), în care numai o corticală este fracturată iar cea opusă se angulează prin deformare plastică, trebuie completat traiectul de fractură, altfel reducerea este dificil de obținut. În rest, manevrele de reducere sunt similare celor de la adulți. Radiografiile efectuate după reducere și dispensarizarea periodică sunt importante pentru evaluarea menținerii reducerii. La copiii mici sau în cazul fracturilor apropiate de cartilajul de creștere, pot fi acceptate angulări importante datorită potențialului mare de remodelare.

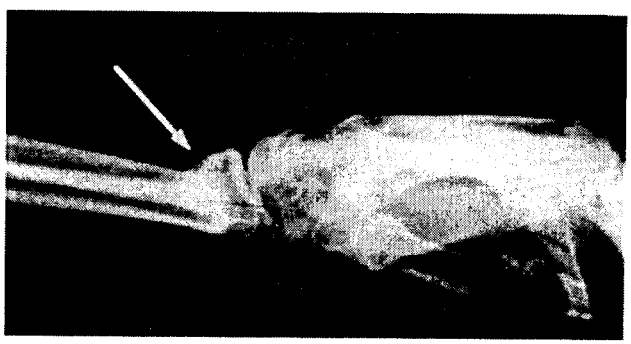


Fig. 41-74. Fractură Pouteau-Colles. Se observă deplasarea dorsală și angularea epifizei distale a radiusului. După reducere pumnul este imobilizat în poziție de flexie moderată și deviație ulnară, pentru a menține lungimea și înclinarea normale ale epifizei distale a radiusului.

Extremitatea distală radială

Fractura Colles. Fractura extremității distale a radiusului cu angulare dorsală și deformarea pumnului „în dos de furculiță" a fost descrisă de Abraham Colles în 1814 (Fig. 41-74). Leziune des întâlnită, apare în urma căderii pe mâna întinsă. Fractura este mai frecventă la pacienții peste 50 de ani, adesea la femeile în postmenopauză cu un grad de osteopenie. Pacienții prezintă deformare, tumefacție, echimoză și durere la nivelul pumnului. Examenul neurologic, înainte și după reducere, este important datorită posibilelor leziuni ale nervului median. În urma reducerii pacienții dezvoltă adesea un sindrom de canal carpian, în special dacă imobilizarea pumnului s-a efectuat în flexie maximă. Examenul radiologic trebuie să includă și articulația cotului, pentru a elimina alte leziuni posibile.

Tratamentul. Scopurile tratamentului includ reducerea la minimum a deformărilor cosmetice și restaurarea funcțiilor mâinii și articulației pumnului. În mod uzual tratamentul este conservator, cu reducere închisă și imobilizare gipsată. Tracțiunea se aplică în ax, sub anestezie locală sau sedare, folosind „capcane chinezești" pentru degete și o contragreutate la nivelul humerusului, cu cotul în flexie de 90°. Manevra presupune exagerarea deformării, urmată de flexia palmară și devierea cubitală împreună cu presiunea ușoară în porțiunea dorsală a fragmentului, pentru a-l împinge anterior. Articulația este apoi imobilizată într-un aparat gipsat brahio-antebrahio-palmar cu mâna în flexie și deviație cubitală; flexia exagerată va fi evitată, datorită riscului de compresiune a nervului median. Membrul va fi menținut în poziție proclivă pentru câteva zile, pentru remiterea tumefacției, iar pacientul va fi încurajat să reia mobilizarea precoce a degetelor; mobilizarea umărului este menită să prevină apariția redorilor articulare. În cazul apariției sindromului de canal carpian, aparatul gipsat va fi înlocuit cu unul cu pumnul în poziție neutră. Dacă simptomatologia nu se remite, va fi practicată cura chirurgicală a complicației. Nu există un consens asupra imobilizării pumnului în pronație sau în supinație, cea mai utilizată fiind poziția neutră. După 3-4 săptămâni aparatul gipsat este schimbat cu unul antebrahio-palmar, care este suprimat după 6 săptămâni de la producerea fracturii.

Dacă nu poate fi obținută o reducere satisfăcătoare sau dacă fractura se deplasează pe parcursul primei săptămâni de tratament, se va recurge la alte metode terapeutice. În acest scop, pentru prevenirea recidivelor, reducerea ortopedică sub anestezie va fi urmată de osteosinteza percutanată cu broșe.

În unele cazuri de fracturi intraarticulare poate fi indicată reducerea deschisă și fixarea internă, pentru refacerea suprafeței articulare. Mai frecvent utilizată este fixarea externă, cu reducerea fragmentelor prin ligamentotaxie. Dezavantajul fixării externe la nivelul extremității distale radiale este redoarea articulară care apare de obicei la nivelul pumnului. Fig. 41-75 ilustrează o modalitate de folosire a fixării externe.

Fractura Smith. Căderea pe fața dorsală a pumnului poate determina apariția unei fracturi Colles inversate,

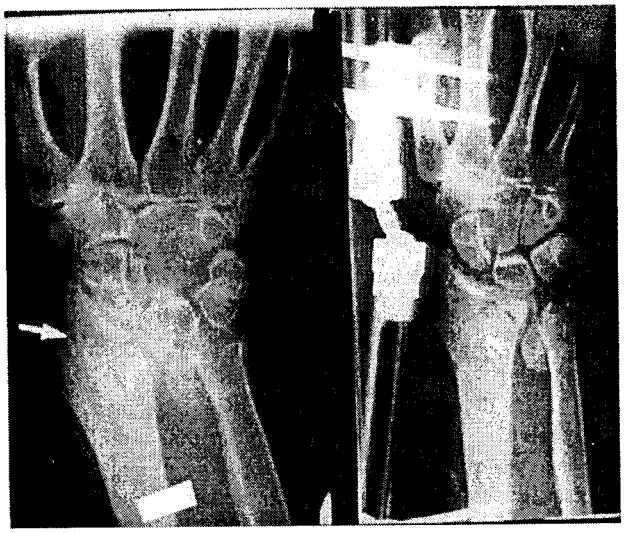


Fig. 41-75. Fractură cominutivă intraarticulară a epifizei distale a radiusului tratată prin fixare externă.

numită fractura Smith. Această fractură este caracterizată prin angulare și deplasare palmară a fragmentului distal. Reducerea se obține prin tracțiune în ax, urmată de imobilizare gipsată, dar poziția poate fi dificil de menținut și uneori sunt necesare fixarea percutanată cu broșe sau reducerea deschisă și fixarea internă cu o placă plasată anterior.

Pumnul

Căderea pe pumnul în extensie poate determina leziuni ligamentare manifestate prin: durere, limitarea amplitudinii mișcărilor și tumefacție locală. Leziunile ligamentare pot determina instabilitate intracarpiană, în special dacă acestea implică articulația scafo-lunată, motiv pentru care acestea trebuie atent evaluate. De asemenea, se impune diagnosticul diferențial cu afecțiunile osoase ca fracturile de scafoid, luxațiile osului lunat sau luxațiile transscafoidiene ale semilunarului.

Fracturile scafoidului carpian (navicularului). Fracturile scafoidului carpian apar de obicei la adulții tineri, în urma căderii pe mâna întinsă (Fig. 41-76). Printre semnele clinice se numără sensibilitatea locală și semnul „tabacherei anatomice", formată din tendoanele extensorului lung al policelui și abductorului lung al policelui, deasupra tuberozității scafoidiene. Pe lângă radiografiile în incidențe standard, de față și de profil, pentru vizualizarea corectă a scafoidului sunt necesare radiografii în incidență, la 17° (incidență naviculară). Fractura fără deplasare trebuie suspectată chiar în cazul imaginilor radiologice negative dacă există sensibilitate locală. Deoarece artera nutritivă a scafoidului carpian pătrunde în os prin extremitatea distală, fractura produce o devascularizație relativă a acestuia; în consecință, fracturile necesită pentru vindecare o perioadă mai lungă de timp, cu o incidență semnificativ crescută a pseudartrozelor. Astfel, în prezența suspiciunii fracturii, membrul este imobilizat într-un aparat gipsat ce cuprinde și policele, examenul radiologic fiind repetat după 3 săptămâni, fără aparat gipsat (Fig. 41-76). Dacă aspectul radiologic este negativ, iar simptomele se remit, poate fi reluată mobilizarea pumnului.

Tratamentul. Dacă deplasarea este minimă, imobilizarea într-un aparat gipsat cu police este suficientă; folosirea aparatului gipsat brahio-antebrahio-palmar sau a celui antebrahio-palmar este încă controversată, însă majoritatea autorilor preferă imobilizarea brahio-antebrahio-palmară, cel puțin în prima perioadă a tratamentului. Vindecarea survine, de obicei, după 12-16 săptămâni, iar în unele cazuri aceasta poate dura mai mult de 6 luni.

Fracturile scafoidiene cu angularea sau cu deplasarea fragmentelor beneficiază de reducere deschisă și fixare internă cu broșe sau șuruburi. În cazurile diagnosticate tardiv (până la 6 luni), sudarea poate fi obținută prin imobilizare prelungită. Când pseudartroza nu este însoțită de modificări artrozice, grefa osoasă autologă asigură un procentaj de osificare de 92%. Stimularea electrică poate stimula, de asemenea, formarea calusului. În prezența modificărilor degenerative, ameliorarea durerilor și îmbunătățirea rezultatului funcțional pot fi obținute prin stiloidectomia radială.

Luxațiile osului lunat și ale semilunarului. Aceste leziuni sunt rare și pot fi rezultatul hiperextensiei traumatice a articulației pumnului. Pacienții acuză durere, tumefacție și limitarea amplitudinii mișcării, putând fi prezente și simptome ale afectării nervului median. Osul lunat este luxat anterior, fiind evidențiat cel mai bine pe radiografiile de profil. Pe radiografiile de față forma normală patrulateră a osului apare mai triunghiulară și mai mare decât în partea opusă.

Tratamentul. Reducerea închisă poate fi realizată prin hiperextensia articulației pumnului și aplicarea presiunii

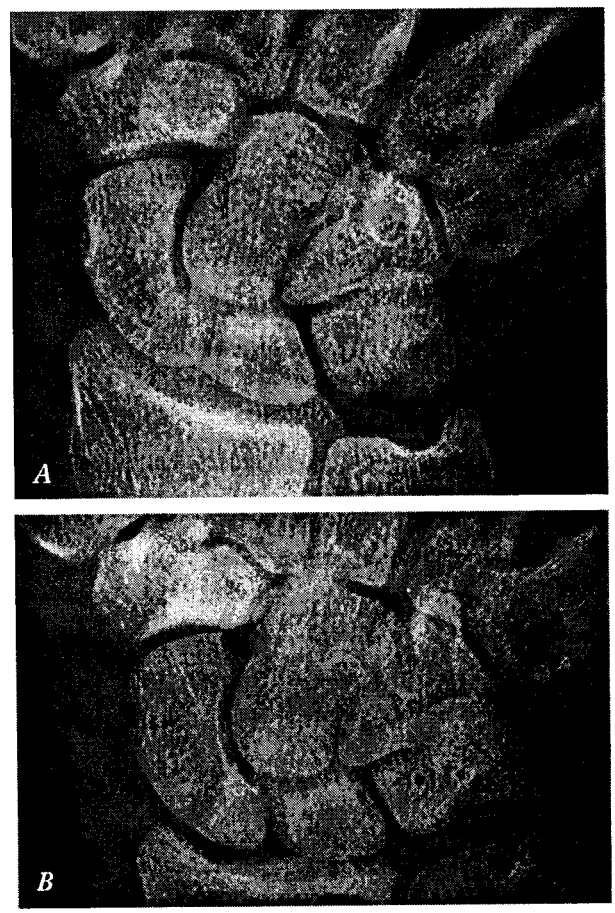


Fig. 41-76. Fractura scafoidului carpian. *A.* Radiografia de față efectuată la o zi după traumatism nu permite evidențierea fracturii. *B.* Pacientul prezenta durere persistentă la nivelul tuberozității. Radiografia efectuată după 3 săptămâni evidențiază focarul de fractură la unirea treimii proximale cu treimea medie. Vindecarea ulterioară a fracturii s-a produs cu dezvoltarea unei necroze aseptice de scafoid.

palmar, asupra osului luxat. Articulația va fi ulterior imobilizată în flexie. În caz de eșec, se va efectua reducerea deschisă prin abord anterior, cu refacerea ligamentelor și fixare cu broșe. Similar vor fi tratate și luxațiile transscafoidiene ale semilunarului, în care osul lunat rămâne atașat la radius prin intermediul ligamentului radio-lunat iar oasele carpiene sunt luxate. Reducerea închisă a acestor leziuni poate fi dificilă, fiind adesea necesară reducerea deschisă pentru a obține restabilirea raporturilor anatomice normale ale oaselor carpiene. Luxația scafo-lunată reziduală rezultată din instabilitatea segmentului intercalat dorsal sau palmar (în funcție de direcția relativă de flexie/extensie a osului lunat și scafoidului) poate provoca colapsul progresiv ulterior al carpului și leziuni artrozice degenerative.

Mâna

Fracturile metacarpienelor. Fracturile oaselor metacarpiene pot surveni în urma unor traumatisme directe, a zdrobirilor sau a lovirii mâinii de un corp dur. Fracturile colului metacarpienelor IV și V sunt, de obicei, rezultatul unei lovituri de pumn. Tumefacția locală maschează gradul de angulare palmară a capului metacarpianului. Deformarea poate fi observată pe radiografia de profil iar deformarea rotațională va fi evaluată clinic, prin flexia degetului care în mod normal trebuie să fie îndreptat spre scafoid.

Tratamentul. Fracturile colului metacarpian se tratează de obicei prin reducere închisă sub anestezie locală. În cazul metacarpienelor IV și V se aplică o atelă cubitală în formă de jgheab cu articulația metacarpofalangiană (MCP) în flexie și cu articulațiile interfalangiene în extensie. Un aspect important al imobilizării leziunilor mâinii este acela că ligamentele colaterale ale articulațiilor MCP sunt alungite la flexia articulației, imobilizarea în extensie ducând la retracția acestora și la dificultăți în redobândirea flexiei normale. În cazul metacarpienelor IV și V este acceptată o angulare reziduală de până la 40°, datorită mobilității crescute a acestor segmente în planul anteroposterior. Angularea importantă sau afectarea mai multor raze impun osteosinteza percutanată cu broșe, pentru a asigura o reducere acceptabilă.

Fracturile diafizare ale metacarpienelor se tratează de obicei conservator, însă angulările excesive, deplasările sau rotația fragmentelor, fac uneori necesară reducerea deschisă și osteosinteza cu broșe Kirschner sau placă înșurubată. Fracturile cominutive ale capetelor metacarpienelor sunt dificil de tratat; acestea vor fi imobilizate în poziție funcțională, cu reluarea precoce a mobilizării (2-3 săptămâni).

Fracturile-luxație ale articulațiilor carpometacarpiene (CMC) sunt rare și se tratează de obicei prin reducere închisă și imobilizare gipsată.

Fractura Bennett. Este o fractură intraarticulară a primului metacarpian provocată de aplicarea unei forțe axiale asupra policelui în flexie parțială. Traiectul de fractură lasă de obicei un mic fragment palmar solidar cu trapezul, în timp ce restul metacarpianului este tras dorsal și radial față de mușchiul abductor lung al policelui. Rezultă o instabilitate articulară, cu subluxația sau luxația articulației CMC. Printre variantele fracturii pot fi incluse forma cominutivă rară (fractura Rolando) și fracturile extraarticulare ale metafizei proximale, care reprezintă tipul cel mai des întâlnit și sunt mai stabile.

Fracturile cu deplasare minimă se pot trata prin reducere închisă și imobilizare într-un aparat gipsat cu police, reevaluarea cazului fiind necesară datorită tendinței la deplasarea fragmentelor. Din cauza instabilității inerente a fracturilor

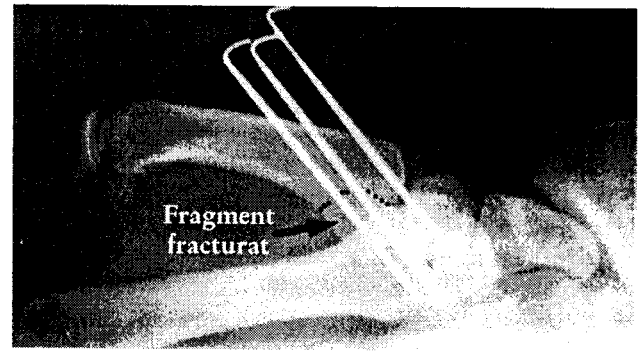


Fig. 41-77. Fractură intraarticulară Bennett la nivelul policelui, tratată prin reducere închisă și osteosinteză cu broșe K.

intraarticulare, metoda cea mai frecventă de tratament presupune reducerea închisă cu osteosinteză percutanată a metacarpianului și a trapezului (Fig. 41 – 77). În cazul incongruențelor articulare importante după reducerea ortopedică, se recomandă reducerea deschisă și osteosinteza cu broșe sau șuruburi. Fracturile Rolando sunt dificil de tratat, deoarece pot prezenta zdrobiri importante. Suprafața articulară se poate reface prin fixarea cu broșe după reducere închisă sau deschisă, însă din cauza dimensiunilor mici ale fragmentelor, adesea acest lucru este imposibil. În aceste cazuri se recomandă imobilizarea gipsată, cu reluarea precoce a mișcărilor.

Leziunile ligamentului cubital colateral al policelui („policele vânătorilor"). Abducția bruscă a policelui poate duce la ruptura ligamentului cubital al articulației MCP. Leziunea a fost descrisă prima dată la paznicii de vânatoare britanici, la care s-a observat o laxitate cronică a ligamentului datorată abducției repetitive. În prezent, printre cauzele cele mai frecvente ale acestor leziuni se numără căderile și traumatismele provocate de bețele de schi. Fenomenul care îngreunează tratamentul conservator al acestor leziuni, și anume interpoziția inserției abductorului între capetele ligamentului, a fost descris de Stener. Acesta apare în aproximativ 50% din cazuri și împiedică vindecarea ligamentului, ducând la apariția instabilității cronice a articulației. Pacientul acuză de obicei durere și tumefacție la nivelul articulației MCP. Porțiunea cubitală a articulației este sensibilă la palpare, iar radiografiile sunt de obicei normale deși, uneori, se vizualizează un fragment smuls la baza falangei proximale. Dacă radiografiile standard sunt normale, se recomandă efectuarea de radiografii cu încărcare, pentru evidențierea instabilității. Aceasta poate fi apreciată și prin examenul fizic al articulației.

Tratamentul. Pentru entorsele de gradul I și II, se recomandă imobilizarea timp de 3-6 săptămâni într-un aparat gipsat cu policele în abducție moderată. Din cauza frecvenței crescute a leziunii Stener, în cazul rupturilor de gradul III (complete), se recomandă refacerea chirurgicală a ligamentului. În cazul rupturilor diagnosticate după mai mult de 2-3 săptămâni de la producere, refacerea primară este imposibilă, fiind necesară reconstrucția chirurgicală, cu grefa tendinoasă sau capsulorafie și avansarea tendonului adductor.

Fracturile falangelor. Fracturile fără deplasare ale diafizelor falangelor se tratează prin imobilizare în poziție funcțională (articulațiile MCP în flexie de aproximativ 70° și articulațiile IP în flexie moderată). În general pot fi utilizate atele mulate din aluminiu, căptușite cu burete și fixate cu benzi adezive. În cazul fracturilor cu deplasare, înainte de imobilizare poate fi necesară reducerea fragmentelor.

Fracturile de mici dimensiuni, cu avulsia articulațiilor IP se tratează simptomatic, prin imobilizare timp de 2 săptămâni urmată de kinetoterapie. Luxațiile interfalangiene sunt de obicei posterioare, însă pot fi și anterioare sau rotatorii. Luxațiile posterioare sunt însoțite de ruptura aponevrozei palmare, adesea cu avulsii osoase. Luxațiile rotatorii, produse prin torsiune, sunt rare și pot fi ireductibile datorită interpoziției de părți moi, ca în cazul prinderii unui condil în aponevroza extensorilor. Uneori, luxațiile IP posterioare sunt asociate cu fracturi intraarticulare ale bazelor falangelor.

Luxațiile interfalangiene. Tratamentul luxațiilor IP constă din reducere închisă urmată de imobilizarea cu benzi adezive timp de 3-6 săptămâni sau imobilizarea pe atele posterioare (ce limitează extensia maximală dar permit flexia activă) pentru a permite vindecarea aponevrozei palmare și a preveni deformările ulterioare prin hiperextensie. Fracturile-luxații ce afectează o porțiune a suprafeței articulare se pot trata prin reducere închisă urmată de imobilizare pe atele cu limitarea extensiei. Dacă reducerea închisă este nesatisfăcătoare, se poate efectua reducerea deschisă cu osteosinteza fragmentelor articulare. În cazul în care fragmentele sunt mici sau în fracturile cominutive, se recomandă artroplastia folosind aponevroza palmară, cu excizia fragmentelor și avansarea aponevrozei la nivelul defectului.

Fracturile falangelor distale. Cominuția falangelor distale reprezintă cea mai frecventă fractură a mâinii. Ea este adesea asociată cu leziuni ale unghiilor și ale patului unghial. Tipurile cele mai frecvente sunt fracturile cominutive ale porțiunii distale a falangei și fracturile transversale ale bazei, uneori cu angularea fragmentelor. Leziunile patului unghial, de obicei neglijate, pot prezenta o gravitate mai mare decât fracturile propriu-zise.

Tratamentul inițial constă din toaleta plăgii, pentru prevenirea infecției. Drenajul hematoamelor subunghiale prin perforarea unghiei cu ajutorul unui ac încins sau al cauterului electric permite remiterea semnificativă a durerii. Deformarea ulterioară a unghiei este o complicație inevitabilă a leziunilor prin zdrobire, iar pacientul trebuie informat asupra acestui fapt. Refacerea atentă a lacerațiilor patului unghial cu fire subțiri, resorbabile, ajută considerabil la diminuarea acestor probleme. Dacă unghia a fost detașată, după repararea patului unghial, aceasta este reimplantată subcuticular, aceasta protejând patul unghial și reducând sensibilitatea locală. Unghia va fi eliminată cu timpul, prin creșterea uneia noi. Ulterior fractura este imobilizată pe atele metalice timp de 3-4 săptămâni. Fracturile angulate ale falangei distale trabuie reduse, iar dacă sunt instabile vor fi fixate cu broșe Kirschner înainte de imobilizare.

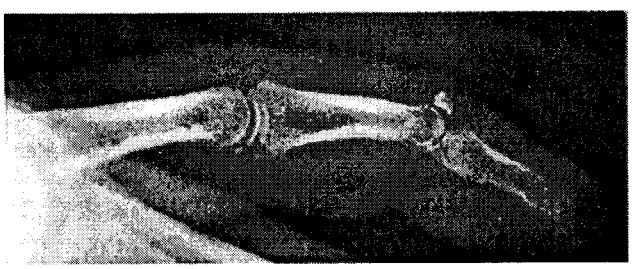


Fig. 41-78. Deget în ciocan. Radiografia de profil a degetului evidențiază avulsia inserției osoase a tendonului extensor, cu subluxație minimă.

„Degetul în ciocan". Flexia forțată a falangei distale împotriva contracției active a mecanismului extensor duce la smulgerea inserției distale a tendonului extensor din porțiunea dorsală a falangei, de obicei cu un mic fragment osos (Fig. 41-78). Pacientul nu poate efectua extensia maximală a falangei distale. Leziunea se tratează în general conservator, prin imobilizare într-o atelă dorsală sau palmară la nivelul articulației interfalangiene distale (DIP), pe care o menține în hiperextensie. Majoritatea autorilor consideră că imobilizarea articulației interfalangiene proximale (PIP) nu este necesară. Atelele vor fi menținute timp de 6 săptămâni, uneori chiar mai mult, dacă pacientul nu și-a recăpătat capacitatea de extensie activă. După imobilizare poate persista o ușoară limitare a extensiei, de obicei nesemnificativă. Chiar dacă sunt diagnosticate tardiv (la 2-3 luni de la producere), cea mai mare parte a acestor leziuni se ameliorează după imobilizare prelungită (8 săptămâni).

Dacă fragmentul osos smuls este mai mare de o treime din suprafața articulară, se recomandă tratamentul chirurgical, deși în cazurile fără deplasare importantă poate fi eficient și tratamentul conservator, conform descrierii anterioare. În cazul subluxației palmare a falangei distale, se recomandă osteosinteza cu fire separate sau cu broșe Kirschner.

Fracturile cu cominuție importantă ale articulațiilor IP se tratează cel mai bine prin imobilizare în poziție funcțională și artrodeză precoce în cazul persistenței simptomatologiei. Fracturile deschise se tratează prin irigare, debridare și antibioterapie, conform principiilor generale de tratament al fracturilor deschise.

Leziunile membrului inferior

Femurul

Înainte de introducerea fixării interne a fracturilor extremității proximale femurale, pacienții erau tratați prin repaus la pat și tracțiune continuă, cu o rată a mortalității foarte mare. Deși mortalitatea și morbiditatea s-au ameliorat semnificativ după apariția metodelor moderne de tratament, fracturile de sold reprezintă o problemă majoră de sănătate, în Statele Unite ale Americii înregistrându-se peste 275000 de cazuri anual, costurile tratamentului fiind estimate la peste 3 miliarde de dolari. Aceste fracturi apar în general la pacienții cu vârste între 60 și 70 de ani, iar incidența lor este în continuă creștere, pe măsură ce crește numărul persoanelor în vârstă. Fracturile de col femural și fracturile pertrohanteriene apar cu o frecvență aproximativ egală, epidemiologia lor fiind similară. Incidența crește odată cu înaintarea în vârstă, peste o treime din femeile și o șesime din bărbații de peste 90 de ani având în antecedente o fractură de sold. Osteoporoza este un factor favorizant al fracturilor de șold, prin scăderea rezistenței mecanice a extremității proximale a femurului. Osteomalacia moderată de cauze nutriționale poate fi, de asemenea, un factor favorizant, însă a fost constatată doar la aproximativ 2% din pacienții cu fracturi de col femural. Mortalitatea datorată fracturilor de șold la persoanele în vârstă este de până la 20-50% în primul an de la producerea acestora.

Aceste fracturi survin mult mai rar la adulții tineri și la copii, ca rezultat al traumatismelor puternice, cum este cazul accidentelor rutiere. Complicațiile cele mai grave ale acestor fracturi sunt osteonecroza capului femural și pseudartroza.

Fracturile colului femural. Fracturile de col femural sunt, cel mai frecvent, rezultatul căderilor pe șold. De obicei pacientul acuză durere în regiunea inghinală săi la nivelul coapsei și nu se poate sprijini pe membrul afectat. Piciorul

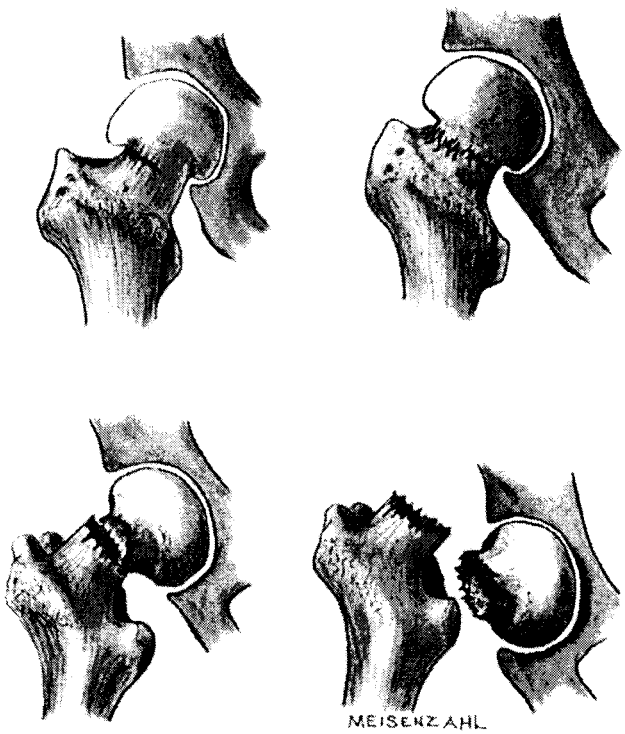


Fig. 41-79. Clasificarea Garden a fracturilor colului femural (vezi textul).

apare scurtat și rotit extern, tentativa de mobilizare fiind extrem de dureroasă. Pot fi observate echimoze în regiunea trohanteriană. Diagnosticul este confirmat de radiografiile de față și de profil ale șoldului; examenul clinic atent trebuie să excludă existența leziunilor costale, ale membrelor superioare sau ale genunchiului. Pe ambele incidențe radiologice poate fi observată întreruperea continuității trabeculelor osoase, uneori cu angularea posterioară a capului femural, pe imaginile de profil.

Clasificarea fracturilor de col femural cel mai des utilizată este clasificarea Garden (Fig. 41-79) :

Tipul I – Fractură incompletă (de obicei cu impactare în valgus)
Tipul II – Fractură completă, fără deplasare
Tipul III – Fractură completă, cu deplasare parțială
Tipul IV – Deplasarea completă a fragmentelor fracturii

Incidența cea mai mare a osteonecrozei și a pseudartrozelor apare în cazul tipurilor III și IV Garden. Fracturile tip I și II fără deplasare pot fi dificil de diagnosticat, iar radiografiile inițiale pot fi negative. Surprinzător, unii dintre pacienți cu fracturi fără deplasare au dureri mici și chiar se pot sprijini pe membrul respectiv. De obicei durerea apare la rotația internă a șoldului, suspiciunea de fractură bazându-se pe existența echimozelor trohanteriene. În cazul pacienților cu imagine radiologică negativă și dureri inexplicabile secundare unei căderi pe șold, diagnosticul poate fi precizat prin scintigrafie osoasă sau MRI, vechimea fracturii rămânând totuși greu de stabilit.

Tratamentul. Capul femural are o vascularizație precară, în comparație cu majoritatea oaselor, datorită suprafeței întinse acoperite cu cartilaj, fără vase sangvine. Cea mai mare parte a fluxului sanguin pătrunde prin colul femural și prin vasele sangvine epifizare subcapitale de la nivelul capsulei inferioare, cu originea în arterele circumflexe medială și laterală. O mică parte din vascularizația capului femural este asigurată, la adulți, de artera ligamentului rotund. Fractura produce întreruperea fluxului sanguin, explicând astfel incidența crescută a osteonecrozei și a pseudartrozelor. La apariția pseudartrozelor contribuie, de asemenea, și factori mecanici ca forțele importante ce acționează la nivelul colului femural și lipsa ori volumul redus al calusului extern. Se consideră că aspirarea hematomului capsular poate ameliora tamponada de la nivelul vaselor sangvine capsulare, dar impactul asupra evoluției spre osteonecroză ramâne incert.

La pacienții mai în vârstă, tratamentul chirurgical permite mobilizarea precoce, scăzând semnificativ morbiditatea și mortalitatea. Se consideră că fixarea focarului în primele 24 de ore micșorează riscul de apariție a osteonecrozei, însă date recente sugerează că cel mai important obiectiv este stabilizarea preoperatorie a pacientului. În general, se consideră că fixarea fracturii și mobilizarea pacientului trebuie efectuate cât mai rapid cu putință. Fixarea internă este recomandată în cazul fracturilor fără deplasare și al pacienților tineri și activi, chiar în prezența deplasărilor importante. Fracturile cu deplasare apărute la pacienții în vârstă beneficiază cel mai frecvent de artroplastia capului femural datorită incidenței crescute a osteonecrozei și a pseudartrozelor. În fracturile de tip I și II, pseudartroza apare în mai puțin de 5% din cazuri, iar osteonecroza în mai puțin de 8%, în timp ce fracturile de tip III și IV evoluează spre pseudartroză în 10-30% din cazuri și spre osteonecroză în 15-33%.

Fracturile fără deplasare ale colului femural. Fracturile de tip I și II se pot trata în mod conservator, în special fracturile cu impactare în valgus. Datorită incapacității frecvente de cooperare a pacienților în vârstă și potențialului de apariție a deplasărilor, care ar agrava semnificativ prognosticul, tratamentul recomandat este, de obicei, fixarea internă. În cazul pacienților senili, nemobilizabili sau cu alte afecțiuni asociate este indicat, de obicei, tratamentul conservator. Fixarea internă poate fi tolerată chiar și de pacienții cu oarecare probleme medicale, la nevoie aceasta efectuându-se percutanat, cu „snop de broșe", sub anestezie locală. Comparația între osteosinteza cu placă cu compresie dinamică și cea cu mai multe broșe paralele a evidențiat rate de vindecare superioare în cazul utilizării șuruburilor sau a broșelor, trei broșe fiind

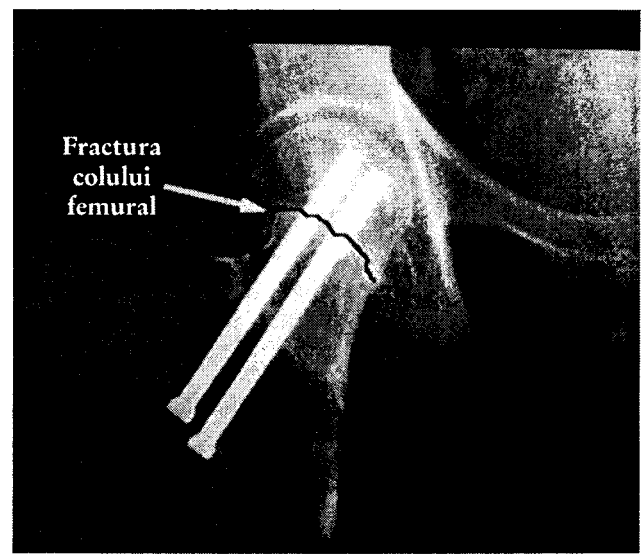


Fig. 41-80. Fractură de col femural tratată prin reducere închisă și osteosinteză cu șuruburi.

suficiente pentru asigurarea unei stabilități corespunzătoare (Fig. 41-80). La adulții tineri se vor face toate eforturile pentru păstrarea capului femural, chiar în cazul fracturilor cu deplasare. Reducerea precisă este importantă pentru scăderea incidenței pseudartrozelor, angularea în varus fiind acceptată doar la valori mai mici de 15°. Dacă reducerea închisă eșuează, se va efectua reducerea deschisă prin abord antero-lateral sau posterior. Se consideră că utilizarea grefoanelor osoase pediculate poate reduce incidența pseudartrozelor și a necrozei osoase aseptice, dar metoda este încă controversată.

Îngrijirile postoperatorii. Din cauza incidenței crescute a bolii tromboembolice la pacienții vârstnici cu fractură de șold, majoritatea autorilor recomandă profilaxia preoperatorie, utilizând aspirina în doze mici, warfarina, ciorapii compresivi sau pantalonii pneumatici. Mobilizarea trebuie să fie rapidă, cu ridicarea pacientului pe scaun la 24 de ore postoperator. Sprijinul pe membrul afectat va fi limitat până la vindecarea fracturii, de obicei până la 4-6 luni. Evoluția pacientului va fi monitorizată pe termen lung, necroza aseptică putând deveni evidentă radiologic după o perioadă de până la 2 ani. Viabilitatea capului femural va fi evaluată înainte sau după osteosinteză, prin scintigrafie osoasă sau MRI. Modificările de osteonecroză pot fi evidențiate prin MRI la câteva zile de la întreruperea vascularizației, însă materialul metalic de osteosinteză limitează utilitatea metodei. În cazul pacienților ce dezvoltă osteonecroza capului femural, colapsul ulterior al acestuia poate necesita artroplastia de șold. Pacienții cu pseudartroză și cap femural viabil, evidențiat prin tomografie convențională sau computerizată (cu emisie fotonică simplă, sau SPECT), pot beneficia de artroplastie sau de osteotomie de valgizare și grefon osos, în funcție de vârsta și activitatea fizică a pacientului.

Artroplastia de șold. La pacienții în varstă, incidența relativ mare a pseudartrozelor și a necrozei aseptice după fracturile cu deplasare pledează pentru artroscopia capului femural. Șoldul artrozic este o indicație pentru artroplastia totală. De obicei este recomandată artroplastia cimentată, deși la pacienții mai tineri, mai activi sau cu complicații ulterioare tentativei de conservare a capului femural poate fi luată în considerare și artroplastia necimentată. Endoprotezele bipolare au o suprafață articulară mobilă, căptușită cu un manșon de polietilenă, în interiorul căreia se mișcă o sferă de mici dimensiuni, continuată cu o tijă centromedulară (Fig. 41-81). Mișcarea la nivelul ambelor suprafețe articulare reduce uzura componentei acetabulare, iar migrația tardivă a acestuia (protruzia) apare semnificativ mai rar decât după artroplastia cu modelele clasice de endoproteze.

Fig. 41-81. Fractură cu deplasare a colului femural (Garden IV). Datorită riscului ridicat de apariție a necrozei și a pseudartrozei, tratamentul constă din artroplastie a capului femural cu endoproteză bipolară.

Printre alte indicații ale artroplastiei se numără afecțiunile neurologice (boala Parkinson, accidentele vasculare cerebrale, demența), bolile metabolice osoase (osteodistrofia renală, hiperparatiroidismul, boala Paget) și fracturile pe os patologic secundare carcinoamelor metastatice. După artroplastia cimentată sprijinul pe membrul pelvin este permisă, în limita tolerabilității. În cazul pacienților cu modificări degenerative preexistente este de preferat artroplastia totală în favoarea celei bipolare.

Fracturile colului femural la copii. Fracturile de col femural survin de obicei la copii doar în urma unor traumatisme puternice, ca accidentele rutiere sau căderile de la mare înălțime. Fracturile sunt clasificate în: transepifizare (cu sau fără luxație), transcervicale, cervicotrohanteriene și pertrohanteriene. Majoritatea fracturilor sunt transcervicale și cervicotrohanteriene. Fracturile de șold ale copiilor sunt asociate cu o incidență crescută a complicațiilor, printre care pot fi enumerate: închiderea precoce a cartilajului de creștere, pseudartroza și necroza aseptică a capului și a colului femural. Fracturile cu deplasare se tratează prin reducere închisă blândă și prin fixarea cu broșe, iar fracturile fără deplasare prin imobilizare gipsată și urmărire radiologică atentă pentru identificarea posibilelor deplasări. Fracturile pertrohanteriene pot fi tratate, de obicei, conservator prin imobilizare în aparat gipsat pelvipodal.

Fracturile pertrohanteriene și subtrohanteriene. Aceste fracturi apar la persoanele vârstnice în urma căderilor, iar la indivizii tineri după traumatisme grave, fiind, în general, mai puțin stabile din punct de vedere mecanic decât fracturile de col femural. Instabilitatea acestor fracturi este adesea secundară cominuției corticalei postero-mediale de la nivelul trohanterului mic, cu tendința de deplasare a fragmentelor în varus. Pacienții acuză instabilitate la mers, scurtarea și rotația externă a membrului, frecvent cu tumefacție sau echimoze la nivelul șoldului.

Motivațiile tratamentului chirurgical al fracturilor pertrohanteriene și subtraohanteriene sunt similare cu cele descrise la fracturile de col femural, fixarea internă permițând mobilizarea precoce și scăderea semnificativă a morbidității și a mortalității pacienților în vârstă. În cazul indivizilor mai tineri, care suportă imobilizarea la pat, sau al pacienților la care intervenția chirurgicală este contraindicată, se pot utiliza tracțiunea Russell sau tracțiunea transscheletică, însă de preferat este fixarea internă. Vindecarea acestor fracturi poate necesita 4 luni sau chiar mai mult. Intervenția chirurgicală constă în reducere deschisă și osteosinteză cu placă cu compresie dinamică (Fig. 41-82) sau cu dispozitive centromedulare (cui Zickel, cui gamma sau tijă de reconstrucție).

Fracturile pertrohanteriene prezintă o incidența mai scăzută a pseudartrozelor, în comparație cu fracturile de col femural, iar osteonecroza capului femural este rar întâlnită deoarece vascularizarea acestuia de obicei nu este întreruptă.

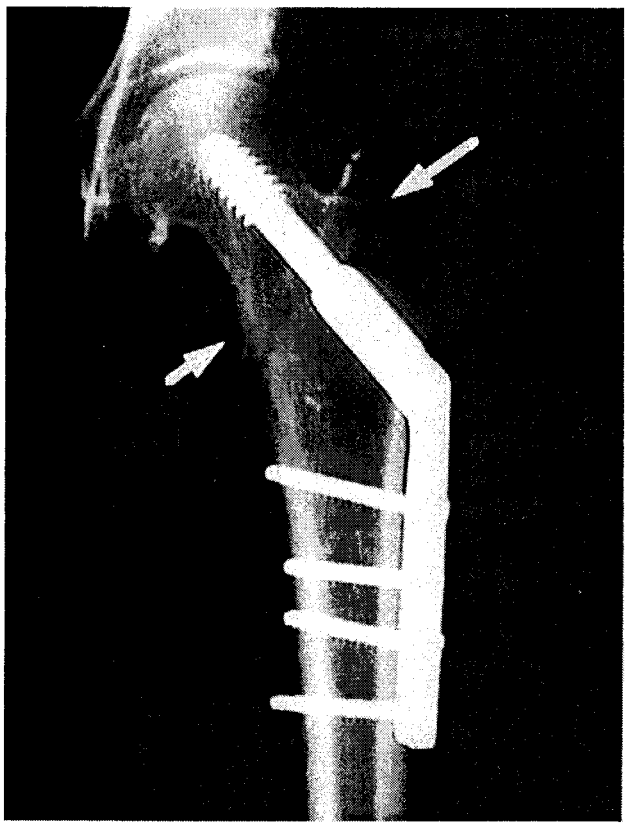
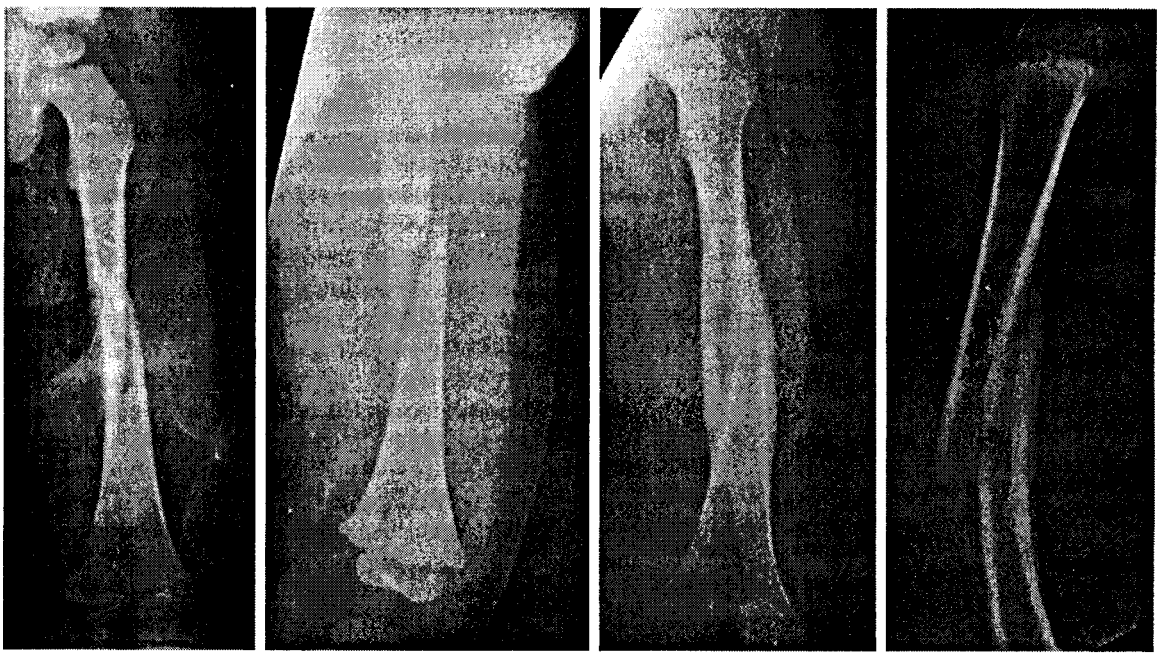


Fig. 41-82. Tratamentul fracturii pertrohanteriene de șold cu dispozitiv DHS (Dynamic Hip Screw). Șurubul poate culisa în interiorul plăcii, permițând compresiunea focarului de fractură prin încărcarea membrului pelvin sau acțiunea musculaturii de la nivelul șoldului.

Tratamentul fracturilor instabile cu cominuție medială este controversat, fiind recomandată reducerea anatomică urmată de osteotomie de medializare sau de valgizare. Deoarece șurubul cu compresie dinamică (*DHS*) permite impactarea controlată a focarului de fractură, fracturile reduse anatomic consolidează adesea cu impactare și deplasare medială, realizându-se o configurație mai stabilă. Fixarea fragmentelor desprinse din trohanterul mic, atunci când este posibilă, va mări de asemenea stabilitatea montajului. Osteosinteza centromedulară este însoțită de o frecvență mare a complicațiilor în cazul fracturilor pertrohanteriene, dar este de preferat în cazul fracturilor subtrohanteriene. Fracturile subtrohanteriene evoluează frecvent spre întârziere de consolidare sau pseudartroză, prezența cominuției mediale fiind o indicație pentru grefarea osoasă primară.

Obiectivele tratamentului postoperator includ, ca și în cazul fracturilor de col femural: mobilizarea rapidă a pacientului, igiena pulmonară și profilaxia bolii tromboembolice. În general, se recomandă limitarea sprijinului pe membrul afectat până la confirmarea radiografică a vindecării, în funcție de tipul fracturii și de stabilitatea montajului.

Fracturile diafizare femurale. Fracturile de femur pot fi întâlnite la orice vârstă, în general în urma traumatismelor violente. Pacienții politraumatizați necesită evaluarea leziunilor asociate de la nivelul capului, abdomenului și toracelui. Clinic acestea se manifestă prin: mobilitate anormală, durere la mobilizare, scurtarea și rotația externă a membrului pelvin afectat. Examenul leziunilor neurovasculare este esențial, putând exista leziuni ale nervului sciatic sau femural ori ale arterei femurale. Fracturile femurale multiple sau leziunile ligamentare ale genunchiului apar la aproximativ 5% din pacienți. Semnele de ischemie distală impun efectuarea arteriografiei, urmată de explorarea vasculară imediată în vederea reparării sau reconstrucției defectului vascular și a stabilizării focarului prin fixare internă.



A *B* *C* *D*

Fig. 41-83. Fractură a diafizei femurale la un copil, tratată prin tracțiune continuă. *A* și *B.* Radiografiile de față și de profil evidențiază poziția satisfăcătoare a fragmentelor pe durata tracțiunii. *C* și *D.* Radiografii de față și de profil evidențiind poziția satisfăcătoare a fragmentelor după vindecarea fracturii. Angularea anterioară de la nivelul focarului de fractură se va remodela ulterior.

Tratamentul. Tratamentul de urgență trebuie să asigure stabilizarea fracturii prin imobilizare pe atelă gipsată sau prin tracțiune continuă. Fracturile deschise sunt, în general, rezultatul traumatismelor violente și vor fi tratate conform descrierii generale.

La copii, fracturile diafizare femurale se tratează aproape întotdeauna conservator, prin tracțiune Bryant (la sugari), Russell (pentru copiii între 2 și 10 ani) sau tracțiune transscheletală femurală distală (pentru copiii mai mari de 10 ani). La copiii mici, fracturile cu deplasare minimă sau cu scurtare mai mică de 1-2 cm vor fi imobilizate primar în aparat gipsat pelvipodal. O încălecare de 1 cm este acceptabilă la copii, deoarece stimularea epifizară datorată fracturii va avea ca rezultat compensarea inegalității prin creșterea relativă a membrului afectat. Angulările sau rotațiile vor fi corectate cât mai complet cu putință (Fig. 41-83). La copiii tratați inițial prin tracțiune, formarea de calus va avea loc în decurs de două săptămâni, iar fractura va deveni nedureroasă. Pacientul va fi imobilizat într-un aparat gipsat pelvipodal „cu un membru pelvin și jumătate" timp de 2-4 luni, până la evidențierea radiologică a vindecării. La copiii politraumatizați mai mari de 12 ani, se recomandă fixarea internă, pentru a facilita mobilizarea pacienților.

Osteosinteza cu două tije centromedulare cu diametrul de 3-4 mm inserate prin metafiza femurală distală a fost introdusă de Rang pentru copiii de până la 5 ani pentru a permite mobilizarea rapidă și scurtarea duratei spitalizării,

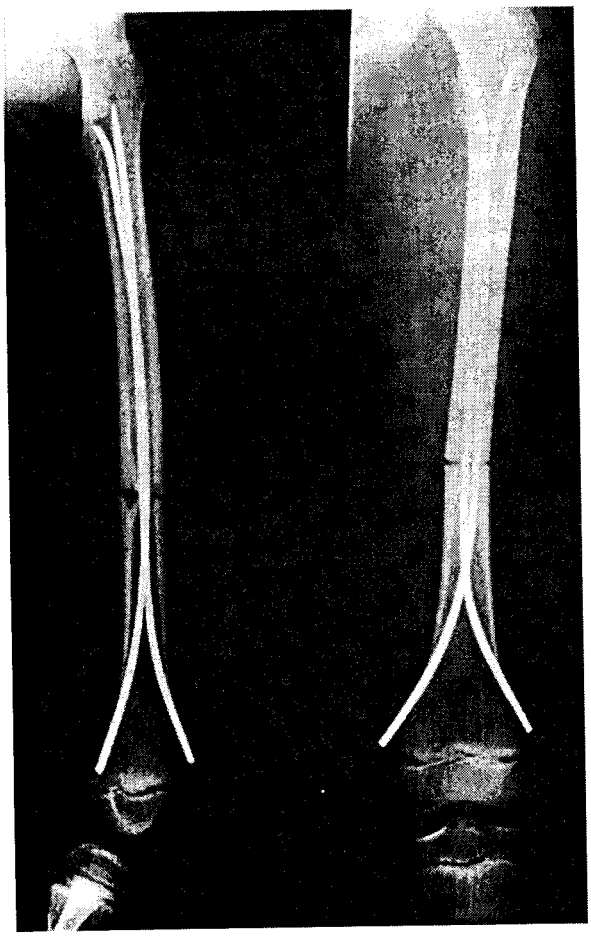


Fig. 41-84. Tratamentul fracturii de femur la copii folosind osteosinteza cu tije elastice (Ender). Postoperator nu este necesară imobilizarea gipsată.

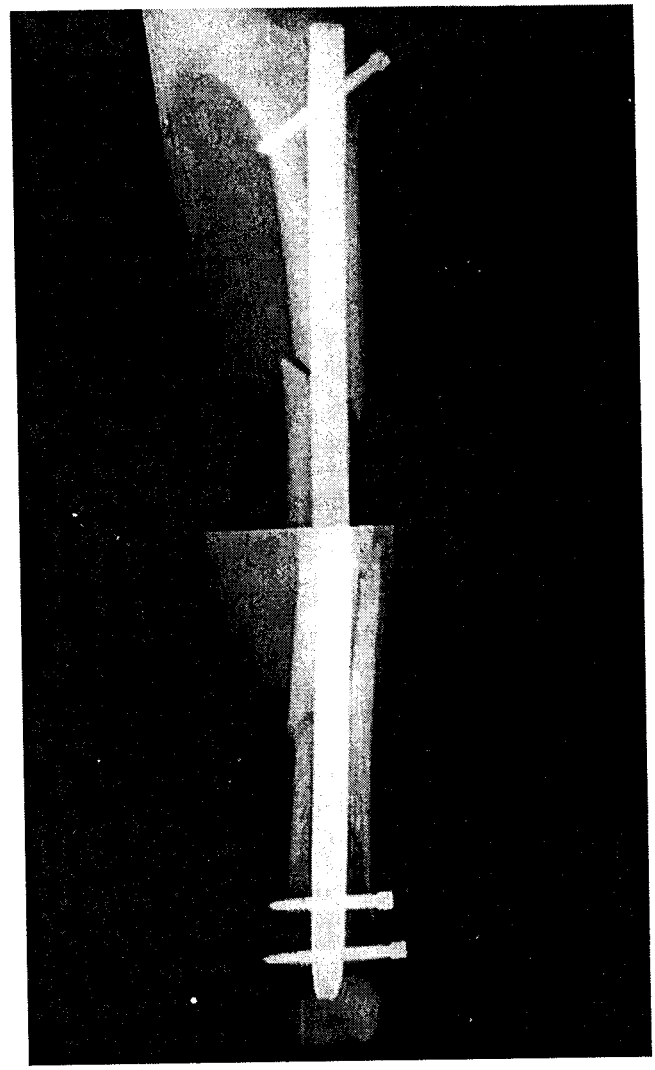


Fig. 41-85. Fractură cominutivă de femur tratată prin fixare internă cu tijă zăvorîtă, care nu permite rotația și scurtarea membrului.

eliminând inconvenientele imobilizării gipsate prelungite (Fig. 41-84). Deși are dezavantajul necesității unei a doua intervenții chirurgicale pentru îndepărtarea materialului de osteosinteză, metoda este eficientă și relativ puțin costisitoare.

La adulții cărora le este contraindicată intervenția chirurgicală, tracțiunea este menținută pâna la formarea calusului, fiind urmată de aplicarea unui aparat gipsat pelvipodal. Tratamentul conservator al fracturilor femurale la adulți are ca rezultat o rată crescută a calusurilor vicioase și a redorilor de genunchi, astfel încât tratamentul standard este în prezent osteosinteza cu tijă centromedulară. Utilizarea tijelor zăvorâte, care permit introducerea mai multor șuruburi transversale, proximal și distal, pentru a împiedica rotația fragmentelor și scurtarea segmentului, a extins considerabil aria indicațiilor chirurgicale, devenind metoda preferată de tratament al fracturilor femurale cominutive (Fig. 41-85). Osteosinteza se face de obicei în focar închis, sub control radiologic cu amplificare de imagine, eliminând deperiostarea și accelerând vindecarea fracturilor. Indiferent de metoda de tratament – chirurgical sau conservator –, tracțiunea transscheletică se aplică prin introducerea unei tije Steinman prin extremitatea distală femurală sau prin extremitatea

proximală tibială. Epifiza distală a femurului va fi utilizată dacă se suspectează o leziune a genunchiului, însă zăvorîrea distală este mai facilă din punct de vedere tehnic dacă tracțiunea este plasată transtibial.

Osteosinteza centromedulară facilitează mobilizarea pacienților politraumatizați, intervenția chirurgicală recomandându-se a fi efectuată în primele 24 de ore de la producerea leziunii. Fixarea internă precoce scade riscul emboliei grăsoase și al altor complicații. Rata infecțiilor după osteosinteza centromedulară este de 0,5-1% iar în cazul fracturilor deschise, ea se situează între 0 și 4%. Tratamentul acestora constă din extragerea tijei, alezarea suplimentară pentru îndepărtarea țesutului osos infectat și a țesutului de granulație, osteosinteza fiind reluată cu o tijă mai groasă, sub protecție antibiotică adecvată. Formarea calusului apare, de obicei, în 16-20 săptămâni, iar întârzierile de consolidare apar în 1-2% din cazuri. În prezența pseudartrozei se produce în final o ruptură „de oboseală" a tijei. Aceasta va trebui extrasă și înlocuită cu alta mai groasă, gest terapeutic ce va determina vindecarea în majoritatea cazurilor.

Fracturile femurale supracondiliare. Fracturile supracondiliare apar la toate grupele de vârstă ca rezultat al accidentelor rutiere, al căderilor sau al altor accidente. De obicei, pacienții acuză durere, tumefacție locală și deformarea regiunii. Fracturile supracondiliare pot fi: transversale sau cu traiect în formă de „T" ori „Y", cu fisurarea condililor. În mod obișnuit tratamentul constă din tracțiune continuă transtibială, urmată de imobilizare gipsată. Pacienții politraumatizați vor fi tratați prin reducere deschisă și fixare internă cu lamă-placă, șurub cu compresie dinamică (*DCS*), placă cu compresiune sau tijă centromedulară. Cominuția masivă impune adesea grefarea osoasă primară. Refacerea exactă a anatomiei condililor va asigura obținerea unei suprafețe articulare corespunzătoare.

Separarea posttraumatică a epifizei femurale distale. Aceasta leziune rezulta din hiperextensia genunchiului la adolescenți. Tratamentul constă în reducere închisă și imobilizare gipsată. Uneori se recomandă osteosinteza cu broșe, în cazul deplasărilor instabile.

Genunchiul

Leziunile ligamentare și meniscale ale genunchiului sunt frecvent întâlnite în urma activităților sportive, în special în sporturile de contact și schi. Diagnosticul depinde foarte mult de examenul clinic, radiografiile fiind de obicei normale.

Leziunile ligamentului colateral medial. Ligamentul colateral medial (MCL) este format din straturi superficiale și profunde, care se întind de la epicondilul femural medial până la nivelul epifizei proximale a tibiei, contopindu-se cu capsula articulară și cu structurile retinaculare anterioare și posterioare. Porțiunea anterioară este tensionată în flexie, cea posterioara în extensie, iar porțiunea mediană pe toată durata mișcării. În cazul tensionării în valg a MCL, ruptura apare mai întâi la nivelul porțiunii capsulare profunde, apoi la nivelul colateralului tibial (porțiunea superficială); solicitările mecanice extreme conduc și la rupturi ale ligamentului încrucișat anterior (ACL).

Clinica este variabilă, însă rupturile izolate ale MCL determină de obicei simptome la nivelul regiunii mediale a genunchiului. Hemartroza poate fi întâlnită, dar majoritatea pacienților acuză tumefacție și sensibilitate locală. În rupturile parțiale de grad I și II, pacienții pot acuza dureri la solicitarea în valgus a genunchiului în flexie de 20-30°, putând fi observată o ușoară lărgire a interliniei articulare. Deschiderea interliniei articulare cu mai mult de 5 mm la solicitarea în valgus semnifică de obicei o ruptură de gradul III a MCL. Examinarea se va face în comparație cu genunchiul controlateral, gradul de laxitate articulară fiind variabil de la un pacient la altul.

Examenul clinic atent va evalua, de asemenea, existența altor leziuni ligamentare asociate ale genunchiului. Solicitarea în varus a genunchiului în flexie de 20-30°, conform descrierii anterioare, este utilă pentru determinarea integrității ligamentului colateral lateral (LCL) și a complexului ligamentar lateral asociat. Translația anteroposterioară a tibiei pe femur se determină cu genunchiul în flexie de 60-90° (testul sertarului anterior). Ruptura ACL determină apariția sertarului anterior care poate fi determinat manual ori cu ajutorul unui dispozitiv ce permite o mai mare acuratețe, KT-1000.

Testul Lachman este o manevră sensibilă de evaluare a deplasărilor anteroposterioare. Se efectuează cu genunchiul în flexie la 20°, examinatorul apucând porțiunea distală a coapsei cu o mână și pe cea proximală a tibiei cu cealaltă, efectuând o mișcare de translație. De asemenea, este esențială comparația cu articulația controlaterală indemnă. Testul Lachman pozitiv indică o ruptură a ACL, ca și manevra *„pivot shift"*, care indică prezența instabilității rotatorii anterolaterale. Testul se efectuează prin extensia genunchiului cu aplicarea unei tensiuni în valgus; decelarea unui „click" pe parcursul ultimelor 15° de extensie indică subluxația anterioară a porțiunii laterale a tibiei. La efectuarea manevrei în sens invers, subluxația se reduce la flexia genunchiului din poziția de extensie maximă, cu reapariția „click"-ului respectiv. Ligamentul încrucișat posterior (PCL) se examinează utilizând testul sertarului posterior – deplasarea în posterior a tibiei cu genunchiul în flexie la 60-90°. O altă metodă de examinare este extensia activă a genunchiului din poziția de flexie, împotriva unei rezistențe, situație în care se va observa translația anterioară a tibiei în cazul existenței unei leziuni a PCL.

Tratamentul. Rupturile izolate ale MCL se vindecă prin tratament conservator constând din purtarea timp de 6 săptămâni a unei orteze articulate, care împiedică solicitarea în valgus a genunchiului, urmat de încărcarea articulației până la limita tolerabilității, în cazul în care pacientul nu prezintă o deviere excesivă în valgus a genunchiului. Leziunile combinate impun refacerea chirurgicală a aparatului ligamentar.

Rupturile ligamentului încrucișat anterior. Rupturile izolate ale ACL pot fi rezultatul hiperextensiei, al rotației interne a tibiei pe femur sau al unui traumatism direct aplicat pe genunchiul în flexie. 50% din pacienții cu rupturi acute ale ACL prezintă leziuni meniscale asociate, leziunile MCL sau ale LCL fiind, de asemenea, frecvente. Rupturile de ACL reprezintă cea mai frecventă cauză a instabilității cronice de genunchi la sportivi. Subluxația rotatorie cronică a genunchiului cu insuficiență de ACL poate avea ca efect cedarea acestuia și la recidivarea leziunilor, ducând în timp, la apariția artrozei degenerative precoce.

Tratamentul. Pacienții cu leziuni izolate ale ACL care nu sunt implicați în activități solicitante (pacienții în vârstă sau cei care nu fac sport) sunt tratați prin imobilizare până la vindecarea ligamentului, urmată de un program de recuperare activă cu accent pe întărirea formațiunilor poplitee și reluarea graduală a contracțiilor cvadricepsului. Dacă instabilitatea rămâne asimptomatică, nu mai este necesară o altă intervenție. În cazul instabilităților combinate, se recomandă

refacerea chirurgicală a ligamentului colateral cu refacerea sau reconstrucția primară a ACL, în special la pacienții implicați în activități fizice solicitante.

Rupturile porțiunii mediale a ACL, care sunt și cele mai frecvente, sunt dificil de reparat *per primam* și, de obicei, necesită reconstrucție cu grefon tendinos recoltat din tendonul semitendinosului sau din porțiunea mijlocie a tendonului patelar. Grefonul din tendonul patelar este folosit, de asemenea, pentru reconstrucția tardivă, având avantajul că blocurile osoase atașate la fiecare capăt al grefei pot fi fixate ferm cu șuruburi la nivelul tunelelor osoase forate în femur și în tibie. S-au folosit și grefe din materiale sintetice (dacron, fibre de carbon etc.) sau allografe, însă tendonul patelar autolog rămâne cel mai des utilizat substitut. Tensionarea izometrică a grefonului este esențială pentru prevenirea laxității ligamentare.

Reconstrucția artroscopică a ACL utilizând grefon din tendonul patelar este în prezent o intervenție de rutină, permițând forarea precisă a tunelelor femural și tibial. Grefonul este recoltat printr-o mică incizie la nivelul feței anterioare a articulației, fără a fi necesară artrotomia completă. Manevra este puțin invazivă, permițând recuperarea și mobilizarea precoce a articulației. Patologia meniscală poate fi tratată, de asemenea, artroscopic.

Leziunile ligamentului colateral lateral. LCL este lezat la tensionarea în varus a genunchiului, de obicei în asociere cu leziunea complexului ligamentar lateral (capsula posterolaterală, complexul arcuat, tendonul popliteu). Nervul peronier poate fi, de asemenea, afectat prin același mecanism. În cazul leziunilor complete se recomandă, de obicei, repararea chirurgicală.

Leziunile ligamentului încrucișat posterior. PCL poate fi lezat în urma unui traumatism direct la nivelul feței anterioare a genunchiului, ca în cazul loviriii de tabloul de bord, sau, în combinație cu leziunile ACL, în urma hiperextensiei genunchiului. Raportul leziunilor de PCL și ACL este de aproximativ 1:10, iar leziunile izolate nu provoacă întotdeauna instabilitate articulară semnificativă. Repararea chirurgicală a porțiunii centrale a ligamentului a dat rezultate nesatisfăcătoare, însă este recomandată reatașarea fragmentelor osoase smulse. Simptomatologia femuro-patelară poate fi secundară insuficienței PCL; dacă simptomele sunt semnificative sau dacă ruptura PCL este asociată cu o leziuni ale LCL, se recomandă reconstrucția chirurgicală, de obicei cu grefon din tendonul patelar. Metoda este indicată și în cazul leziunilor combinate PCL/ACL, leziuni în care tratamentul conservator este urmat de apariția instabilității cronice de genunchi.

Leziunile combinate. Leziunile ligamentare combinate cresc nu numai probabilitatea necesității tratamentului chirurgical, dar și riscul de apariție a luxațiilor de genunchi. Luxația poate fi asociată cu leziuni ale arterei poplitee, cu ruptura intimei sau tromboză intraluminală. Leziunea vasculară poate fi evidențiată imediat sau la câteva zile de la producerea leziunii. Sindromul compartimental la nivelul gambei este, de asemenea, o complicație redutabilă. Arteriografia se recomandă în toate cazurile de leziuni combinate ale ambelor ligamente încrucișate și ale unui ligament colateral, în luxațiile de genunchi documentate și în toate cazurile în care se suspectează afectarea vasculară.

Instabilitățile ligamentare cronice. Laxitatea persistentă poate provoca durere și instabilitate la mers ori blocaje

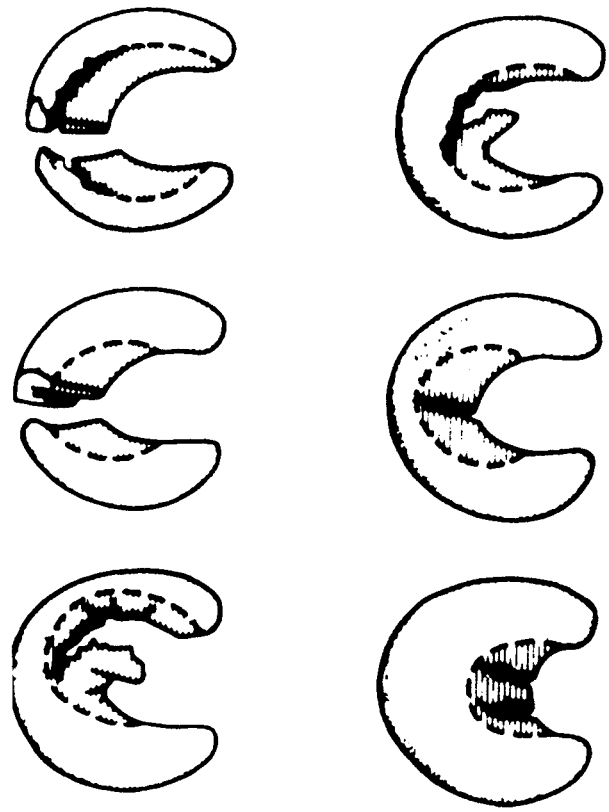


Fig. 41-86. Tipuri de rupturi meniscale. (După: *Rockwood CA, Green DP, Bucholz RW, 1991, cu permisiunea autorilor.*)

articulare, limitând participarea la activitățile sportive sau la alt tipuri de activități fizice. Instabilitațile minore pot fi tratate prin kinetoterapie și limitarea eforturilor fizice mari. Instabilitățile simptomatice constituie o indicație pentru reconstrucția ligamentară. Instabilitățile ACL si PCL se tratează ca și în cazul leziunilor acute. Radiografiile în poziții forțate sunt utile în identificarea structurilor ce determină instabilitatea în insuficientă MCL și LCL, tratamentul fiind constituit din capsulorafie sau alte procedee de reconstrucție. Recuperarea și îngrijirile postoperatorii sunt extrem de importante pentru rezultatele pe termen lung ale ligamentoplastiei, datorită tendinței de dezvoltare a redorilor articulare. În cazul apariției acestora sunt indicate mobilizările articulare sub anestezie sau liza artroscopică a aderențelor, urmate de mobilizare continuă pasivă. Dispozitivele pentru mobilizare continuă pasivă sunt eficiente, de asemenea, în ameliorarea amplitudinii mișcărilor postoperatorii ale genunchiului după fixarea internă a fracturilor și după alte intervenții la nivelul genunchiului.

Leziunile meniscale. Meniscurile mediale și laterale ale genunchiului sunt structuri fibrocartilaginoase cu secțiune transversală triunghiulară și cu funcție de transmitere a sarcinilor mecanice, de stabilizare a articulației, de absorbție a șocurilor și de lubrifiere. Între 10 și 30% din porțiunea periferică a meniscurilor și inserțiile anterioare și posterioare sunt bine vascularizate, permițând vindecarea rupturilor de la acest nivel. Cele două treimi interne ale meniscurilor sunt avasculare, la acest nivel vindecarea spontană fiind imposibilă. La extensia genunchiului tibia se rotește lateral față de femur, iar în flexie se rotește medial. Blocarea acestei rotații sau inversarea forțată pot conduce la apariția leziunilor meniscului. Ca exemple se pot menționa încheierea pantofilor

cu sprijin pe genunchiul în flexie sau răsucirea din poziția ghemuit.

Meniscul medial este mai frecvent afectat în comparație cu cel lateral, fiind mai puțin mobil datorită inserțiilor capsulare. Câteva tipuri de leziuni meniscale sunt ilustrate în Fig. 41-86. Rupturile meniscale apar frecvent în timpul activităților sportive și se pot manifesta prin efuziune articulară, antecedente de blocaje articulare și durere la nivelul genunchiului. Pacienții pot acuza durere la palparea interliniei articulare și limitarea amplitudinii mișcărilor. La extensia pasivă a genunchiului asociată cu rotația tibiei și tensionarea în varus sau în valgus poate fi decelat un prag sau un „click" (testul MacMurray). Diagnosticul clinic este uneori dificil. Artrografia genunchiului este o metodă fiabilă de diagnostic al rupturilor meniscului medial (sensibilitate de 95%), însă mult mai puțin precisă în diagnosticul rupturilor meniscului lateral (sensibilitate de 70%), datorită distorsiunilor cauzate de tendonul popliteu. MRI oferă un diagnostic extrem de precis al tuturor leziunilor interne ale genunchiului, inclusiv al rupturilor de menisc, al leziunilor osteocondrale și al rupturilor de ACL sau PCL. Hipersemnalul la nivelul meniscurilor poate indica prezența unor modificări degenerative mixoide, adesea interpretate exagerat ca rupturi.

Tratamentul. Artroscopia diagnostică este o metodă precisă, permițând efectuarea simultană a tratamentului, prin excizia fragmentului rupt. Meniscurile sunt stabilizatori importanți ai genunchiului, fiind de dorit păstrarea unei porțiuni cât mai mari din periferia acestora. Meniscectomia totală este urmată de apariția modificărilor artrozice degenerative tardive la nivelul compartimentului afectat. Din același motiv, rupturile porțiunilor periferice, vascularizate, ale meniscurilor se tratează prin sutură sau imobilizare gipsată. Dacă articulația este instabilă, se recomandă sutura artroscopică sau prin artrotomie a rupturii cu fire neresorbabile. Dacă o ruptură periferică nu cuprinde toată grosimea meniscului sau articulația este stabilă, debridarea artroscopică urmată de imobilizare gipsată conduce adesea la vindecare. În ambele cazuri, funcția meniscului poate fi păstrată. Rupturile meniscale asociate cu instabilitate articulară vor fi reparate concomitent cu corectarea instabilității, de exemplu prin reconstructia ACL pentru instabilitate rotatorie anterolaterală.

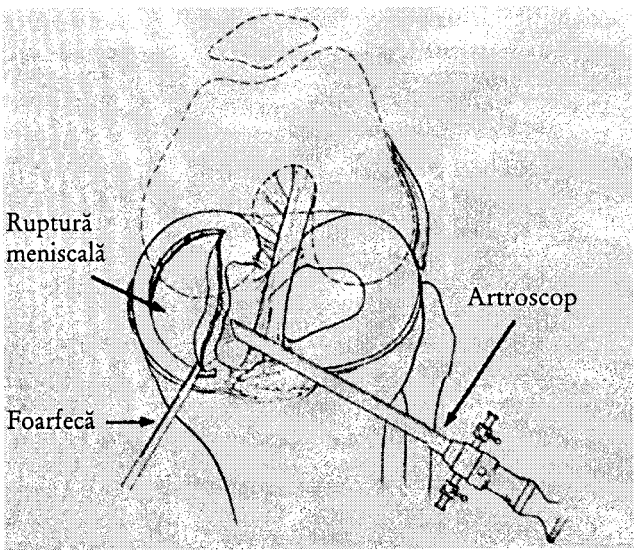


Fig. 41-87. Tehnica artroscopiei de genunchi. Se practică două incizii antero-medial și antero-lateral, imediat deasupra interliniei articulare, prin care se introduc artroscopul (în compartimentul lateral în imagine) și instrumentul de lucru (în imagine foarfeca din compartimentul medial). Instrumentul și modificările patologice intraarticulare pot fi vizualizate prin triangulație. În imagine este exemplificată rezecția unei rupturi „în toartă de coș" a meniscului medial. (Modificat după: *Crenshaw AH, 1992, cu permisiunea autorului.*)

După identificarea patologiei intraarticulare prin MRI sau prin artroscopie diagnostică, intervenția chirurgicală poate fi adesea realizată tot artroscopic. Leziunile meniscale, leziunile osteocondrale, corpii străini liberi intraarticulari, bridele sinoviale, debridarea fibrilațiilor cartilaginoase și artroplastiile prin abraziune se efectuează în prezent în mare parte artroscopic. Avantajele chirurgiei artroscopice sunt durata minimă a spitalizării, incidența scăzută a redorilor articulare și a durerilor postoperatorii, recuperarea și reintegrarea socio-profesională rapide. Utilizarea video-artroscopului permite documentarea patologiei intraarticulare și înregistrarea intervențiilor chirurgicale. Artroscopul și instrumentele sunt introduse în articulație prin intermediul unor incizii minime. Prin triangulație, chirurgul poate explora articulația, exciza rupturile meniscale și debrida leziunile cartilaginoase.

Majoritatea chirurgilor folosesc pentru diagnostic și pentru majoritatea intervențiilor de rutină incizii anteromediale și anterolaterale. Genunchiul este destins cu ser fiziologic injectat printr-o incizie la nivelul fundului de sac suprapatelar. *Shaver*-ele electrice și instrumentele de tăiere permit rezecția rapidă a țesuturilor sinovial, meniscal sau cartilaginos și abraziunea osoasă pentru favorizarea refacerii fibrocartilajului. Tehnica generală de artroscopie chirurgicală a genunchiului este ilustrată în Fig. 41-87. Această tehnică a fost aplicată în ultimul timp și pentru alte articulații, ca: umărul, șoldul, glezna și cotul, în scop diagnostic și, într-o măsură limitată, terapeutic. Pentru leziunile grave ale meniscului s-au folosit transplanturi de menisc (allografe), însă metoda este experimentală și se așteaptă evaluări și rezultate suplimentare.

Fracturile rotulei. Fracturile rotulei sunt, de obicei, rezultatul traumatismelor directe asupra regiunii anterioare a genunchiului, dar pot apărea și în urma flexiei active a genunchiului împotriva contracției active a mușchiului cvadriceps. Rotula este parte integrantă a mecanismului extensor, orice leziune a acestui aparat având ca efect imposibilitatea extensiei active a genunchiului. Rupturile tendonului cvadricipital sau ale tendonului patelar sunt rezultatul aceluiași mecanism lezional și se manifestă, de asemenea, prin impotența extensiei active, cu durere locală și decelarea la palpare a întreruperii continuității tendonului. Fracturile pot fi transversale, cominutive sau „în stea".

Tratamentul. Fracturile fără deplasare se tratează prin imobilizarea într-un burlan gipsat cu genunchiul în extensie completă timp de 6-8 săptămâni. Diastazisul fragmentelor, primar sau secundar, este o indicație pentru tratamenzul chirurgical. În cazul fracturilor cominutive se practică excizia fragmentelor mici, cu fixarea tendonului cvadricipital la fragmentul mai mare utilizând fire de sârmă sau fire groase neresorbabile trecute prin orificiile forate în os. În cazul fracturilor transversale se recomanda fixarea prin tehnica hobanajului, cu două broșe Kirschner paralele introduse longitudinal prin fragmente de fractură și solidarizate cu un fir de sârmă „în 8". Montajul transformă forțele de tracțiune rezultate din contracția cvadricepsului în forțe de compresiune la nivelul focarului de fractură. Retinaculul este refăcut

iar genunchiul este imobilizat într-un burlan gipsat sau într-o orteză în extensie. În cazurile cu cominuție severă se recomandă patelectomia de primă intenție cu refacerea aparatului extensor. Pe perioada imobilizării contracțiile izometrice ale cvadricepsului vor fi reluate cât mai precoce cu putință. Mobilizarea articulației va fi reluată după 4-6 săptămâni.

Rupturile tendinoase. Rupturile tendoanelor cvadricipital și patelar se tratează asemănător, prin sutură cu fire de sârmă sau fire groase neresorbabile, plasate prin canale forate la nivelul rotulei, urmată de imobilizare în extensie. Imobilizarea este suprimată după 4-6 săptămâni, când este reluată mobilizarea articulației.

Luxațiile rotulei. Luxația laterala a rotulei este relativ frecventă, în special în cazul fetelor și femeilor tinere. Luxația medială este destul de rară, dar poate apărea în cazul leziunilor severe postpoliomielitice. Incidența mai mare la sexul feminin se explică prin gradul mai mare de deviere în valgus. O altă cauză a luxațiilor de rotulă o constituie hipoplazia condilului femural extern.

Pacienții acuză instabilitatea articulației în momentul producerii luxației, adesea cu reducerea spontană a acesteia. Uneori rotula este „prinsă" în spatele condilului femural, necesitând reducerea manuală a luxației. După reducere, pacientul poate prezenta efuziune articulară și ușoară durere. În cazul unei luxații acute, survenită pentru prima oară, tratamentul constă din imobilizare în burlan gipsat cu genunchiul în extensie completă, pentru a permite vindecarea retinaculului medial rupt, reducând astfel probabilitatea de apariție a recidivelor. În unele cazuri poate fi prezentă o mică fractură osteocondrală a rotulei, care trebuie reparată artroscopic. În cazul luxațiilor recidivante, inițial se va urmări întărirea cvadricepsului prin exerciții de flexie a coapsei pe bazin cu genunchiul în extensie. Dacă simptomele de subluxație persistă, se recomandă recurgerea le unul din procedeele de reaxare a tendonului patelar, prin intervenții pe os sau pe părțile moi.

La nivelul părților moi, se practică secționarea aripioarei laterale, cu sau fără refacerea celei mediale, sau transpoziția Insall – secționarea aripioarei laterale și sutura acesteia, peste tendonul cvadricipital, la aripioara medială. După atingerea maturității osoase se poate practica avansarea medială a tuberozității tibiale anterioare sau, în cazurile cu dureri femuro-patelare și condromalacie – ridicarea tuberculului tibial Maquet. Aceste procedee scad incidența luxațiilor și a subluxațiilor, însă ameliorarea durerilor este greu predictibilă. Secționarea aripioarei laterale este în prezent discutabilă ca măsură terapeutică unică, observațiile experimentale dovedind eficacitatea scăzută a metodei. O mare importanță o are, în perioada postoperatorie, recuperarea cvadricepsului. Condromalacia progresivă necesită debridare artroscopică a articulației sau, în cazurile severe, patelectomie.

Fracturile de platou tibial. Fracturile de platou tibial apar cel mai frecvent la persoanele de vârsta a II-a sau a III-a, dar căderile de la înălțime sau accidentele rutiere pot cauza apariția acestora și la persoanele mai tinere. Cel mai des leziunea este rezultatul solicitării în valgus a genunchiului încărcat în sens axial. Platoul lateral este afectat cel mai frecvent (în 60% din cazuri, platoul medial în 15% din cazuri iar în 25% din cazuri fractura afectează ambii condili tibiali). Pot surveni leziuni asociate ale ligamentului colateral medial.

Principalele tipuri de fractură sunt: înfundarea, fractura cu deplasare a platoului lateral, fractura-înfundare a platoului lateral, fracturile cominutive (înfundare-deplasare) ale platoului lateral, fractura bicondiliară. Tomografiile sau investigația CT sunt utile pentru evaluarea extensiei leziunilor, în special în cazurile când se tentează tratamentul chirurgical.

Tratamentul. Pacienții cu ligamentele colaterale indemne și instabilitate mai mică de 10° (depresia liniei articulare cu mai puțin de 10 mm) pot fi tratați conservator, prin imobilizare în aparat gipsat sau orteză și limitarea sprijinului pe membrul pelvin afectat; metoda este indicată în special la pacienții de peste 50 de ani și la cei cu osteopenie, sedentari cu afecțiuni medicale ce contraindică intervenția chirurgicală. Pacienții cu instabilitate articulară mai mare de 10° în extensie sau cu leziuni ligamentare importante, pacienții mai tineri și cei implicați în activități fizice solicitante sunt candidați la tratamentul chirurgical.

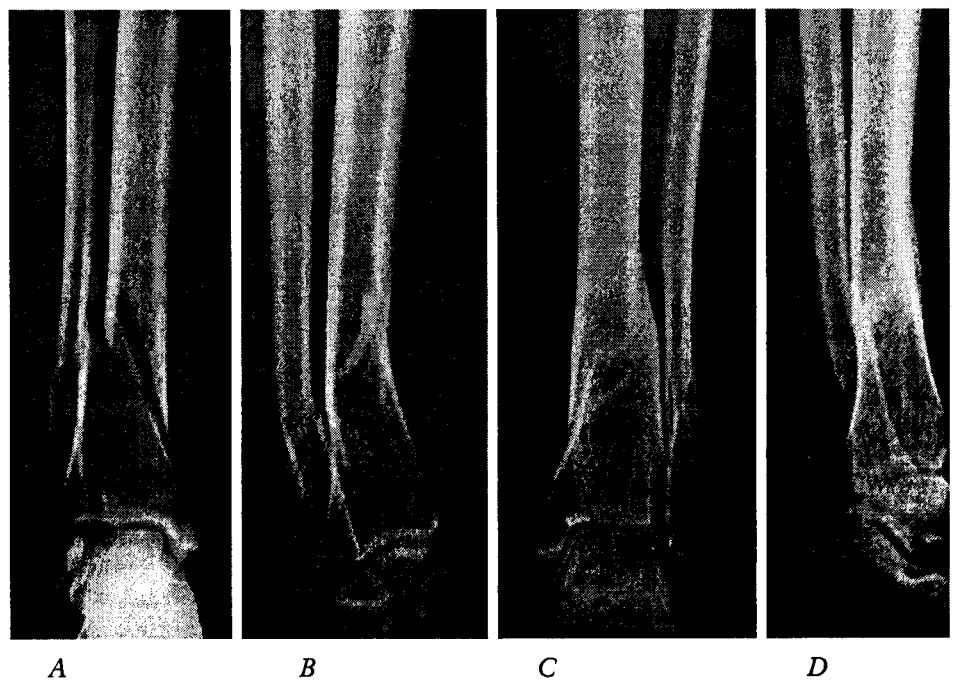


Fig. 41-88. Fractura treimii distale a tibiei și peroneului. *A* și *B.* Radiografii de față și de profil efectuate după traumatism. *C* și *D.* Radiografii de față și de profil evidențiind poziția satisfăcătoare a fragmentelor după vindecare.

Intervenția chirurgicală constă din ridicarea suprafețelor articulare deprimate, eventual cu plasarea unui grefon osos, și osteosinteză variind de la 1-2 șuruburi de spongie până la placă mulată intern, extern sau bilateral în cazurile cu cominuție importantă. Rupturile ligamentelor colaterale vor fi reparate *per primam*. Devierea în varus a gambei va fi evitată cu orice preț, aceasta fiind însoțită de un prognostic nefavorabil. Postoperator, mobilizarea pasivă continuă contribuie la recuperarea amplitudinii de mișcare, sprijinul protejat prin folosirea unei orteze sau a unui gips articulat, sunt obligatorii pentru 8-12 săptămâni, în funcție de calitatea osului, de gradul de cominuție a fracturii și de stabilitatea montajului.

Gamba

Fracturile diafizei tibiale. Fracturile tibiale sunt rezultatul traumatismelor directe ca accidentele de automobil și de motocicletă, accidentele sportive, căderile. Sunt afectate toate grupele de vârstă. Fracturile deschise reprezintă aproximativ 30% iar cele închise – 70%. În funcție de mecanismul de producere, traiectele de fractură se pot prezenta sub mai multe forme (Fig. 41-88). Vindecarea este mai lentă în cazul fracturilor deschise, cominutive, sau asociate cu leziuni importante ale țesuturilor moi.

Fracturile fără deplasare se manifestă prin durere, tumefacție si imposibilitatea sprijinului pe membrul afectat, însă fără deformare locală evidentă. Fracturile cu deplasarea sau angularea fragmentelor prezintă deformare evidentă a regiunii la examenul fizic. Vor fi atent evaluate leziunile neurovasculare ale extremităților, cu accent pe semnele precoce ale sindromului compartimental.

Tratamentul. Fracturile tibiale închise se tratează cel mai bine conservator, prin reducere închisă și imobilizare în aparat gipsat cruro-gambiero-podal. Încărcarea precoce poate accelera procesul de vindecare. În general, se acceptă un grad de angulare în plan anteroposterior, având în vedere capacitatea de compensare de la nivelul genunchiului și gleznei. Angularea în varus sau în valgus mai mare de 5° trebuie corectată pe cât posibil în momentul imobilizării. Dacă reducerea nu este posibilă, se recomandă osteosinteza cu placă și șuruburi sau, de preferat, cu tijă centromedulară fără alezaj, cu sau fără zăvorâre. Fixarea internă este recomandată la pacienții politraumatizați datorită necesității mobilizării precoce. În cazul tumefacției importante, pacientul va fi internat, imobilizat cu piciorul în poziție proclivă și ținut sub observație. Durerile cu evoluție progresivă sau simptomele neurovasculare impun despicarea aparatului gipsat și a stratului moale de dedesubt, iar dacă simptomele nu se remit imediat, se va efectua determinarea presiunii intracompartimentale, conform descrierii anterioare. Majoritatea acestor fracturi pot fi tratate ortopedic. După 3-6 săptămâni aparatul gipsat este înlocuit cu unul cu sprijin rotulian sau cu o orteză, sprijinul parțial fiind permis în limitele tolerabilității. Fracturile tibiale închise se vindecă în general în 12-16 săptămâni, în funcție de tipul fracturii și de vârsta pacientului.

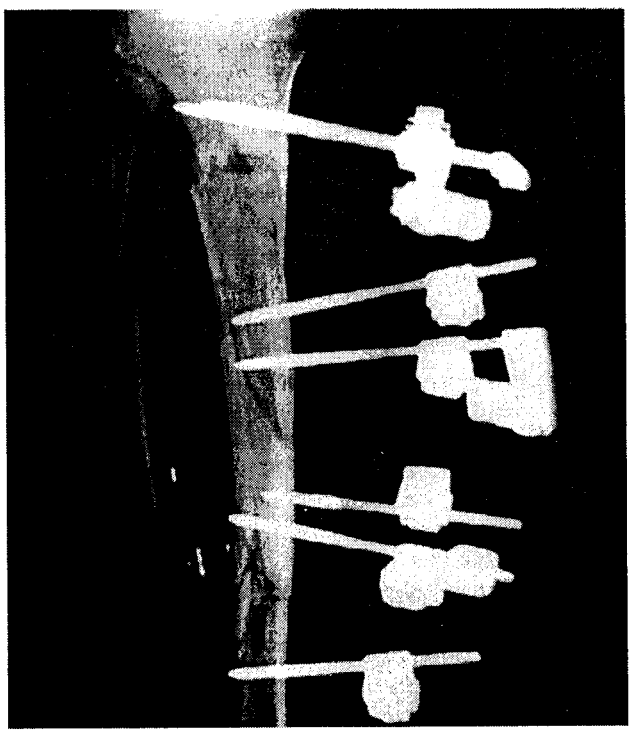


Fig. 41-89. Fractură etajată de tibie tratată prin fixare externă.

Fracturile deschise se tratează prin debridare primară a plăgii conform descrierii anterioare. Fixarea focarului se realizează de obicei cu ajutorul unui fixator extern, în special în fracturile tip III (Fig. 41-89). Fracturile tipul I sau II pot fi tratate prin imobilizare gipsată, însă dacă nu se poate obține o aliniere satisfăcătoare, se impune fixarea externă sau internă. Introducerea recentă a tijelor zăvorâte centromedulare a mărit considerabil numărul indicațiilor de tratament chirurgical; o serie de studii au demonstrat că frecvența de apariție a infecțiilor nu este mai mare decât în cazul fracturilor închise tip I sau II. În cazurile cu pierderi importante de țesuturi moi, pentru scăderea ratei infecțiilor se recomandă acoperirea precoce a focarului cu un lambou gastrocnemian (în fracturile proximale), cu un lambou solear (în fracturile treimii medii), sau prin transfer de țesuturi libere vascularizate (latissimus dorsis sau dreptul abdominal). Fasciotomiile profilactice în mometul debridării primare scad riscul de apariție a sindromului compartimental. Statusul neurovascular va fi monitorizat îndeaproape în postoperator. În cazul fracturilor de tip II și III se recomandă inspectarea plăgii și reluarea debridării la 24-48 de ore. Antibioterapia intravenoasă va fi continuată timp de 7-14 zile.

În cazul întârzierilor de consolidare, relativ frecvente după fracturile deschise de tibie, se pot practica grefarea posterolaterală precoce cu os spongios sau osteotomia de peroneu, pentru o mai bună stimulare mecanică a focarului. Electrostimularea poate fi utilă în tratamentul întârzierilor de consolidare și al pseudartrozelor.

Glezna

Articulația tibioastragaliană funcționează ca o articulație-balama, mișcările de rotație, inversiune și eversiune efectuându-se aproape în totalitate în articulația subtalară. Morteza gleznei este formată din maleolele medială și laterală, care limitează mișcările astragalului. Astragalul este acoperit pe cea mai mare parte din suprafață sa cu cartilaj articular, vascularizația sa făcându-se în principal prin intermediul inelului vascular de la nivelul colului. Integritatea mortezei este esențială pentru stabilitatea gleznei și pentru absența durerilor la mobilizarea gleznei. La stabilitatea astragalului mai contribuie și ligamentele tibioperoniere distale (sindesmoza), membrana interosoasă, ligamentul calcaneoperonier în partea laterală și ligamentul deltoid în partea mediană.

Leziunile gleznei sunt provocate de forțele ce depășesc rezistența mecanică a maleolelor sau a ligamentelor. Acestea sunt clasificate în funcție de poziția gleznei și piciorului în momentul producerii, pe baza cercetărilor experimentale conduse de Lauge-Hansen. Aceste poziții sunt: supinație-adducție, supinație-eversiune (rotație externă), pronație-abducție și pronație-eversiune. Fracturile în supinație-adducție sunt fracturi transversale ale maleolei laterale, cu sau fără fractura în adducție a maleolei mediale. Fracturile în supinație-eversiune prezintă patru stadii lezionale progresive ce implică ruptura ligamentului tibioperonier anterior, fractura oblică spiroidă a maleolei laterale, fractura maleolei posterioare tibiale și fractura maleolei mediale sau ruptura ligamentului deltoid. Fracturile în pronație-abducție de regulă au ca rezultat fractura maleolei mediale sau ruptura ligamentului deltoid, desfacerea sindesmozei, fractura maleolei tibiale posterioare și fractura supramaleolara a peroneului. Leziunile în pronație-eversiune determină dezinserția ligamentului deltoid medial, diastazis tibioperonier anterior, fractura supramaleolară spiroidă de peroneu și fractura maleolei tibiale posterioare.

Glezna afectată va fi atent examinată pentru determinarea zonelor sensibile la palpare, a tumefacției și a deformărilor locale. Capacitatea de sprijin pe membrul afectat nu exclude o leziune importantă. Glezna poate fi imobilizată în atele gipsate sau pneumatice până la efectuarea radiografiilor. Pentru evaluarea corectă a leziunilor gleznei sunt necesare radiografii de față și de profil ale mortezei. Morteza este vizualizată cel mai bine pe incidențele anteroposterioare cu piciorul în rotație internă de 30° care plasează maleolele în același plan frontal.

Leziunile ligamentare. Cea mai frecventă leziune este entorsa prin inversiunea ligamentelor laterale ale gleznei. Ligamentul astragaloperonier anterior este afectat de obicei, cu sensibilitate locală și echimoze. Entorsele de grad I și II sunt tratate ambulator, prin imobilizare în fașă elastică sau atelă pneumatică. În entorsele mai grave, de gradul III, se recomandă evitarea sprijinului pe membrul afectat și imobilizare gipsată timp de 2-4 săptămâni, urmate de kinetoterapie pentru recuperarea amplitudinii mișcării și a tonusului muscular. În cazul entorselor recidivante în inversiune, refacerea chirurgicală a ligamentelor colaterale astragaloperoniere și peroniere anterioare – procedeul Brostrom-Gould – poate asigura o stabilitate satisfăcătoare fără redoare importantă subastragaliană (Fig. 41-90). Preoperator se efectuează radiografii în poziții forțate, o înclinație a astragalului mai mare de 10° recomandând intervenția chirurgicală. În cazul pacienților cu laxitate ligamentară generalizată sau în caz de eșec al refacerii aparatului ligamentar, se poate recurge la reconstrucția ligamentelor calcaneoperonier și astragaloperonier anterior utilizând unui fragment din tendonul peronierului scurt (procedeele Evans sau Chrisman-Snooks).

Diastazisul tibioperonier distal. Leziunile în eversiune ale gleznei pot avea ca rezultat întreruperea continuității ligamentelor tibioperoniere anterioare și posterioare (sindesmoza), cu lărgirea mortezei articulare. Menținerea unei reduceri închise corespunzătoare este dificilă, o deplasare mai mare de 1-2 mm a astragalului la o persoană tânăra provocând modificări inacceptabile ale presiunilor la nivelul cartilajului articular. Fractura Maisonneuve este o fractură a extremității proximale a peroneului asociată cu diastazisul sindesmozei, ca rezultat al propagării proximale a forțelor de rotație internă de la nivelul astragalului, de-a lungul membranei interosoase.

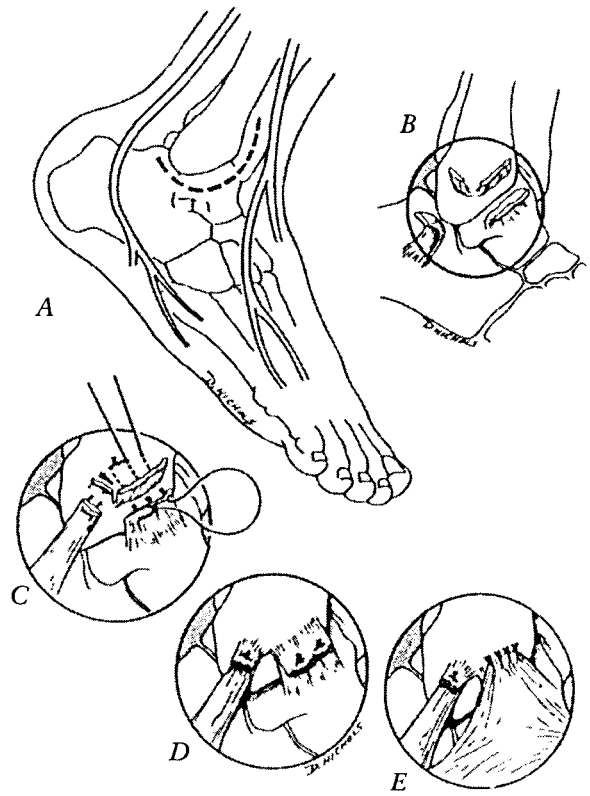


Fig. 41-90. Tehnica Brostrom (Brostrom-Gould) modificată. *A.* Incizie antero-laterală. *B.* Artrotomie cu păstrarea unei margini de 3 mm la nivelul peroneului. Fragmentul proximal este ridicat. *C.* Fragmentul ligamentar distal este suturat la peroneu. *D.* Fragmentul proximal este suturat peste cel distal „în manta". *E.* Porțiunea laterală a retinaculului extensorilor este suturată la peroneu, peste ligament. (După: *Gould JS (eds): Operative Foot Surgery, 1994, cu permisiunea autorului.*)

Tratamentul chirurgical al diastazisului tibioperonier constă din reducere închisă sau, mai rar, deschisă cu introducerea unui șurub de maleolă transperonier, fixat la nivelul tibiei. Piciorul va fi menținut în poziție neutră și nu în flexie plantară, deoarece porțiunea mai îngustă a astragalului posterior permite suprareducerea și limitarea ulterioară a flexiei dorsale. Membrul pelvin va fi imobilizat într-un aparat gipsat gambieropodal, cu interzicerea sprijinului pentru 8 săptămâni pentru a impiedica ruperea șurubului. După extragerea acestuia, încărcarea membrului este reluată în limita tolerabilității.

Fracturile și luxațiile maleolare. Fracturile maleolare fără deplasare necesită imobilizare gipsată timp de aproximativ 8 săptămâni. Cea mai frecventă este fractura oblică cu deplasare minimă a maleolei laterale provocată de rotația externă. Fracturile cu deplasare se tratează prin reducere închisă, inversând direcția forței ce a provocat leziunea. Dacă nu se poate obține o reducere anatomică a mortezei, se recomandă reducerea deschisă și osteosinteza cu șuruburi sau cu placă mulată.

Fracturile maleolei mediale. Fracturile fără deplasare se tratează prin imobilizare gipsată. Fracturile bimaleolare cu afectarea mortezei necesită reducere precisă, însă majoritatea se pot trata conservator. Reducerea închisă se efectuează sub anestezie locală sau sedare intravenoasă, cu piciorul atârnând peste marginea mesei. Se efectuează tracțiune longitudinală

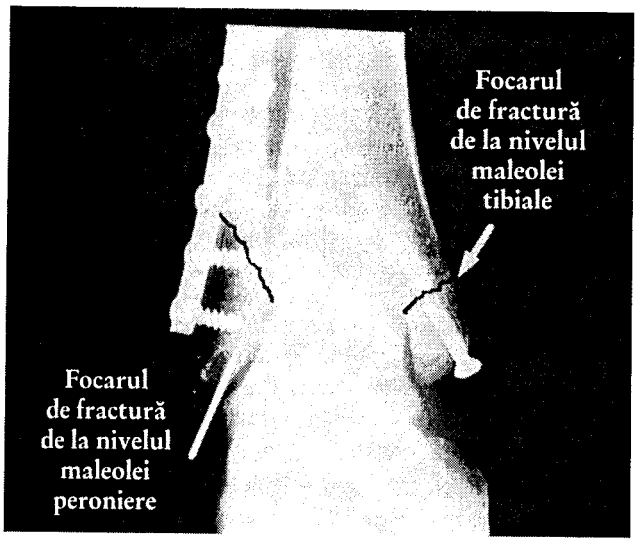


Fig. 41-91. Fractură bimaleolară. Maleola medială a fost fixată cu un șurub, iar cea laterală cu o plăcuță cu șuruburi.

urmată de inversiunea și rotația internă a piciorului, acesta fiind adus la 90°. Se aplică un aparat gipsat cruro-gambiero-podal bine mulat, apoi se efectuează radiografiile de control. O deplasare mai mare de 1-2 mm necesită de obicei reducere deschisă și fixare internă. Maleola medială se fixează de obicei cu unul sau două șuruburi iar peroneul cu șuruburi interfragmentare sau cu placă mulată (Fig. 41-91).

Fracturile maleolei posterioare. Maleola posterioară se fracturează de obicei în combinație cu maleola medială sau cu cea laterală. Daca fragmentul cuprinde mai puțin de 30% din suprafața articulară, reducerea precisă nu este importantă, însă în cazul fragmentelor mai mari, deplasarea determină o instabilitate anteroposterioară, fiind recomandată osteosinteza cu șuruburi după reducerea deschisă sau închisă indirectă.

Fracturile pilonului tibial. Fracturile de pilon tibial sunt fracturi cu cominuție severă ale gleznei și ale extremității distale a tibiei, rezultând de obicei din traumatisme axiale puternice și afectând adesea în principal marginea anterioară a plafonului tibial. Compresia în ax impinge astragalul în plafonul tibial, cu distrugerea extremității distale a tibiei. În absența unei cominuții excesive se vor efectua reducerea deschisă și fixarea internă a fragmentelor. În prezența osteopeniei sau a cominuției severe, tratamentul preferat este fixarea externă la care se adaugă, în unele cazuri, fixarea internă limitată a unuia sau mai multor fragmente mai mari. Artroza posttraumatică și redoarea de gleznă sunt complicații frecvente, necesitând practicarea ulterioară a artrodezei de gleznă.

Piciorul

Fracturile și luxațiile astragalului. Fracturile de astragal se produc de obicei la nivelul colului, deși poate fi afectat și corpul acestuia. Mecanismul obisnuit este flexia dorsală forțată a piciorului, cu presiune asupra marginii anterioare a extremității distale tibiale.

În leziunile mai grave, fractura artragalului este însoțită de luxație subastragaliană. Cele mai severe fracturi-luxații implică luxația astragalului atât la nivelul gleznei, cât și al articulației subtalare, de obicei cu protruzia posterioară a corpului astragalului. Subluxațiile astragaliene mediale sau laterale izolate pot fi întâlnite în absența fracturilor colului, ca rezultat al forțelor de flexie plantară și inversiune sau eversiune.

Hawkins a clasificat fracturile de astragal după cum urmează:

Tipul I – fractura fără deplasare a colului astragalian
Tipul II – fractura fără deplasare a colului astragalian cu luxație subastragaliană
Tipul III – fractura cu deplasare a colului astragalian cu luxație subastragaliană și la nivelul gleznei a corpului astragalului
Tipul IV – fractura cu deplasare a colului astragalian cu luxație subastragaliană, la nivelul gleznei si articulației talonaviculare.

Complicația cea mai importantă a acestor leziuni este osteonecroza corpului astragalian care este vascularizat în principal prin colul astragalian. S-a constatat că osteonecroza apare la 0-13% din fracturile de tip I, la 20-50% din fracturile de tip II și la 83-100% din fracturile de tip III. Cel mai bun indicator al viabilității astragalului în postoperator este luminescența subcondrală a astragalului la 6-8 săptămâni de la producerea fracturii, ca rezultat al resorbției de imobilizare.

Tratamentul. Fracturile de tip I se tratează închis, prin imobilizare în aparat gipsat gambiero-podal timp de 3 luni. Fracturile de tip II se tratează asemănător, însă imposibilitatea unei reduceri anatomicae a colului astragalian, impune reducerea deschisă și fixarea internă. Toate leziunile de tip III necesită reducere deschisă și fixare internă.

În cazul apariției osteonecrozei, se pledează pentru prelungirea perioadei de interzicere a sprijinului, prin aplicarea unei orteze cu sprijin patelar. În cazul prăbușirii corpului astragalian și al apariției artrozei se recomandă de obicei artrodeza de gleznă. În aceste cazuri se practică fuziunea tip Blair, cu inserarea unui grefon cortical tibial la nivelul colului astragalului (cu sau fără fixare cu șuruburi).

Luxațiile subastragaliene izolate se tratează de obicei prin reducere închisă. Uneori capul astragalian este prins în interiorul capsulei anterioare, alteori interpoziția extensorului scurt (în luxațiile mediale) sau a tendonului tibialului posterior (în luxațiile laterale) blochează reducerea închisă. Luxațiile sunt în general relativ stabile după reducerea închisă sau deschisă iar imobilizarea gipsată gambiero-podală – timp de 3-4 săptămâni – va fi urmată de kinetoterapie pentru recuperarea amplitudinii mișcărilor.

Fracturile calcaneului. Fracturile de calcaneu se produc de obicei în urma căderilor de la înălțime cu solicitarea axială a membrului inferior. 10% din acestea sunt asociate cu fracturi

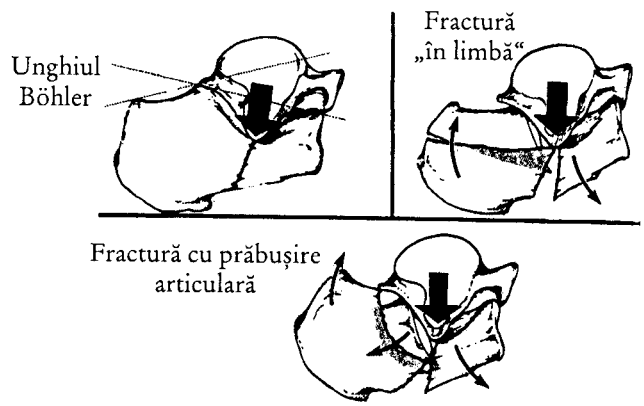


Fig. 41-92. Tipuri de fracturi de calcaneu. Unghiul Böhler este aplatizat în fracturile cu implicarea articulației subtalare. (Modificat după: *Rockwood CA, Green DP, Bucholz RW, 1991, cu permisiunea autorilor.*)

prin tasare ale coloanei vertebrale toracale sau lombare, iar 26% cu alte leziuni ale membrelor inferioare. Cele cinci tipuri majore de fracturi de calcaneu sunt: fracturile extra-articulare, fracturile cu avulsiune, fracturile „în limbă", fracturile cu prăbușire articulară și fracturile cominutive (Fig. 41-92).

Tratamentul. Tratamentul este controversat, pornind de la imobilizarea de scurtă durată cu reluarea precoce a mobilizării, până la fixarea internă cu grefă osoasă. Printre problemele cauzate de fracturile de calcaneu se numără lărgirea călcâiului, pierderea în înălțime a retropiciorului și discontinuitatea articulației subastragaliene, care poate determina limitarea mișcărilor de inversiune și eversiune și apariția artrozei subastragaliene. În general toți pacienții cu fracturi de calcaneu importante trebuie să fie spitalizați, fiind posibile tumefacții importante, cu dezvoltarea de leziuni tegumentare. Fracturile fără deplasare pot fi tratate prin imobilizare pentru 2 săptămâni urmată de kinetoterapie, cu limitarea sprijinului timp de 6-8 săptămâni, în funcție de tipul fracturii. Fracturile cele mai grave afectează articulația subastragaliană, cu două variante principale: fractura „în limba" și fractura cu prăbușirea articulației. Ambele tipuri pot fi urmate de apariția incongruenței articulare iar adepții tratamentului fără reducere, cu reducere închisă sau cu reducere deschisă și fixare internă nu au ajuns la un consens în ceea ce privește tratamentul acestor leziuni. Unghiul Böhler (unghiul format de o linie ce traversează tuberozitatea calcaneană cu o linie ce traversează articulația subastragaliană anterioară și posterioară, cu valori normale între 25 și 40°) este de obicei aplatizat în fracturile intraarticulare (vezi Fig. 41-92). Examenul CT poate identifica cu mai mare acuratețe tipul de fractură.

În prezent se acordă din nou o mare importanță refacerii raporturilor anatomice la nivelul articulației subastragaliene și fixării interne a fracturilor. La pacienții tineri, activi, cu fracturi intraarticulare se recomandă în mod curent ridicarea articulației subastragaliene cu reducere deschisă prin abord lateral și prin grefon osos, dacă este necesar. Peretele lateral este redus și fixat cu o placă mulată care stabilizează, de asemenea, retinaculul medial și deplasarea sagitală a calcaneului. Se pot folosi aborduri combinate, mediale și laterale. Rămân însă unele probleme, vindecarea plăgii laterale fiind cea mai importantă, alături de redoarea subastragaliana si persistența durerii. În cazul artrozei subastragaliene severe tardive, se recomandă fuziunea subastragaliană sau tripla artrodeză. Fracturile intraarticulare de calcaneu impun interdicția strictă de sprijin pe membrul afectat timp de 3 luni.

Fracturile metatarsienelor. ***Fractura metatarsianului V.*** Fracturile cu avulsiune ale bazei metatarsianului V sunt asociate de regulă cu leziunile prin inversiune ale piciorului. Avulsiunea este provocată de contracția mușchiului peronier scurt. Pacientul prezintă adesea și o entorsă a ligamentelor laterale ale gleznei, manifestată prin durere și tumefacție locală, sensibilitate la palpare și imposibilitatea sprijinului pe membrul respectiv.

Tratamentul variază de la cel simptomatic [fașă elastică (Ace) și mers cu sprijin pe cârje până la remiterea simptomelor] până la imobilizarea gipsată gambiero-podală timp de 4-6 săptămâni. Formarea calusului fibros este frecventă, complicațiile fiind rare. Fractura diafizară sau metafizară a metatarsianului V (fractura Jones), provocată de obicei de torsiunea antepiciorului, poate evolua spre apariția întârzierii de consolidare, pseudartrozele fiind frecvente. Unii autori recomandă fixarea primară a acestui tip de fractură cu un șurub centromedular sau cu plăcuță și șuruburi, în timp ce alții recomandă tratamentul conservator cu imobilizare gipsată și interzicerea sprijinului timp de 2-3 luni și cu intervenție chirurgicală doar în cazul apariției pseudartrozei.

Fracturile altor metatarsiene. Fracturile izolate ale oaselor metatarsiene se tratează prin imobilizare gipsată gambiero-podală timp de 6 săptămâni. Fracturile-luxații apar la nivelul joncțiunii tarsometatarsiene, adesea în asociere cu fracturi ale bazei metatarsienelor. În general se recomanda reducerea închisă, dar se poate recurge și la reducere deschisă și osteosinteză cu broșe Kirschner. Fracturile cuboidului se pot asocia cu luxații sau subluxații tarsometatarsiene (Lisfranc). Aceste leziuni sunt instabile și necesită reducere închisă sau deschisă și osteosinteză cu broșe Kirschner a coloanelor medială și laterală ale piciorului.

Fracturile falangelor. Fracturile falangiene sunt de regulă rezultatul unor traumatisme directe, cum ar fi lovirea de către un obiect în cădere sau lovirea degetului de la picior. Poate apărea luxația articulațiilor IP sau MTP. Tratamentul are ca obiectiv alinierea fragmentelor și ameliorarea durerii. Reducerea ortopedică este, în general, posibilă; pentru protecție, aceasta este urmată de imobilizarea degetului cu benzi adezive, prin fixarea la degetul alăturat.

Leziunile bazinului

Fracturile acetabulare și luxațiile de șold. Luxațiile de șold sunt provocate prin aplicarea unei forțe asupra femurului și pot fi asociate cu fracturi ale acetabulului și ale capului femural. Mecanismul cel mai frecvent de producere a leziunii este reprezentat de accidentele rutiere, cu toate că și căderile

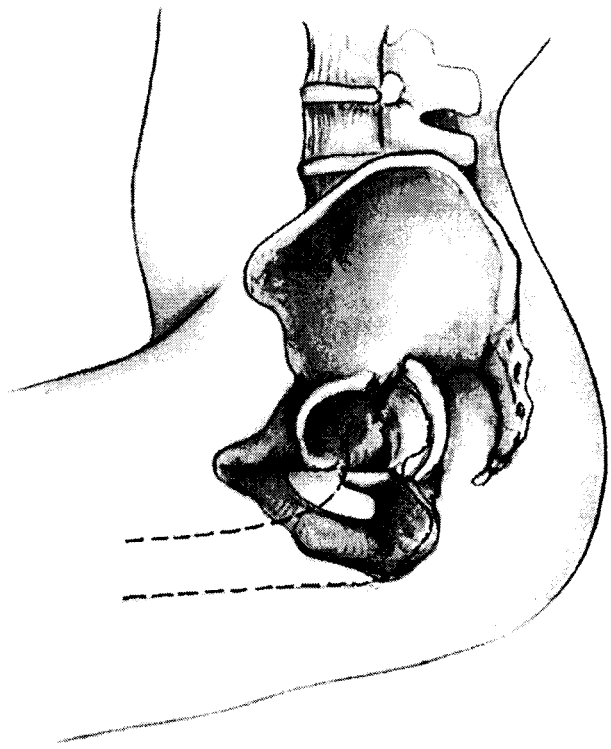


Fig. 41-93. Luxație posterioară de șold cu fractura peretelui posterior al acetabulului. Forța aplicată în axul femurului conduce la deplasarea posterioară a capului femural, cu antrenarea peretelui posterior al acetabulului. Acest tip de leziune este frecvent întâlnit la ocupanții automobilelor.

Tabelul 41-14

Clasificarea fracturilor acetabulare (după Tile)

Tipul I (variantele posterioare ± luxație posterioară)
A – coloana posterioară
B – peretele posterior
C – transversală (intercolumnară)
Tipul II (variantele anterioare ± luxație anterioară)
A – coloana anterioară
B – peretele anterior
C – transversală (intercolumnară)
Tipul III (anterioară ± luxație centrală)
A – transversală pură
B – fractura în „T"
C – asocierea fracturilor transversală și a pereților acetabulari
D – fracturile columnare duble

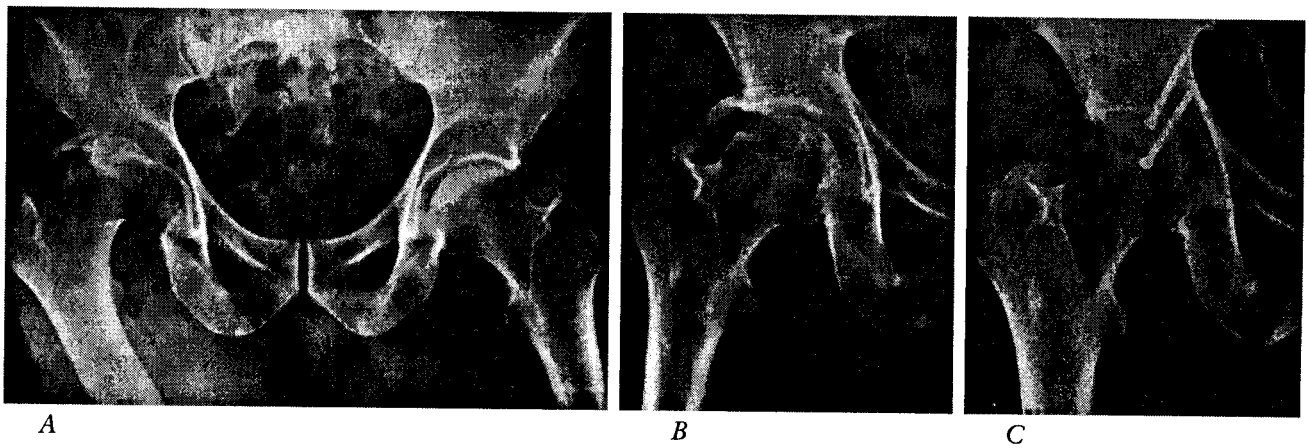
de la mare înălțime pot provoca luxații de șold. Poziția membrului și direcția de aplicare a forței determină direcția luxației. Aplicarea unei forțe asupra șoldului în abducție poate avea ca rezultat luxația anterioară în timp ce lovirea genunchiului de bordul mașinii, cu șoldul în flexie și adducție provoacă luxații posterioare, adesea cu fractura peretelui posterior al acetabulului (Fig. 41-93). Traumatismele directe asupra trohanterului mare pot provoca fracturi ale peretelui medial sau fracturi-luxații centrale ale acetabulului.

Investigarea leziunilor acetabulare necesită efectuarea de radiografii ale bazinului în incidențe oblice, la 45° (incidența Judet), pentru evaluarea integrității coloanelor anterioară (iliopubiană) și posterioară (ilioischiatică) și a pereților anterior și posterior (sprânceana acetabulară). Examenul CT este util, în special dacă există posibilitatea reconstrucției tridimensionale, pentru determinarea traiectelor de fractură și pentru evidențierea fragmentelor intraarticulare. Fracturile acetabulare au fost clasificate de Tile, conform Tabelului 41-14, tipurile transversale implicând disocierea coloanelor anterioară și posterioară.

Pacienții cu fracturi acetabulare prezintă adesea și alte leziuni majore, fiind necesar examenul atent al toracelui, abdomenului, coloanei vertebrale si al statusului neurologic. Reducerea promptă a luxațiilor de șold este esențială pentru reducerea la minim a incidenței osteonecrozei capului femural.

Luxațiile anterioare de șold. Aceste leziuni sunt rezultatul abducției forțate sau al aplicării unei forțe în sens anteroposterior asupra coapsei în abducție. Sunt mult mai rar întâlnite decât luxațiile posterioare (10-18% din totalul luxațiilor de șold). Există două tipuri principale – superior, sau pubian, și inferior, sau obturator. Deplasarea anterioară a capului femural poate compromite structurile neurovasculare din vecinătate. Ambele tipuri sunt rezultatul abducției și rotației externe, însă cu extensie suplimentară la tipul pubian și flexie la tipul obturator. Fracturile de cap femural sunt frecvente iar aproximativ 10% din cazuri evoluează cu apariția necrozei osoase aseptice. Artroza posttraumatică are, de asemenea, o incidență crescută. Pacientul se prezintă cu membrul inferior în abducție și rotație externă. Reducerea se efectuează, de obicei, sub anestezie generală, prin tracțiune longitudinală cu flexia și rotația internă a coapsei. Dacă examenul CT sau radiografiile evidențiază prezența de fragmente intraarticulare, se recomandă artrotomia și excizia acestora. Postoperator, pacientul este menținut în tracțiune ușoară timp de 1-2 săptămâni, după care este reluată mobilizarea articulară. Pacientul se va deplasa cu sprijin pe carje, evitând sprijinul pe membrul afectat timp de 6 săptămâni.

Luxațiile posterioare de șold. Luxațiile posterioare de șold pot fi asociate cu fracturile peretelui posterior al acetabulului (Fig. 41-94), fracturi ce reduc semnificativ stabilitatea după reducerea luxației, în cazul fragmentelor de dimensiuni mari. Pacientul se prezintă cu coapsa în adducție, rotație internă și flexie. Fracturile de cap sau de col femural pot fi prezente în unele cazuri iar leziunile nervului sciatic apar la 10% din pacienți. Reducerea se efectuează de obicei prin tracțiune longitudinală, urmată de o ușoară abducție și rotație externă. Dacă reducerea este instabilă, se recomandă fixarea peretelui posterior (Fig. 41-94). Examenul CT este important pentru excluderea prezentei fragmentelor intraarticulare. Dacă acestea există, este necesară îndepărtarea lor chirurgicală. Reducerea trebuie efectuată cât mai precoce, pentru reducerea riscului de apariție a osteonecrozei capului femural, prezentă în 10-50% din cazuri și adesea evidențiabilă la câțiva ani de la producerea leziunii. După reducere,

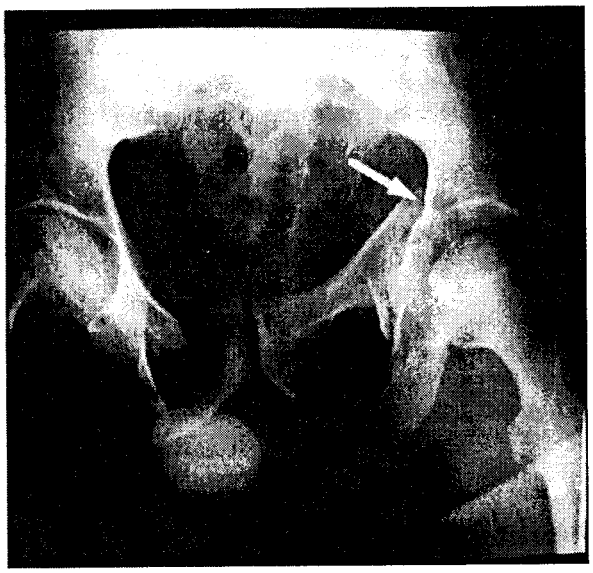


A *B* *C*

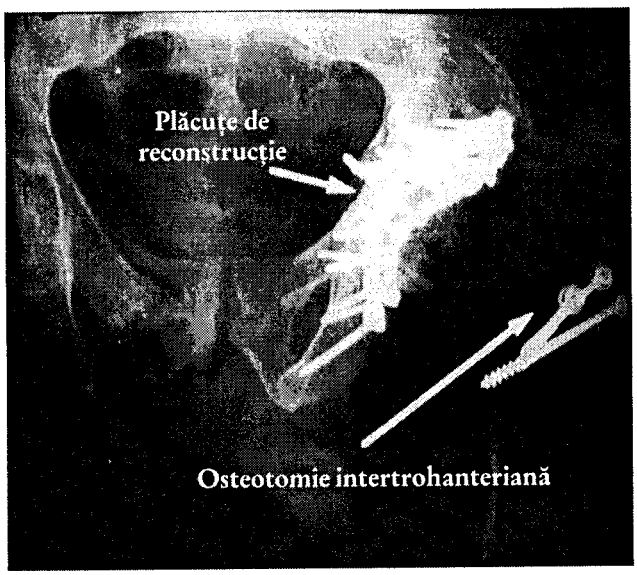
Fig. 41-94. Luxație posterioară de șold cu fractura sprâncenei posterioare a acetabulului. *A.* Pe radiografia de față capul femural de pe partea afectată pare mai mic decât cel controlateral și deplasat superior. *B.* Radiografie de față evidențiind reducerea luxației capului femural, cu persistența deplasării fragmentului acetabular. *C.* Radiografie de față după reducere și fixarea cu șuruburi a fragmentului acetabular.

pacientul este așezat în tracțiune ușoară timp de 1-2 săptămâni sau până la refacerea unei amplitudini satisfăcătoare a mișcărilor. Mersul cu sprijin pe cârje va fi recomandat timp de 4-6 săptămâni. Artroza posttraumatică apare la un număr mare de pacienți, după o perioadă de timp variind de la 5 până la 30 de ani de la producerea leziunii.

Fracturile porțiunii mediale și superioare a acetabulului. În cazul în care plafonul acetabulului este intact, fractura poate fi tratată prin tracțiune transscheletică timp de 8-12 săptămâni, însă fracturile cu deplasare ale acetabulului impun o abordare mai agresivă. În cazul pacienților tineri și activi, refacerea anatomică a acetabului reduce severitatea artrozei posttraumatice și permite obținerea unui capital osos mai mare pentru eventualele intervenții ulterioare, ca artrodeza sau artroplastia totală de șold.



B



A

Fig. 41-95. *A.* Fractură acetabulară transversală, cu depărtarea coloanelor anterioară și posterioară. *B.* Fixarea internă implică osteotomie intertrohanteriană și abord posterior Kocher-Langenbeck.

Reducerea deschisă și fixarea internă a fracturilor acetabulare se pot efectua prin abord anterior (ilioinghinal), posterior (Kocher-Langenbeck) sau combinat, în funcție de tipul fracturii. Osteotomia trohanterului mare facilitează reducerea, în special în fracturile transversale intercolumnare. Osteosinteza este facilitată de utilizarea unor dispozitive mai noi, cum ar fi forcepsul pentru reducerea bazinului, depărtătorul femural sau plăcile de reconstrucție mulate pe loc. Aceste metode fac posibilă reducerea precisă a fregmentelor și fixarea internă a fracturilor complexe cu deplasări importante (Fig. 41-95). În general, operația este temporizată 5-7 zile, până la stabilizarea pacientului, sângerările intraoperatorii putând fi importante. Printre complicațiile postoperatorii se numără: boala tromboembolică, osificarea heterotopică, redoarea de șold și osteonecroza fragmentelor acetabulare sau a capului femural.

Fracturile bazinului. Bazinul este un inel rigid care protejează viscerele și transmite forțele mecanice de la coloana vertebrală și scheletul axial către membrele inferioare. Ca și în cazul fracturilor acetabulare, fracturile bazinului sunt cel mai frecvent rezultatul unor traumatisme puternice, cum sunt accidentele rutiere, deși un număr mare de fracturi ale ramului pubian apar în urma căderilor de la același nivel, mai ales la persoanele în vârstă.

Pacienții acuză dureri pelvine, imposibilitatea sprijinului pe membrele inferioare, echimoze și sensibilitate locală. Adesea, acești indivizi sunt victimele unor traumatisme multiple și sunt instabili din punct de vedere hemodinamic. Fracturile sau disjuncțiile de bazin determină hemoragii masive la nivelul pelvisului și al spațiului retroperitoneal, agravate de mărirea volumului intrapelvic și de lipsa hemostazei prin tamponadă a hemoragiilor venoase. Incidențele radiologice pentru vizualizarea inelelor pelvine superior și inferior sunt esențiale în evaluarea leziunilor bazinului, examenul CT permițând identificarea tuturor leziunilor osoase și ligamentare.

Tratamentul. Stabilizarea pacientului și evaluarea leziunilor asociate sunt esențiale. Dacă pacientul este în stare de șoc și nu răspunde la tratamentul standard de susbtituție volemică, aplicarea unui fixator extern în camera de gardă, cu 2-3 broșe în fiecare creastă iliacă, poate asigura stabilizarea pacientului prin reducerea volumului hemoragiei, până la definitivarea diagnosticului. Aproximativ 10% din pacienți prezintă leziuni ale vezicii urinare și ale uretrei, necesitând evaluare urologică. Funcția neurologică trebuie atent evaluată, datorită posibilelor leziuni ale plexului lombosacral. Fracturile pelviene au fost clasificate de Young în patru tipuri majore, în funcție de mecanismul de producere a leziunii: compresie laterală (LC), compresie anteroposterioară (APC), forfecare verticală (VS) și mecanism combinat (CM). Fracturile LC presupun fracturi ale ramurilor pubiene, cu sau fără leziune prin compresie sacrală, fractura aripii iliace sau disjuncție sacro-iliacă unilaterală. Leziunile APC implică disjuncția pubiană, cu diferite grade de disjuncție sacro-iliacă. Leziunile VS presupun deplasarea verticala a unei jumătăți a bazinului. Un sistem de clasificare similar a fost propus de Tile, astfel: tipul A (stabil), echivalent cu leziunile LC cu gravitate scăzută; tipul B (instabile rotațional dar stabile vertical), echivalent cu leziunile LC cu gravitate mai mare sau cu leziunile APC; și tipul C (instabile rotațional și vertical) echivalent cu VS și CM.

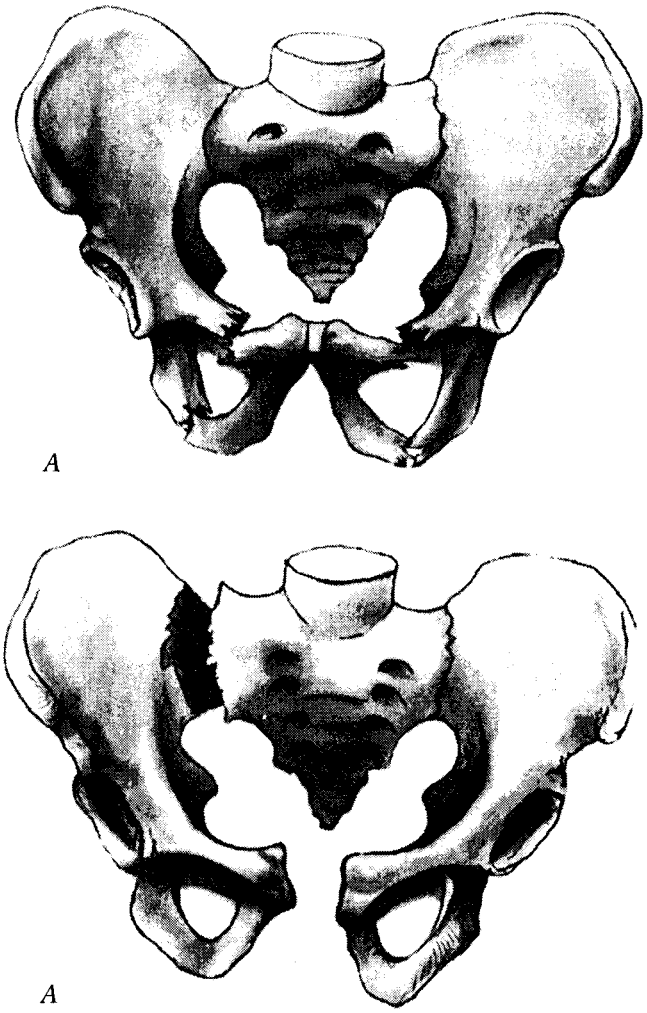


Fig. 41-96. *A.* Fracturi cu deplasare ale ramurilor ilio- și ischiopubiene survenite în urma unui traumatism prin compresiune laterală. *B.* Luxația hemibazinului prin diastazis la nivelul simfizei pubiene și articulației sacro-iliace (leziune instabilă în plan vertical).

Majoritatea fracturilor de bazin pot fi tratate ortopedic. Fracturile tip A sau LC sunt de obicei stabile și se pot trata conservator, cu repaus la pat urmat de evitarea sprijinului pe membrele inferioare. Leziunile APC sunt stabile vertical, însă nu și rotațional. Fracturile cu disjuncție pubiană importantă (mai mare de 3 cm) se pot trata prin plasarea unui fixator extern anterior sau prin osteosinteză cu placă și șuruburi. În cazul pacienților politraumatizați, metoda facilitează mobilizarea rapidă. Leziunile APC cu disjuncție sacro-iliacă importantă sau cu disjuncție necesită adesea fixare internă prin abord posterioar cu placă și șuruburi sau cu tije sacrale. Leziunile VS necesită tracțiune transscheletică, dar deplasările superioară mai mari de 1-2 cm pot impune fixarea internă anterioară și posterioară (Fig. 41-96). Fracturile sacrale și coccigiene se tratează în general simptomatic. Deficitele neurologice asociate cu fracturile sacrale apar de obicei în leziunile prin tracțiune, iar recuperarea este adesea parțială și nu se ameliorează după decompresia chirurgicală.

Leziunile coloanei vertebrale

Fracturile și luxațiile coloanei vertebrale cervicale, lombare și toracale sunt cel mai adesea rezultatul unor traumatisme majore, cum sunt accidentele rutiere sau căderile de la înălțime. Prognosticul depinde de leziunile asociate ale măduvei spinării sau ale rădăcinilor nervoase. Orice pacient care acuză dureri sau sensibilitate în regiunile cervicală sau lombară în urma unui accident va fi considerat ca având o coloană vertebrală instabilă până la efectuarea examenului radiologic. În cazul leziunilor cervicale se pot folosi săculeți de nisip pentru stabilizarea temporară și transport, după care se va aplica un colier cervical rigid (colierul Philadelphia). Pacienții cu leziuni toracolombare vor fi transportați pe o targă rigidă. Examenul neurologic va fi efectuat cât mai repede cu putință după examenul leziunilor toracice, abdominale și a celorlalte leziuni. Pacientul nu va fi mobilizat până la efectuarea radiografiilor de față și de profil. Radiografiile de profil trebuie să includă vertebra C7. Decelarea unor modificări radiologice impune examinarea CT, pentru evaluarea precisă a leziunilor.

Fracturile și luxațiile coloanei vertebrale cervicale. Leziunile prin flexie ale coloanei vertebrale cervicale se produc cel mai adesea la nivelurile C5 și C7 și pot consta din fractura prin compresie anterioară a corpului vertebrei, ruptura ligamentului longitudinal posterior și luxația sau subluxația unilaterală sau bilaterală a fațetelor articulare. Radiologic, luxația sau fractura fațetei articulare se prezintă ca o deplasare anterioară de până la 25% în cazul luxației unilaterale (asociată cu rotația vertebrei superioare în comparație cu cea inferioară leziunii); luxația bilaterală poate

Fig. 41-97. Fractură-luxație a vertebrei C5 în raport cu C6. Radiografiile de profil evidențiază deplasarea completă a vertebrei C5, cu fractura arcului posterior. Pacientul a prezentat paraplegie instalată imediat după traumatism.

prezenta o deplasare anterioară de până la 50%. Sunt posibile leziuni medulare, în funcție de gradul de afectare a canalului medular.

Aplicarea unei forțe axial asupra coloanei vertebrale poate conduce la apariția unei fracturi prin zdrobire a corpului vertebral, cu retropulsiunea fragmentelor în canalul vertebral, determinând simptomele neurologice (Fig. 41-97). În funcție de gradul rotației, al flexiei și al înclinării laterale, sunt posibile fracturi ale pediculilor vertebrali. Evidențierea leziunilor se face prin examen CT. Leziunile apofizelor spinoase („fractura groparilor") apar sub forma unor avulsiuni secundare întinderii bruște a ligamentului supraspinos.

Compresiunea în ax poate provoca fractura inelului arcului vertebral C1 (fractura Jefferson). Această leziune, adesea aproape invizibilă pe radiografiile standard, poate fi identificată prin lărgirea asimetrică a distanței dintre masele laterale și procesul odontoid pe radiografia de față, prin poziționarea pacientului cu gura deschisă. Fracturile apofizei odontoide sau ale arcului posterior al vertebrei C2 („fractura spânzuraților") apar prin combinarea flexiei sau extensiei cu rotația coloanei cervicale. La copiii sub vârsta de 6 ani, leziunile apofizei odontoide pot avea ca rezultat alunecarea epifizara si deplasarea atlasului în raport cu axisul.

Tratamentul. Fracturile instabile sunt definite ca fracturile ce prezintă sau pot determina simptome neurologice. Leziunile trebuie reduse cât mai precoce, de obicei prin tracțiune transscheletică „în halou". Haloul este format din 4 fișe introduse în corticala externă a oaselor craniului, sub anestezie locală, și fixate la un inel circular prin intermediul căruia se exercită tracțiunea. În plus, haloul poate fi fixat la un corset gipsat sau prefabricat, permițând mobilizarea pacientului după tratarea leziunii acute. Fracturile-luxație confirmate radiologic sunt reduse, de asemenea, prin tracțiune scheletică. Imobilizarea în corset cu halou este menținută timp de 3 luni. Înainte de suprimarea imobilizării se vor efectua radiografii de profil ale coloanei, în flexie și în extensie, pentru a verifica stabilitatea fracturii. În cazul leziunilor ligamentare severe, care nu se stabilizează după imobilizare, este indicată fixarea posterioară cu fire metalice trecute prin apofizele spinoase. Metoda este indicată și în cazurile în care ortopedic nu poate fi obținută o reducere satisfăcătoare.

Pacienții cu deficit neurologic minim dar progresiv pot necesita decompresie anterioară (în cazul herniilor de disc) sau posterioară (în cazul hematoamelor epidurale sau al fracturilor laminare cu înfundare). Decompresia posterioară la pacienții cu deficit neurologic este controversată. Decompresia anterioară tardivă permite, în cazul pacienților cu leziune completă, recuperarea unui nivel vertebral la aproximativ 50% dintre pacienți. Eșecul reducerii, cu persistența fragmentelor în canalul vertebral, constituie o altă indicație pentru explorarea operatorie. În aceste situații, examenele MRI și CT pot fi extrem de utile în identificarea leziunilor operabile.

Fracturile și luxațiile coloanei vertebrale toracolombare. Fracturile și luxațiile coloanei vertebrale toracice superioare sunt rare, datorită efectului stabilizator al cutiei toracice. Forțele de flexie pot provoca fracturi prin compresie; acestea apar de obicei pe fondul osteopeniei, consecutiv unor traumatisme relativ minore. Leziunile prin flexie/rotație determină fracturi-luxații, adesea în vecinatatea joncțiunii toraco-lombare. Încărcarea axială poate provoca, de asemenea, fracturi prin zdrobire ale vertebrelor toracice sau lombare, cu retropulsiunea fragmentelor în canalul medular și apariția deficitelor neurologice. Leziunile prin flexie/distracție apar în accidente rutiere, la pasagerii ce poarta centuri de siguranță, și pot determina fracturi transversale la nivelul arcurilor posterioare și al corpilor vertebrali (fractura Chance).

Tratamentul. După stabilizarea pacientului și evaluarea celorlalte leziuni acute, radiografiile corespunzătoare se vor efectua cu pacientul imobilizat pe o targă rigida, urmate de un examen neurologic atent. Tratamentul fracturilor depinde de gradul de stabilitate al acestora. Fracturile prin compresie vor fi tratate simptomatic, cu imobilizare într-un corset și mobilizare precoce. Fracturile prin zdrobire fără deficit neurologic sunt tratate prin repaus în decubit dorsal și imobilizare în corset gipsat; de obicei fuziunea vertebrelor se produce spontan la nivelul discului afectat. Indicațiile de stabilizare a fracturilor coloanei vertebrale toracolombare au la bază atât evaluarea integrității celor trei coloane vertebrale, cât și statusul neurologic al pacientului. Stabilitatea coloanei este asigurată de: corpii vertebrali, ligamentul longitudinal anterior, discurile intervertebrale (coloana anterioară), ligamentul longitudinal posterior, inelul posterior, porțiunea posterioară a corpilor vertebrali (coloana mijlocie), arcurile posterioare (coloana posterioară). Coloana mijlocie este considerată a fi cheia stabilității coloanei vertebrale, leziunile de la acest nivel crescând probabilitatea necesității stabilizării chirurgicale. Determinarea coloanelor vertebrale afectate este importantă și pentru alegerea căii de abord chirurgical.

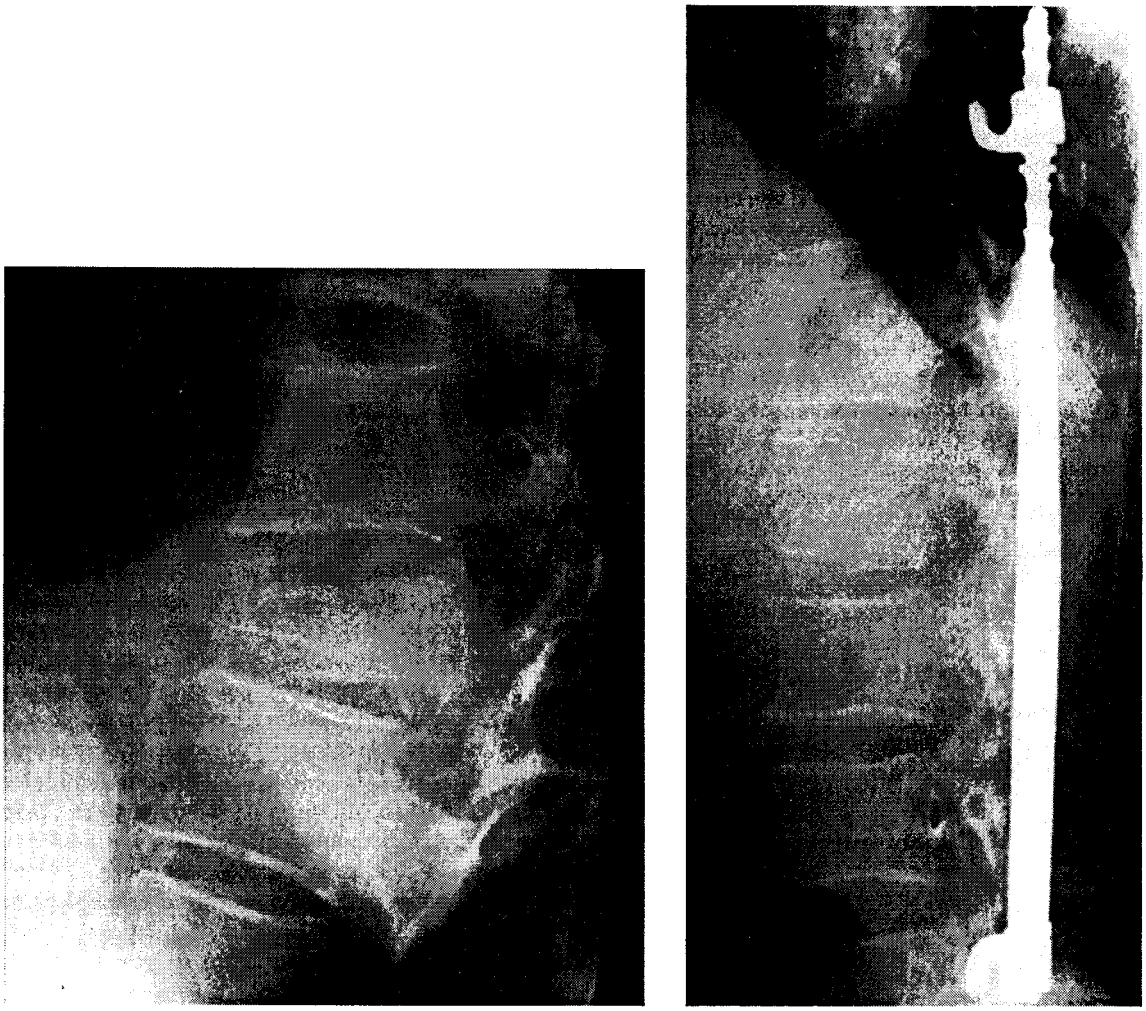
În cazul fracturilor instabile sau cu deficit neurologic și compromiterea canalului medular, se pot practica reducerea deschisă, urmată de osteosinteză cu instrumentație Harrington sau decompresia directă și stabilizarea anterioară. Paraplegia persistentă după perioada șocului vertebral (delimitată de recuperarea unor reflexe, ca cel bulbocavernosus, de obicei în jur de 24 h de la producerea leziunii), necesită stabilizare posterioară cu fuziune vertebrală, cel mai frecvent cu instrumentație Harrington (Fig. 41-98). Manșoanele metalice (Edwards) au ameliorat corecția chirurgicală a cifozelor; în prezent tendința este de utilizare a instrumentației rigide segmentare (instrumentația Luque sau instrumentația Harrington segmentară), în special în leziunile neurologice complete. Această metodă permite mobilizarea rapidă a pacientului și reducerea elementelor externe de fixare. Instrumentația încrucișată Cotrel-Dubousset se utilizează din ce în ce mai mult în leziunile traumatice, iar în fracturile lombare inferioare – tijele interpediculare fixate cu șuruburi.

AFECȚIUNILE ARTICULARE

Afecțiunile articulare sunt larg răspândite în practica medicală. Afecțiunile articulare degenerative afectează preponderent indivizii în vârstă de peste 50 de ani, cu o amplitudine a mișcărilor scăzută, deși numai o mică parte din aceștia sunt simptomatici. Leziunile care provoacă fracturi afectează adesea și articulațiile iar imobilizarea gipsată prelungită provoacă invariabil anumite disfuncții articulare.

Anatomie. Articulațiile pot fi diartrodiale (cu suprafețele acoperite de cartilaj articular) sau sinartrodiale (joncțiuni fibroase). Majoritatea articulațiilor mari – umărul, genunchiul și șoldul – sunt articulații diartrodiale. Din rândul sinartrozelor pot fi menționate: discurile intervertebrale, simfiza pubiană și sindesmoza gleznei.

Articulațiile diartodiale sunt înconjurate de o capsulă fibroasă căptușită de sinovială. Sinovia secretă lichidul articular care lubrefiază articulația și hrănește cartilajul articular.



A *B*

Fig. 41-98. *A.* Fractură-tasare a vertebrei L1. *B.* Corecția deformării prin reducere și fixare cu instrumentație Harrington.

Cartilajul articular. Cartilajul articular normal este alb-albăstrui, neted, strălucitor și puțin comprimabil. Matricea cartilajului articular este formată în principal din colagen de tip II și proteoglican, cu cantități mici de glicoproteine și fracțiuni minore de colagen, ca cel de tip IX (care acoperă fibrilele de colagen de tip II, legându-le de proteoglicanii matriceali) și de tip XI, care reglează diametrul fibrilelor. Una din glicoproteinele articulare, condronectina, unește condrocitele cu colagenul de tip II din matrice. Condrocitele articulare normale nu se divid, rolul lor fiind acela de sintetizare și înlocuire a componentelor matricei. În urma unei leziuni sau în bolile degenerative, condrocitele au o capacitate limitată de refacere a acestuia și se divid într-o mică măsură (clonare). De asemenea, crește sinteza de proteoglicani. Cartilajul articular nu este vascularizat, nutriția acestuia făcându-se prin intermediul lichidului sinovial. Colagenul și proteoglicanii sunt menținuți într-o configurație moleculară rigidă la nivelul cartilajului, asigurând proprietățile sale de compresibilitate vâscoelastică și caracteristicile de transmitere a presiunilor. Fibrele de colagen au o orientare particulară în cadrul cartilajului, conform descrierii anterioare.

Membrana sinovială. Sinoviala articulară normală are o grosime de numai câteva straturi celulare. În dreptul ligamentelor, sinoviala este subțire, însă la nivelul zonelor cu depozite adipoase și al zonelor capsulare libere sub stratul sinovial există o cantitate considerabilă de țesut areolar. Sinoviala este bine vascularizată prin intermediul unui plex vascular subsinovial. Celulele sinoviale sunt de trei tipuri: tipul A (asemănătoare macrofagelor, celule secretoare); tipul B (asemănătoare fibroblastelor) și tipul C (celule dendritice, cu funcție incertă).

Celulele secretoare produc acid hialuronic, care contribuie la lubrefierea articulației. Lichidul sinovial conține de asemenea proteine plasmatice, apă și electroliți. Lichidul sinovial normal este limpede, gălbui și vâscos, cu un conținut de aproximativ 200 de celule nucleate (leucocite polimorfonucleare, limfocite și monocite).

Sinoviala este inervată, ca și capsula articulară, care mai conține, pe lângă fibrele senzitive nemielinizate, fibre proprioceptive. În general, inervația unei articulații este asigurată de nervii ce inervează mușchii care acționează de o parte și de alta a articulației. Fibrele nervoase însoțesc arterele la nivelul osului subcondral și constituie fundamentul durerii osoase în anumite boli inflamatorii articulare. Fibrele proprioceptive de la nivelul capsulei și ligamentelor asociate sunt importante în furnizarea informațiilor privitoare la poziția articulației. Cartilajul articular nu este inervat.

Degenerarea cartilajului articular. După cum s-a observat, cartilajul articular are o capacitate limitată de refacere. Pierderea proteoglicanilor survine la scurt timp după producerea leziunii (traumatică, chimică, inflamatorie, infecțioasă,

autoimună) articulare. Aceasta provoacă pierderea elasticității cartilajului și tumefacția secundară hidratării patologice. Transmiterea presiunilor prin cartilaj devine defectuoasă, provocând deteriorări progresive ale condrocitelor articulare, care reacționează prin diviziune și sinteza moleculelor matriceale. O altă reacție o constituie sinteza paradoxală de metaloproteinaze matriciale (colagenaza, stromelizina și gelatinaza), care mediază deteriorarea ulterioară a matricei. Forțele mecanice exercitate asupra unui cartilaj cu proprietăți mecanice alterate determină fibrilarea acestuia, fragmentele desprinse fiind responsabile pentru reacția inflamatorie. Membrana sinovială reacționează la infiltratul respirator prin hipertrofie. Apare, de asemenea, secreția metaloproteinazelor, contribuind la accentuarea distrugerii matricei. Cercul vicios al degradării cartilajului continuă într-un mod autoîntreținut. Rezultatul final al proceselor inflamatorii, degenerative și traumatice este degradarea progresivă a cartilajului. Noile metode terapeutice utilizează inhibitori ai metaloproteinazelor sau stimularea farmacologică a producției inhibitorului tisular endogen al metaloproteinazelor matricei.

Reacția la activarea calcificării endocondrale latente în stratul profund al cartilajului articular este îngroșarea stratului subcondral (scleroza subcondrală). Acest fenomen contribuie la accelerarea distrugerii matricei, datorita scăderii elasticității osului subcondral și creșterii presiunilor la nivelul cartilajului. Succesiunea evenimentelor din timpul degenerării cartilajului este prezentată schematic în Fig. 41-99.

Examinarea pacientului. Diagnosticul leziunilor articulare depinde de:

1. Antecedentele patologice
2. Examenul fizic al tuturor articulațiilor
3. Aspectul radiologic
4. Examenul lichidului sinovial
5. Testele serologice
6. Alte metode imagistice, ca MRI și scintigrafia osoasă

Localizarea durerii, identificarea factorilor agravanți și a incidentelor traumatice, precum și prezenta tumefacției, a redorii și a blocajelor articulare constituie aspecte importante ale anamnezei. Alte aspecte ale examinării vizează identificarea semnelor sau afecțiunilor sistemice.

Examenul clinic. Vor fi examinate articulațiile afectate, urmărind identificarea tumefacțiilor, efuziunilor, căldurii și eritemului local, iar articulațiile vor fi comparate, când este posibil, cu cele controlaterale. Sunt examinate mobilitatea activă și cea pasivă, ca și stabilitatea ligamentară. Se va determina gradul atrofiei musculare și se va efectua examenul adenopatiei regionale și examenele neurologic și vascular. Vor fi examinate și celelalte articulații, atât ale membrelor superioare, cât și ale celor inferioare. Va fi determinată amplitudinea mișcărilor coloanei vertebrale cervicale și toracolombare.

Examenul radiologic. Vor fi efectuate radiografii în incidențe standard, de față și de profil, ale articulațiilor afectate. În cazul instabilităților ligamentare pot fi utile radiografiile în poziții forțate. Printre semnele radiologice cele mai importante pot fi menționate: îngustarea spațiului articular, efuziunile articulare, fragmentele intraarticulare libere calcificate, osteofitele, subluxațiile, scleroza subcondrală, calcificările cartilajelor articulare sau ale meniscurilor (condrocalcinoza), chisturile subcondrale. Artrografia și MRI sunt utilizate pentru evaluarea leziunilor meniscale sau ale calotei rotatorilor. MRI este din ce în ce mai utilă în diagnosticul leziunilor țesuturilor moi articulare, permițând evaluarea leziunilor condrale și a modificărilor degenerative ce nu apar pe radiografiile standard.

Examenul lichidului sinovial. Anomaliile lichidului sinovial sunt specifice sau nespecifice, în funcție de etiologia afecțiunilor articulare. Diagnosticul pozitiv specific este posibil în cazul infecțiilor, al gutei și al pseudogutei (boala depozitelor de pirofosfat de calciu). Tehnica aspirației depinde de articulația afectata și de anatomia locală. Aspirația regiunilor celulitice sau fluctuente, sugestive pentru un proces infecțios trebuie evitată, pentru a preveni contaminarea articulației. Genunchiul va fi puncționat parapatelar medial sau lateral; glezna – anterolateral, la colțul mortezei; umărul – anterior; cotul – lateral, la nivelul articulației radiohumerale; șoldul – anterolateral sau anterior; articulația radiocubitală – dorsal. Sterilizarea și izolarea tegumentelor sunt esențiale pentru prevenirea infecției sau a contaminării probelor recoltate. Lichidul articular se colectează în: (1) eprubetă, (2) eprubetă

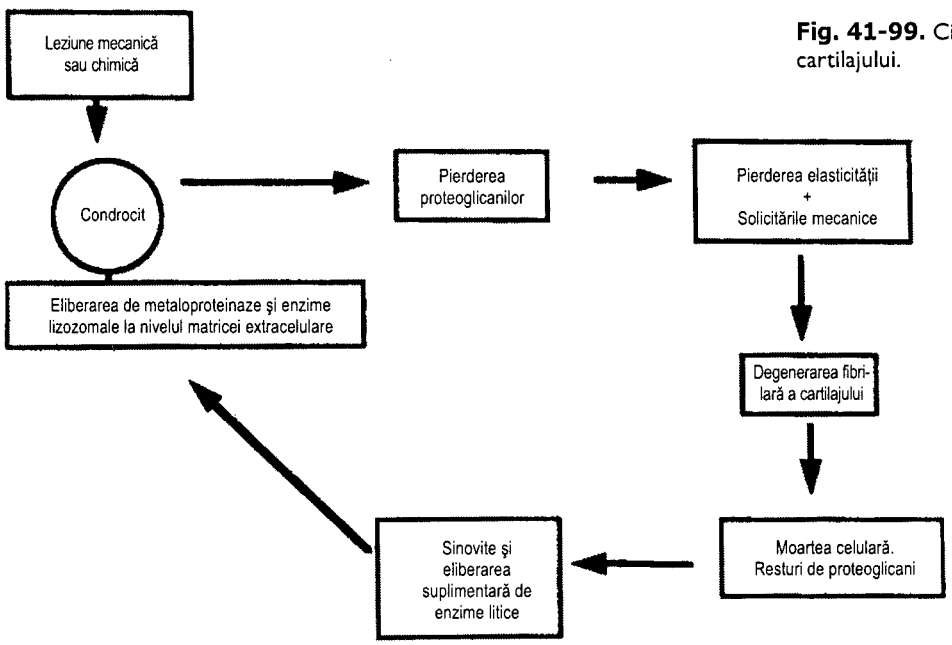


Fig. 41-99. Ciclul distrugerii și degenerării cartilajului.

Tabelul 41-15
Examenul lichidului sinovial

Caracteristica Clinică	*Normal*	*Non-inflamator (Osteoartroză)*	*Inflamator (Reumatic)*	*Septic (bacterian)*
Culoare	Clar	Galben-clar	Galben-opalescent	Galben-tulbure până la verde
Vâscozitate	Ridicată	Ridicată	Scăzută	Scăzută
Leucocite/mm^3	200	200-2000	200-100.000	>100.000
Leucocite PMN (%)	<25%	<25%	>50%	>75%
Cultură	Negativă	Negativă	Negativă	Pozitivă
Cheag de mucină	Ferm	Ferm	Friabil	Friabil
Glucoză (% din glucoza serică)	100%	100%	50-75%	<50%
Proteine totale	Normale	Normale	Crescute	Crescute

cu EDTA pentru a preveni formarea cheagurilor, (3) eprubetă simplă, pentru examenele chimic și imunologic.

Lichidul sinovial normal este colorat în galben pai și limpede. În stările inflamatorii sau infecțioase lichidul poate îmbrăca diferite aspecte, de la tulbure până la purulent franc. În stările inflamatorii, hialuronatul din lichid este depolimerizat și are vâscozitate scăzută. Prin adăugarea în lichidului sinovial de acid acetic 5% se formează un cheag mucilaginos solid care nu se dizolvă și nu se fragmentează la agitare. În stările inflamatorii, este posibil ca acest cheag să nu se formeze sau să se fragmenteze, ca rezultat al deteriorării glicoproteinelor și mucopolizaharidelor. Examenul lichidului sinovial în diferite afecțiuni este prezentat în Tabelul 41-15.

Lichidul sinovial va fi însămânțat pe medii specifice pentru microorganisme aerobe și anaerobe, micobacterii, fungi, gonococi și bacili acid-alcoolo-rezistenți.

În lichidul recoltat fără anticoagulant se vor determina numărul și principalele tipuri de celule. Va fi identificată, de asemenea, prezența cristalelor de urat sau de pirofosfat de calciu după, colectarea într-o eprubetă fără EDTA sau oxalat. După centrifugarea lichidului pentru concentrarea celulelor, sedimentul va fi examinat la microscopul cu lumină polarizată. Cristalele de urat sunt birefringente negativ și au forma de bastonaș. Cristalele de pirofosfat de calciu sunt romboidale și ușor birefringente pozitiv. În prezența unui număr mare de celule inflamatorii, glucoza din lichidul articular va avea concentrații semnificativ mai scăzute decât cele serice.

Artrita piogenă

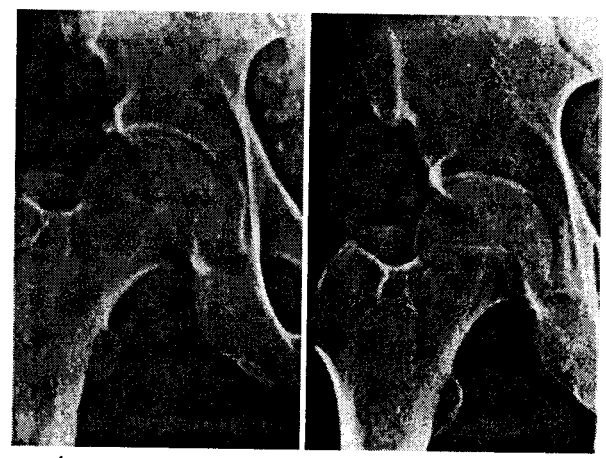
Diagnosticul precoce și tratamentul corespunzător fac ca prognosticul funcțional al artritei piogene să fie excelent. În cazul unui tratament inadecvat însă, enzimele lizozomale eliberate de leucocitele intraarticulare pot conduce la distrugerea ireversibilă a cartilajului, cu evoluție spre artroză degenerativă progresivă. Infecțiile articulare pot fi rezultatul diseminării hematogene (în cazul unei septicemii), al contaminării directe (în cazul traumatismelor directe ori al plăgilor chirurgicale) sau al extensiei de la nivelul metafizei (în cazul osteomielitelor).

Microorganismele cel mai frecvent implicate în etiologia artritei piogene sunt stafilococul auriu și streptococii hemolitici, dar sunt descrise și infecții cu gonococi și bacili coliformi, *Hemophilus influenzae* (la sugari), pneumococi, meningococi și *Brucella*. Odata cu implementarea pe scară largă a vaccinării împotriva *H. influenzae* a copiilor, incidența infecțiilor cauzate de acest microorganism a scăzut considerabil.

Artrita septică apare atât la copii cât, și la adulți, cu o frecvență mai mare la pacienții cu imunitate scăzută, cum sunt cei supuși la tratamente cu corticosteroizi sau imunosupresoare.

În cazul diseminărilor hematogene, infecțiile pot afecta mai multe articulații. Printre posibilele simptome se numără: febra, durerea și tumefacția articulației, frisoanele și alterarea stării generale. Creșterea numărului de leucocite și a vitezei de sedimentare a hematiilor apare frecvent. Articulațiile afectate sunt tumefiate, sensibile la palpare, cu tegumente calde și eritematoase, dureroase la mobilizare. Simptomele pot fi variabile și adesea depind de virulența germenilor implicați; unele infecții pot evolua aproape asimptomatic.

Radiografiile evidențiază efuziunea articulară. În cazul infecțiilor mai avansate pot fi observate eroziuni și îngustări ale spațiului articular, secundare distrugerii cartilajului (Fig. 41-100). Infecțiile cronice sau abcesele de dimensiuni mari pot produce subluxatii articulare. Diagnosticul este stabilit pe baza culturilor executate din lichidul de aspirație, a frotiurilor în colorație Gram și a examenului lichidului sinovial. Prezența microorganismelor intraarticular și numărul mare al leucocitelor sunt sugestive pentru diagnostic. Numărul de leucocite din lichidul sinovial poate varia de la 25.000/mm^3 până la valori



A *B*

Fig. 41-100. Artrită septică de șold. *A.* Radiografie de față efectuată la 48 de ore de la instalarea durerii acute, consecutive unui traumatism minor la nivelul șoldului. Spațiul articular este normal și nu se observă modificări osoase. *B.* La trei săptămâni și jumătate de la traumatism se observă dispariția completă a spațiului articular, fără modificări osoase. Distrucția cartilaginoasă a fost rezultatul unei artrite septice cu *Haemophilus influenzae.*

de peste 200.000/mm^3, de obicei cu un procent ridicat de polimorfonucleare (peste 90%).

Tratamentul. În prezența unui număr mare de leucocite în lichidul sinovial și a altor semne și simptome ale artritei septice, antibioterapia este instituită empiric, de obicei cu droguri al căror spectru să acopere *S. aureus* (cefalosporine), streptococii (cefalosporine sau peniciline) iar la copii, *H. inluenzae* (ampicilina).

Drenajul chirurgical ori artroscopic sau punctiile aspirative zilnice sunt încă controversate. În general, este acceptat faptul că infecțiile șoldului, care conduc la distrugerea rapidă a cartilajului și sunt dificil de evacuat prin puncție aspirativă, necesită drenaj chirurgical de urgență. Infecțiile cronice, cu lichid purulent vâscos, necesită de asemenea drenaj chirurgical. În infecțiile cronice, excizia sinovialei hipertrofiate se poate dovedi utilă. La nivelul genunchiului, drenajul poate fi efectuat artroscopic. Infecțiile umărului și ale gleznei sunt tratate prin puncții aspirative repetate sau prin drenaj chirurgical. În general, pacienții supuși drenajului chirurgical evoluează mai rapid spre vindecare. În functie de microorganism, antibioterapia va fi continuată pentru 2-4 săptămâni. Artritele septice secundare unei osteomielite necesită terapie antibiotică timp de cel puțin 6 săptămâni. Mobilizarea precoce a articulației contribuie la nutriția cartilajului articular și la prevenirea redorilor.

Dacă distrugerile de la nivelul cartilajului articular progresează în ciuda tratamentului, afecțiunea poate evolua spre artroză degenerativă secundară. În aceste cazuri severe, printre opțiunile terapeutice se numără: artrodeza, rezecția artroplastică și, în cazuri rare, artroplastia.

Tuberculoza osteoarticulară

Artrita tuberculoasă. Deși tuberculoza osoasă este rară în Statele Unite ale Americii de la apariția antibioterapiei, incidența acesteia este în creștere în rândul imigranților, pacienților infectați cu HIV (SIDA) și pacienților ce urmează tratamente imunosupresoare de lungă durată. La acestea se adaugă și apariția unor tulpini bacilare rezistente la antibiotice.

Partea scheletului cel mai des afectată este coloana vertebrală. Infecția debutează în vecinătatea spațiului discal și se extinde prin discul intervertebral, afectând vertebra alaturată. La nivelul coloanei vertebrale lombare, infecția poate cuprinde mușchiul psoas, cu formare de abcese. La nivelul articulațiilor periferice, infecția afectează sinoviala, osul si cartilajul. Sinoviala infectată hipertrofiată (*pannus*) acoperă treptat suprafața cartilajului și erodează osul subcondral, distrugând în cele din urmă și cartilajul. Cartilajul articular (radiologic – spațiul articular) este conservat până în stadiile tardive de evoluție, spre deosebire de artrita piogenă, în care distrugerea cartilajului articular apare precoce. Rezultatul este distrugerea completă a articulației și anchiloza fibroasă.

Tuberculoza poate afecta orice articulație mare, orice monartrită cronică putând fi suspectată de a fi tuberculoză. Afectarea pulmonară nu este obligatorie. Debutul bolii este insidios iar simptomele sunt adesea prezente timp de mai multe săptămâni sau luni. Pot apărea limitări ale amplitudinii mișcărilor și tumefacție locală, însă în general semnele evidente ale inflamației sunt absente.

Radiografia evidențiază de obicei tumefacția țesuturilor moi și, ulterior, eroziuni marginale, cu conservarea inițială a spațiului articular (Fig. 41-101). La copii se observă lărgirea epifizei adiacente iar la adulții cu evoluție îndelungată a bolii se observă distrugerea completă a articulației.

Diagnosticul se bazează pe identificarea germenilor la nivelul articulației. Evidențierea leziunilor pulmonare sau o reacție intens pozitivă la PPD sunt utile, însă nu patognomonice. Puncția aspirativă a articulației și/sau biopsia sinovială sunt esențiale, prin evidențierea bacililor acid-alcoolo-rezistenți pe frotiuri sau prin culturi pe medii specifice. Examenul lichidului sinovial evidențiază de obicei o leucocitoză mai mică de 20.000/mm^3. Dacă puncția aspirativă nu poate stabili diagnosticul, este necesară biopsia sinovială deschisă.

Tratamentul. Măsurile terapeutice includ antibioterapia, tratamentul simptomatic al articulației afectate și debridarea chirurgicală. Măsurile generale de susținere cuprind: hidratarea, repausul și aportul proteic corespunzător. Este inițiată chimioterapia antituberculoasă, tratamentul fiind extrem de eficient dacă este început înainte de apariția necrozei și de formarea abceselor.

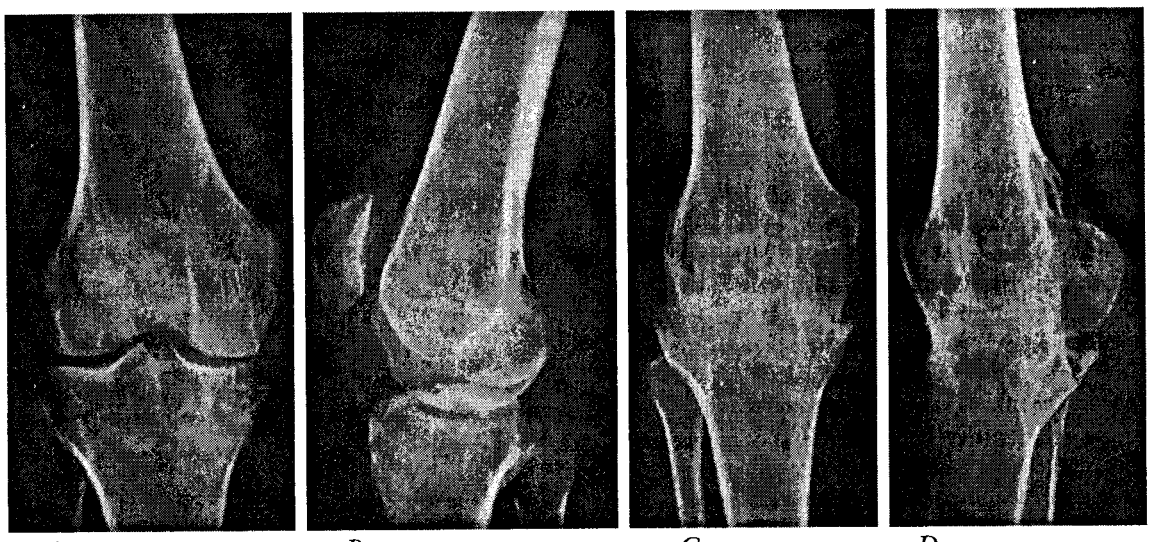
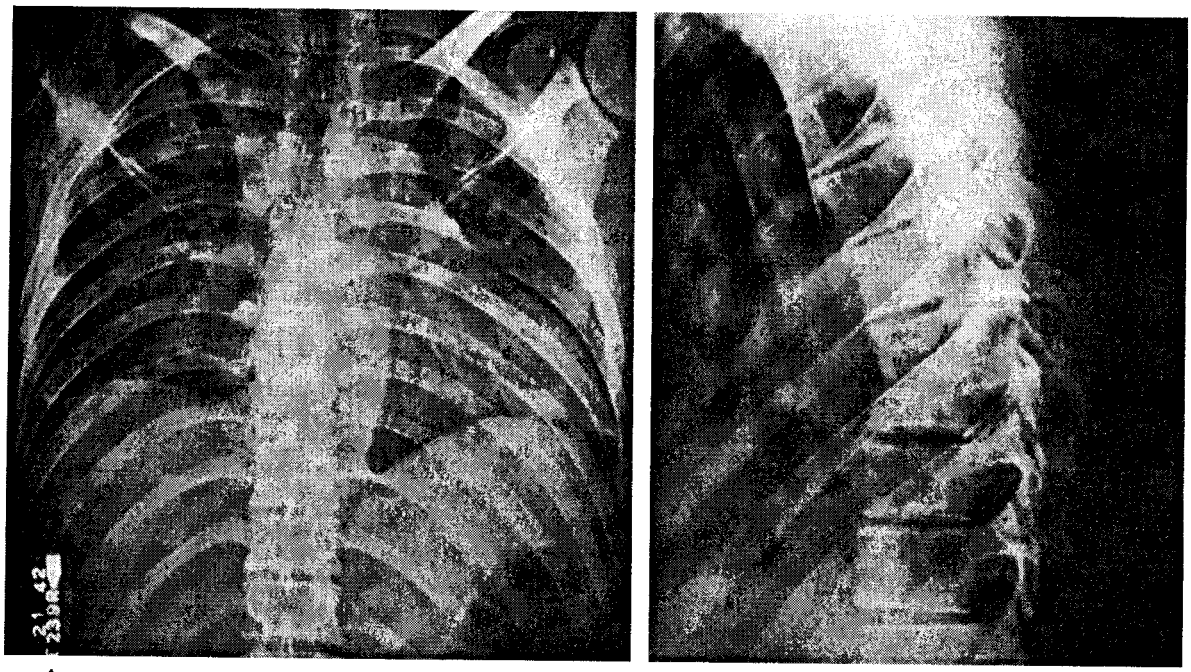


Fig. 41-101. Tuberculoza genunchiului. *A* și *B.* Radiografiile de față și de profil ale genunchiului evidențiază eroziuni marginale la nivelul platoului tibial medial și condilului femural medial. Îngustarea spațiului articular este minimă. *C* și *D.* Aspectul genunchiului după artrodeză chirurgicală.



A B

Fig. 41-102. Tuberculoză vertebrală (morb Pott). *A.* Radiografia de față a coloanei dorsale evidențiază abcese paravertebrale de dimensiuni mari. *B.* Radiografia de profil a coloanei dorsale evidențiază dispariția spațiului articular T7-T8, cu cifoză toracală.

Uzual se recurge la tripla asociere: rifampină, isoniazidă și ethambutol. În cazul infecțiilor rezistente se adugă și un al patrulea medicament cum ar fi streptomicina sau acidul para-aminosalicilic (PAS). Tratamentul durează 6-12 luni. Articulațiile afectate vor fi imobilizate prin tracțiune sau altă metodă. În cazul afectării osului subcondral sau dacă articulația nu răspunde la tratamentul medicamementos, se recomandă adesea debridarea chirurgicală. În cazul distrucțiilor articulare importante este recomandată artrodeza. Pacienții la care boala a fost inactivă timp de 10 ani pot fi considerați candidați la artroplastia articulară totală, însă reactivarea infecției poate apărea la un procent de până la 25% din pacienți.

Tuberculoza vertebrală. Spondilita tuberculoasă (boala Pott) este cea mai frecventă manifestare osoasă a tuberculozei (Fig. 41-102). Infecția poate cuprinde coloana vertebrală toracică sau lombară. Distrugerile vertebrale pot fi observate la mai multe niveluri, adesea cu deformarea cifotică a coloanei. Cazurile severe pot fi însoțite de deficite neurologice sau de paralizii. Tratamentul constă din chimioterapie corespunzătoare și debridare chirurgicală anterioară cu drenajul abceselor și stabilizarea coloanei vertebrale cu grefon costal anterior. Antibioterapia este continuată timp de 6-12 luni postoperator iar pacienții sunt imobilizați într-un corset gipsat până la definitivarea fuziunii vertebrale.

Tuberculoza de șold. Tratamentul inițial al tuberculozei articulației șoldului constă din antibioterapie corespunzătoare și tracțiune ușoară. Dacă simptomele persistă, se vor efectua debridarea chirurgicală deschisă și sinovectomie sau, în cazurile cu distrugere masivă, artrodeza.

Artrita gonococică

Artrita gonococică apare mai frecvent la sexul feminin și este secundară diseminării de la nivelul cervicitelor sau vaginitelor. Simptomele debutează adesea cu poliartralgii migratoare urmate de localizare la una sau două articulații. Genunchiul este afectat în mod frecvent, simptomele sistemice fiind variabile, ca și gravitatea semnelor locale. Diagnosticul se bazează pe identificarea gonococilor prin puncția aspirativă a articulației și cultivarea pe medii specifice. Examenul lichidului sinovial este sugestiv pentru un proces inflamator moderat. Aspectul radiologic este adesea normal.

Infecția poate fi eradicată prin administrarea intramusculară de Penicilina G, 1.000.000-2.000.000 U/zi timp de 2 săptămâni. Efuziunile articulare purulente persistente pot necesita puncții aspirative repetate, dar acestea sunt rar necesare. Dacă pacientul nu răspunde la tratamentul cu antibiotice, vor fi luate în considerare alte diagnostice, ca sindromul Reiter sau artrita reumatoidă. Cu un tratament corespunzător, rezultatul este de obicei recuperarea completă a funcției articulare.

Artrita Lyme

Boala Lyme este o afecțiune transmisă de o căpușă (*Ixodes dammini*) și provocată de spirocheta *Borrelia burgdorferi*. Pacienții afectați pot prezenta tumefacția uneia sau mai multor articulații mari cu evoluție în pusee, adesea precedate de un prurit tegumentar caracteristic (*erythema chronicum migrans*). Puseele intermitente și erupția constituie stadiul I al bolii, cu o perioadă de incubație de 3 până la 30 de zile după mușcătura căpușei. Stadiul II se poate manifesta prin simptome cardiace și neurologice, ca paralizia Bell. În stadiul III apare o artrită cronică septică de intensitate redusă. Genunchiul este articulația cel mai frecvent afectată. Tratamentul constă din administrarea de tetraciclină, penicilină sau eritromicină timp de 4 săptămâni.

Artrita reumatoidă

Artrita reumatoidă este o afecțiune sistemică ce afectează nu numai articulațiile, ci și sistemele cardiovascular, nervos și respirator. Afectează articulațiile diartrodiale și toate

structurile de susținere ale acestora, inclusiv sinoviala, tendoanele, tecile tendinoase și bursele. Modificările caracteristice sunt infiltratul inflamator și hipertrofia sinovialei. Sinoviala hipertrofiată (pannus) se întinde peste suprafața articulară, distrugând cartilajul. La periferia articulațiilor, sinoviala inflamată induce resorbția osoasă osteoclastică și creează eroziuni periarticulare. Cartilajul suferă un proces de subțiere simetrică iar structurile ligamentare și capsulare se erodează și devin laxe, permițând subluxația articulațiilor. Osul adiacent devine osteopenic datorita combinației dintre creșterea fluxului sangvin, imobilizarea datorată durerii și activitatea osteoclastică accelerată, posibil influențată de citokinele inflamatorii. În cele din urmă, procesul inflamator „se stinge", cu remiterea simptomatologiei inflamatorii și anchiloza articulației.

La aproape 25% din pacienți se pot observa noduli subcutanați la nivelul cubitusului, olecranului sau regiunii dorsale a degetelor sau a picioarelor. Rupturile tendinoase secundare tenosinovitelor sunt frecvente, în special la nivelul umărului și al mâinii. Pot apărea pericardita și afectarea valvulară, iar la nivel pulmonar pot fi întâlnite leziuni granulomatoase. Uveita este, de asemenea, frecventă la pacienții cu artrită reumatoidă.

Diagnosticul de artrită reumatoidă la un pacient la care boala evoluează mult timp și cu deformări articulare nu este dificil, însă în fazele precoce acesta nu mai este atât de evident. Simptome similare sunt întâlnite și în artritele din bolile de colagen, în lupusul eritematos sistemic, în psoriazis sau în dermatomiozită. Determinarea factorului reumatoid poate fi utilă în stabilirea diagnosticului. Artrita reumatoidă se poate manifesta prin redoare matinală, tumefacție, sensibilitate sau durere la nivelul uneia sau mai multor articulații, care persistă fără întrerupere mai multe săptămâni sau luni, noduli subcutanați, irită și tumefacții articulare simetrice.

Diagnosticul diferențiat se face cu: lupusul, poliarterita, eritemul nodos, febra reumatică, guta, artrita tuberculoasă, sindromul Reiter, osteoartropatia pulmonară hipertrofică, ocronoza, mielomul multiplu și limfoamele.

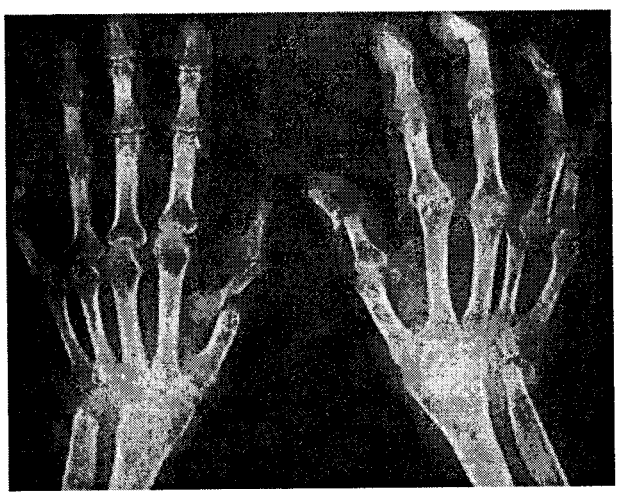


Fig. 41-103. Modificări radiologice în poliartrita reumatoidă: distrugeri importante ale articulației radiocarpiene, cu subluxație și deviere ulnară a pumnului; dispariția stiloidei ulnare bilateral; luxația articulației interfalangiene proximale a policelui stâng și luxația articulațiilor metacarpofalangiene IV și V pe partea dreaptă și stângă; îngustare difuză a spațiilor articulare la nivelul articulațiilor interfalangiene.

90% din pacienții cu poliartrită reumatoidă au în ser o imunoglobulină numită factor reumatoid, deși aceasta apare la numai 20% din cei cu forma juvenilă a bolii. Viteza de sedimentare a hematiilor este un indicator fiabil al activității bolii. Examenul lichidului sinovial evidențiază peste 50.000 leucocite/mm^3. Radiologic, se pot observa: îngustarea spațiului articular, eroziuni periarticulare, tumefacția țesuturilor moi, osteopenie și subluxații articulare (Fig. 41-103). Îngustarea spațiului articular tinde să fie simetrică sau concentrică, spre deosebire de îngustarea excentrică întâlnită în artroza degenerativă.

Tratamentul implică un efort colectiv din partea reumatologului, ortopedului, fizioterapeutului, terapeutului ocupațional și asistentului social. Scopul tratamentului ortopedic este de a opri progresia bolii, de a restaura sau a menține funcțiile și de a ușura durerea.

Tratamentul medical. În tratamentul artritei reumatoide pot fi folosite un număr de medicamente antiinflamatorii. Acestea pot fi grupate în: analgezice (codeina, aspirina), analgezice/antiinflamatorii uzuale (ibuprofenul, naproxenul), analgezice/antiinflamatorii potente (fenilbutazona, indometacinul), corticosteroizi și medicamente care modifică reacția imunitară a organismului (sărurile de aur, penicilamina, chinina, antimalaricele, azatioprina, ciclofosfamida, metotrexatul). Corticosteroizii sunt folosiți pe scară largă în tratamentul pacienților cu artrită reumatoidă, dar utilizarea lor este limitată de obicei la tratamentul puseelor acute sau al complicațiilor cu risc vital, ca în cazul vasculitei.

Tratamentul ortopedic. Tratamentul trebuie concentrat în direcția conservării forței musculare și a amplitudinii mișcărilor și a contracarării forțelor de deformare. Protecția articulațiilor afectate cu ajutorul ortezelor sau atelelor este foarte utilă. Deformările în varus și în valgus ale membrelor inferioare pot fi tratate prin imobilizare în orteze. Inițial, eforturile medicului trebuie îndreptate spre optimizarea tratamentului medical. În cazul sinovitelor simptomatice

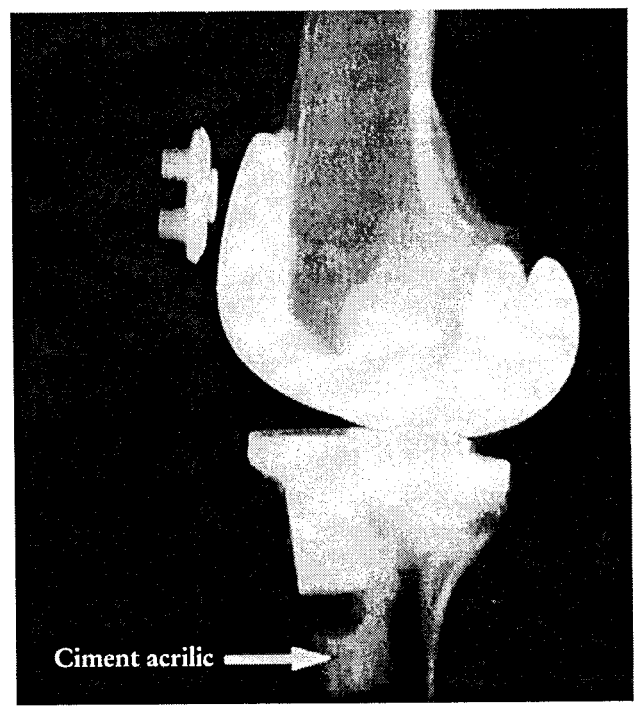


Fig. 41-104. Poliartrită reumatoidă la nivelul genunchiului, tratată prin artroplastie cu endoproteză totală cimentată.

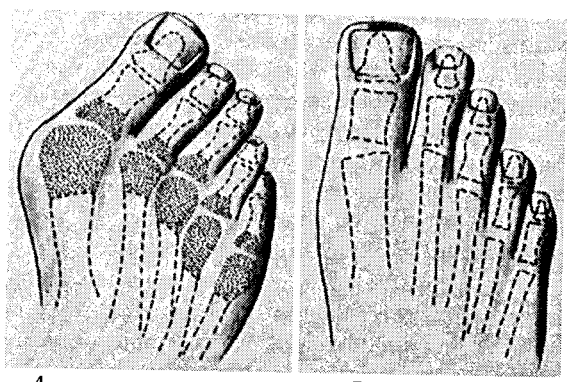
persistente, sinovectomia chirurgicală poate determina încetinirea progresiei bolii. La nivelul genunchiului, sinovectomia artroscopică este urmată de rezultate similare artrotomiei. Sinovectomia prin iradiere – prin injectare intraarticulară de izotopi cu perioadă de înjumătățire scurtă, ca hidroxidul feric disproziu-165 – a dat rezultate comparabile cu cele ale sinovectomiei chirurgicale. Sinovectomia prin iradiere externă a fost folosită cu unele rezultate, în formele recente de artrita reumatoidă.

Genunchiul. Îngustarea spațiului articular și laxitatea ligamentelor colaterale ale genunchiului au ca rezultat instabilitatea articulară. Sinovectomia este ineficientă în această fază, fiind recomandată de obicei artroplastia totală de genunchi. Intervenția are în prezent rezultate comparabile cu cele ale artroplastiei totale de șold (86-95% rezultate bune și excelente la 5 ani după artroplastia totală de genunchi, respectiv de șold). Artroplastia totală de genunchi ameliorează durerile și îmbunătățește capacitatea de deplasare a pacientului (Fig. 41-104). Printre complicațiile intervenției pot fi amintite: infecția, tromboza venoasă profundă și mobilizarea secundară a protezei. Infecția necesită îndepărtarea protezei și a cimentului, urmată de instituirea antibioterapiei intravenoase adecvate și apoi de revizia protezei, cu rezultate semnificativ inferioare artroplastiei primare.

Șoldul. În artrita reumatoidă de șoldul, în general nu se efectuează sinovectomie. În cazul pacienților cu dureri și redori articulare importante, se pot obține rezultate bune prin artroplastia totală de șold (vezi „Artroplastia totală de șold", în capitolul „Artroza"). Printre complicații se numără infecția și mobilizarea secundară a protezei. Deși la majoritatea pacienților cu artrită reumatoidă se practică artroplastia totală cimentată, în cazul pacienților tineri se pot obține rezultate mai bune, în special la nivelul componentei acetabulare, prin utilizarea protezelor necimentate.

Glezna și piciorul. Cele mai multe deformări reumatice ale gleznei pot fi tratate prin imobilizare gipsată adecvată. Pacienții cu dureri sau deformări severe pot beneficia de artrodeză. Artroplastiile totale de gleznă sunt grevate de frecvența mare a mobilizărilor secundare ale protezelor, rezultatele pe termen lung slabe făcând ca metoda să nu fie recomandată in mod curent.

Afectarea picioarelor este relativ frecvent întâlnită în artrita reumatoidă, cu deformarea „în gheară" a degetelor, luxații ale articulațiilor MTP și flexia articulațiilor IP. Proeminența plantară dureroasă a capetelor metatarsienelor limitează sever capacitatea de deplasare a pacientului. Tratamentul leziunii prin procedeul Hoffman este însoțit, de obicei, de rezultate excelente. Intervenția constă din rezecția tuturor articulațiilor metatarsofalangiene, cu realinierea degetelor și fixarea temporară cu broșe Kirschner. Cura chirurgicală a *hallux valgus*-ului poate fi efectuată, de asemenea, prin artrodeza articulației MTP I iar asocierea cu intervenția Hoffman previne recidiva devierii laterale (Fig. 41-105).



A *B*

Fig. 41-105. Operația Hoffman pentru deformările antepiciorului survenite în cadrul poliartritei reumatoide, cu scăderea presiunii la nivelul capetelor metatarsienelor și ameliorarea poziției și funcției halucelui. Capetele metatarsienelor și bazele falangelor proximale sunt rezecate prin abord dorsal transversal.

Mâna. Mâna este una din regiunile cel mai frecvent afectate în artrita reumatoidă. Pot fi afectate articulațiile MCP, PIP și intercarpiene, percum și tecile sinoviale ale tendoanelor flexoare și extensoare. Laxitatea capsulară permite devierea ulnară a degetelor. Sunt posibile rupturi ale tendoanelor afectate, dar acestea pot fi prevenite prin tenosinovectomia precoce. Frecvent rupturile tendinoase afectează extensorul degetului V, extensorii comuni ai degetelor III și IV, extensorul lung al policelui, flexorul lung al policelui și flexorii degetelor. Sindromul de canal poate fi secundar tenosinovitei tendoanelor palmare, necesitând adesea practicarea tenosinovectomiei. Leziunile severe ale articulațiilor MCP necesită artroplastie cu proteze siliconice. Deformările policelui sunt, de asemenea, frecvente, necesitând stabilizarea articulațiilor MCP sau IP prin artrodeză. Similar, durerile la nivelul articulației CMC I necesită adesea excizia artroplastică, cu interpoziție tendinoasă sau cu implant siliconic.

Alte deformări ale membrelor superioare. Leziunile secundare artritei reumatoide la nivelul cotului se pot manifesta prin durere, limitarea amplitudinii mișcărilor și instabilitate articulară. Imobilizarea articulațiilor este utilă în completarea tratamentului medical adecvat. Anumite cazuri selecționate pot necesita artroplastia de cot. Artroplastia prin interpoziție fascială a avut un oarecare succes, dar progresele recente, constând din înlocuirea în totalitate a articulației cotului, permit obținerea unor rezultate superioare.

Umărul este, de asemenea, frecvent afectat, leziunile de sinovită ale calotei rotatorilor determinând uzura și ruptura componentelor acesteia. Rezultatele artroplastiei totale de umăr sunt inferioare celor obținute în cazul artrozelor, în care leziunile calotei rotatorilor sunt mai puțin severe, dar metoda permite totuși scăderea intensității durerilor și ameliorarea funcției articulare.

Coloana vertebrală. Durerile lombare sunt frecvente la pacienții cu poliartrită reumatoidă, iar fracturile prin tasare și cifoza apar ca rezultat al osteopeniei, agravată adesea de folosirea îndelungată a corticosteroizilor. Riscurile potențiale sunt mai mari în cazul afectării coloanei cervicale, instabilitatea vertebrală putând determina deficite neurologice. Distrugerea articulațiilor și ligamentelor poate avea ca efect invaginare bazală, subluxația subaxială sau subluxația atlantoaxială. Invaginarea craniană și subluxația atlantoaxială pot determina deficite neurologice, fuziunea posterioară, decompresia și fixarea cu fire metalice fiind necesare pentru prevenirea tetraplegiei. Examenul coloanei vertebrale cervicale este obligatoriu la pacienții cu artrită reumatoidă care urmează a fi supuși unor intervenții chirurgicale cu anestezie generală și intubație oro-traheală, manevră periculoasă în cazul existenței unei instabilități vertebrale. Din acest motiv, examenul neurologic trebuie să facă parte din protocolul standard de evaluare a pacienților.

Artroza

Artroza este un termen folosit pentru descrierea modificărilor degenerative ale articulațiilor diartrodiale. Principala modificare are loc la nivelul cartilajului articular, care devine moale, își pierde elasticitatea și se sfacelează, conducând în final la denudarea osului subiacent. Aceasta este evoluția naturală a majorității leziunilor degenerative de etiologie traumatică, inflamatorie sau septică.

Modificările degenerative inițiale constau din dispariția aspectului metacromatic, secundară pierderii proteoglicanilor din matricea condrocitară. Rezultatul este inflamația și sfacelarea cartilajului, conform descrierii anterioare. Cartilajul apare gălbui și mai moale decât în mod normal. Uzura mecanică determină desprinderea unor fragmente din cartilajul afectat, care induc modificări inflamatorii la nivelul sinovialei, contribuind la distrugerea progresivă a cartilajului prin secreția de citokine și proteaze.

Simultan cu distrugerea cartilajului și denudarea osului subcondral apar osteofitele marginale, în special la nivelul inserțiilor ligamentare. Reactivarea osificării endocondrale în stratul profund al cartilajului, precum și solicitările mecanice anormale crescute de la nivelul osului subcondral contribuie la dezvoltarea sclerozei subcondrale, care întreține cercul vicios al degenerării cartilaginoase prin creșterea solicitărilor mecanice. Regiunile în care măduva osoasă subcondrală suferă un proces de degenerare mucoidă se transformă în chisturi subcondrale, mecanismul formării acestora fiind necunoscut.

Modificările fibroase cicatriceale ale capsulei articulare determină scăderea amplitudinii mișcărilor. Pot apărea modificări discrete de sinovită viloasă iar numărul celulelor din lichidul sinovial este moderat crescut (sub 2.000/mm^3).

Artroza poate fi determinată de leziuni articulare produse prin mecanisme diverse, printre care se numără: displazia congenitală de șold, boala Legg-Calvé-Perthes, alunecarea epifizară a capului femural, necroza osoasă aseptică, artrita septică, hemofilia, guta, pseudoguta și traumatismele directe. În absența unor condiții clinice predispozante, afecțiunea este considerată primară. Tendința la agregare familială a fost explicată prin identificarea unor mutații structurale la nivelul genelor responsabile de sinteza colagenului de tip II la pacienții artrozici. Artroza primară afectează în principal articulațiile încărcate, ca șoldurile și genunchii (Fig. 41-106), însă există forme generalizate, întâlnite mai des la femeile la menopauză, în care sunt afectate mai multe articulații, inclusiv cele DIP (*nodulii Heberden*). În artroza primară generalizată evoluția este adesea mai rapidă, cu semne inflamatorii mai pronunțate.

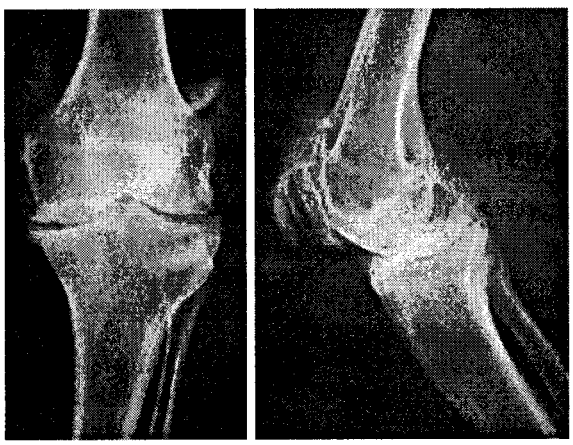


Fig. 41-106. Artroză primară a genunchiului. Radiografiile de față și de profil evidențiază deformarea în varus a genunchiului, cu îngustarea spațiului articular și formarea de osteofite la nivelul fețelor medială, laterală și posterioară a tibiei, al feței anterioare a condililor femurali și al polilor superior și inferior ai rotulei. Se observă transformare chistică minimă și scleroză a osului subcondral de la nivelul spațiului articular medial.

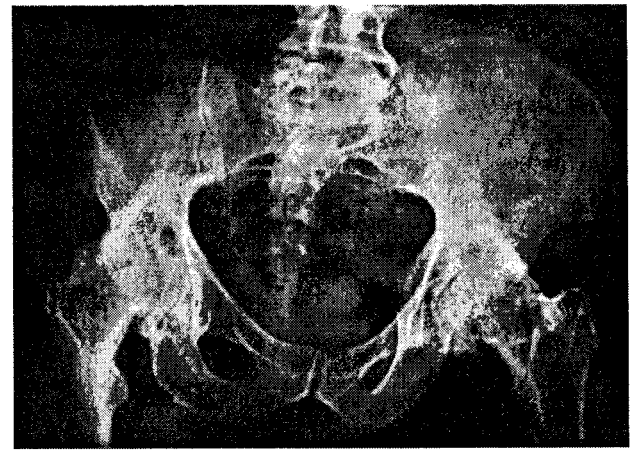


Fig. 41-107. Artroză bilaterală de șold, cu producție importantă de osteofite, condensări și chiste acetabulare, îngustarea spațiilor articulare și subluxații parțiale.

Clinica. Radiologic, modificările degenerative articulare devin tot mai evidente o dată cu înaintarea în vârstă, dar numai o mică parte a acestora sunt simptomatice. Semnele clinice apar la numai 5% din pacienții peste 50 de ani și 20-30% din cei peste 60 de ani. Debutul artrozei este adesea insidios, modificările radiografice precedând adesea simptomatologia. Redorile articulare apar după o perioadă de repaus și se remit după efectuarea câtorva exerciții fizice (redori matinale). Tumefacția și efuziunea articulară sunt de obicei absente. Nu există un test diagnostic specific pentru boala artrozică, diagnosticul fiind stabilit de obicei radiologic, pe baza îngustării excentrice a spațiului articular, a formarii de osteofite, a sclerozei și a prezenței chisturilor subcondrale (Fig. 41-107). Aspectul radiologic este rareori în concordanță cu simptomatologia.

Tratamentul. Măsurile terapeutice includ: (1) schimbarea stilului de viață, cu evitarea impactului direct asupra articulațiilor; (2) medicația analgezică antiinflamatorie; (3) reducerea greutății corporale; (4) kinetoterapia pentru menținerea amplitudinii mișcărilor și prevenirea redorilor articulare; (5) mersul cu sprijin pe baston (utilizarea unui baston în mâna opusă determină reducerea de 5 ori a forțelor la nivelul articulațiilor membrului inferior); (6) controlul eventualelor instabilități articulare cu ajutorul ortezelor; și (7) evitarea activităților care accentuează simptomatologia.

Artroza evoluează lent, tratamentul simptomatic conservator fiind urmat de rezultate satisfăcătoare timp de mai mulți ani de zile. Când simptomele devin intolerabile, se recomandă intervenția chirurgicală. Procedeele chirurgicale care pot fi practicate sunt: osteotomiile, artrodeza, artroplastia și rezecția artroplastică. Artroplastia asigură atenuarea intensității durerilor și crește amplitudinea mișcărilor articulației, în timp ce osteotomiile modifică zona de sprijin articular, încetinind progresia bolii.

Articulaţia carpometacarpiană I

Artroza articulației CMC I este mai frecventă la sexul feminin, mai ales după menopauză. Pacienții acuză durere la mișcarea policelui, cu afectarea opozabilității. Tratamentul conservator constă din utilizarea unei orteze care să limiteze mișcările articulației, pe lângă metodele terapeutice descrise anterior. Intervenția chirurgicală (artrodeza) este rareori necesară. Artroplastia poate fi utilă, însă este grevată de complicații ca mobilizarea protezei sau sinovita indusă de silicon. Dacă sunt afectate și articulațiile intercarpiene, se pot obține rezultate bune prin rezecția trapezului și interpoziția unui fragment din tendonul flexorului radial al carpului.

Pumnul, cotul şi umărul

Artroza acestor articulații impune rareori tratament chirurgical. Durerile de la nivelul articulației pumnului sunt tratate prin artrodeză, iar pentru artroza intercarpiană localizată se poate recurge la artrodeze intercarpiene limitate. Artroplastia totală este rar utilizată. Apariția protezelor totale de cot a ameliorat rezultatele artroplastiei totale; în cazul pacienților tineri au fost obținute rezultate satisfăcătoare prin artroplastia cu interpoziție fascială. Muncitorii manuali pot beneficia de artrodeza articulației cotului, metoda fiind însă rar practicată în prezent. Modificările degenerative posttraumatice ale articulațiilor acromioclaviculară sau sternoclaviculară pot fi tratate prin rezecția articulației. Artroplastia totală de umăr a dat rezultate acceptabile la pacienții artrozici. Artrodeza a dat de asemenea rezultate destul de bune în artroza de umăr.

Şoldul

Artroza de șold poate fi primară sau secundară afecțiunilor menționate anterior, inclusiv anomaliilor de dezvoltare a capului femural sau acetabulului. Pacienții pot acuza redori articulare și dureri în regiunea inghinală sau referite la nivelul genunchiului, de obicei accentuate la sprijinul pe membrul afectat. De obicei poate fi observat un mers șchiopătat, cu membrul pelvin în abducție (pacientul se apleacă spre partea afectată pentru a micșora forțele de abducție de la nivelul șoldului), iar membrul afectat poate părea mai scurt, datorită dispariției spațiului articular și redorii în flexie a șoldului. Rotația internă și cea externă sunt limitate și dureroase, mai ales când șoldul este în flexie.

Tratamentul conservator cuprinde măsurile descrise anterior, iar utilizarea unui baston pe partea controlaterală poate reduce drastic durerea și șchiopătatul. Dacă tratamentul conservator nu dă rezultatele scontate, se recomandă adesea intervenția chirurgicală. Opțiunile chirurgicale includ: osteotomia, artrodeza și artroplastia totală de șold.

Artrodeza. În cazul pacienților tineri cu artroze severe, riscul de eșec pe termen lung al artroplastiei totale de șold pledează împotriva acestei metode. Artrodeza șoldului conferă o amelioare excelentă a durerilor și funcției. Pacienții necesită imobilizare în aparat gipsat pelvi-podal timp de 3-6 luni. Printre posibilele complicații pe termen lung se numără durerile lombare și de genunchi, ca rezultat al solicitărilor mecanice crescute la care sunt supuse aceste articulații. Modificările degenerative sau simptomele preexistente la nivelul acestor articulații constituie contraindicații ale artrodezei, ca și afectarea bilaterală a șoldului. Artrodeza este utilă în infecțiile tuberculoase sau cu germeni piogeni ale șoldului, la care riscul de reactivare după artroplastia totală de șold este semnificativ.

Fig. 41-108. Zonele radiotransparente din jurul componentei femurale a endoprotezei indică resorbția osoasă periprotetică.

Osteotomia de femur. În tratamentul artrozelor au fost utilizate mai multe tipuri de osteotomii la nivelul articulației șoldului: osteotomii de medializare, de varizare sau de valgizare. Intervențiile s-au bucurat de o popularitate mai mare în Europa decât în Statele Unite, ameliorări semnificative ale durerilor fiind raportate la aproximativ 80% din pacienți. Un dezavantaj al osteotomiilor este dificultatea artroplastiei ulterioare, în cazul progresiei bolii.

Artroplastia totală de șold. Procedeele de reconstrucție a șoldului trebuie comparate cu rezultatele excelente obținute prin artroplastia totală de șold. Indicațiile primare ale artroplastiei totale de șold au fost coxartroza primară și secundară și poliartrita reumatoidă. Studiile pe termen lung au indicat o rezistență a implanturilor cimentate de 91% la 15 ani. Principala complicație a artroplastiei totale este deplasarea secundară a componentelor protezei, de obicei la nivelul interfeței os-ciment (Fig. 41-108). După unele studii, procentajul reviziilor a fost, la 5 ani, de până la 20-25%. Deteriorarea protezei survine cu o frecvență mai mare la pacienții activi, cu vârste mai mici de 40 de ani. Un factor în apariția complicațiilor tardive îl constituie fragmentele de polietilenă și metacrilat de metil, care determină un răspuns inflamator de tip macrofagic. Eliberarea locală secundară de citokine este considerată responsabilă pentru resorbția osoasă și mobilizarea protezei. Principalele citokine implicate în resorbția osoasă identificate la nivelul țesutului inflamator și în lichidul periprotetic sunt IL-1, IL-6 și factorul de necroză tumorală alpha. Infecțiile peroperatorii sau tardive reprezintă complicația cea mai serioasă a artroplastiei totale de șold, tratamentul acestora necesitând adesea îndepărtarea componentelor protetice și a cimentului.

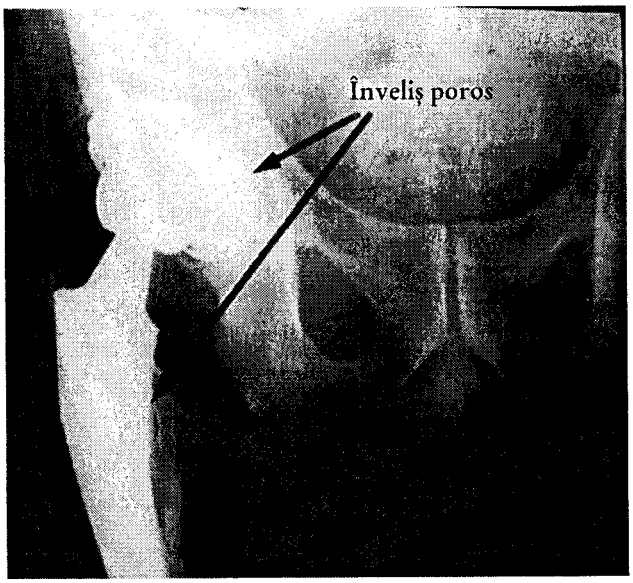


Fig. 41-109. Artroplastie totală de șold cu endoproteză acoperită cu un înveliș poros ce permite fixarea prin formarea de os în interiorul porilor.

Artroplastia necimentată. Datorită problemelor legate de mobilizarea protezei, eforturile cercetătorilor s-au concentrat asupra dezvoltării unor modele de proteze necimentate, cu un înveliș poros ce permite dezvoltarea de țesut osos în interiorul său, asigurând o stabilitate superioară. În funcție de model, acest înveliș este constituit din aliaje metalice (cobalt-crom sau titan), rețele de fire de titan sau învelișuri din titan pulverizate cu plasmă. Experimental, creșterea osoasă optimă a apărut la dimensiuni ale porilor între 50 și 400 μm, dar examinarea protezelor extrase de la pacienți a relevat zone întinse de țesut fibros. Deplasările mai mari de 150 μm par a fi asociate cu dezvoltare de țesut fibros, nu de os.

Altă problemă majoră este constituită de desprinderea stratului poros de pe suprafața protezei, determinând mobilizarea acesteia. Pentru ameliorarea fixării, protezele au fost acoperite cu un strat de hidroxiapatită, care permite integrarea directă în masa osoasă. A fost studiată, de asemenea, utilitatea factorilor de creștere recombinanți. Conform mai multor studii asupra artroplastiilor necimentate de șold, rezultatele generale sunt acceptabile, durerile moderate la nivelul coapsei și mersul șchiopătat apărând mai frecvent decât in cazul artroplastiilor cimentate (Fig. 41-109). În jurul protezei sunt frecvent vizibile linii radiotransparente, însă ratele de revizie sunt scăzute. Artroplastia necimentată de genunchi este urmată de rezultate destul de bune la nivel femural, probleme legate de mobilizarea protezei apărând la nivelul componentelor tibială și patelară.

Infecțiile. Cea mai serioasă complicație a artroplastiei totale de șold este infecția, care poate surveni imediat postoperator sau după mai multe luni sau ani. În plus, diseminarea hematogenă a bacteriemiei de alte cauze poate determina infecția oricărei proteze totale. Antibioterapia profilactică este recomandată tuturor pacienților supuși unor proceduri invazive, ca tratamentele stomatologice, colonoscopia sau cistoscopia. Utilizarea sălilor de operație cu curent de aer laminar, a antibioterapiei profilactice perioperatorii (cefalosporine) și a lămpilor cu ultraviolete în timpul actului operator au condus la scăderea incidenței infecțiilor la mai puțin de 1%. Infecțiile acute se tratează prin debridare imediată, drenaj instilativ-aspirativ timp de 24-72 h și antibioterapie intravenoasă timp de 6 săptămâni. În cazul recidivelor sau al infecțiilor cronice este indicată revizia protezei, în unul sau în doi timpi. Procedeul presupune extragerea protezei și a cimentului, debridarea și antibioterapia intravenoasă. În cazul înlocuirii protezei în același timp, se va folosi ciment impregnat cu antibiotice. Mai frecvent, reinserarea protezei se efectuează după 6 săptămâni de antibioterapie (în cazul infecțiilor stafilococice sau streptococice), mergând până la un an (pentru bacteriile gram-negative).

În cazul protezelor totale de genunchi infectate, inserarea cimentului cu antibiotice în momentul debridării primare poate fi utilă pentru eradicarea infecției. În artroplastiile de genunchi se utilizează un spațiator de ciment pentru menținerea spațiului articular până în momentul celei de-a doua intervenții. În unele cazuri, pierderile de substanță osoasă sau infecțiile cu microorganisme extrem de virulente pot contraindica intervenția de revizie. În aceste cazuri, durerile și funcția membrului pot fi ameliorate prin rezecție artroplastică (procedeul Girdlestone), cu persistența unei pseudartroze, adesea pacientul necesitând purtarea permanentă a unei orteze.

Osificarea heterotopică. Osificarea heterotopică (miozita osifiantă) este o complicație frecventă a artroplastiei totale de șold (incidența variază de la 8 la 90%) și constă din formarea anormală de os și cartilaj la nivelul țesuturilor moi periarticulare. Aceasta poate limita amplitudinea mișcărilor, la un număr mic de pacienți evoluând spre anchiloza articulației. Histologic, sunt prezente atât osificarea endocondrală cât și cea de membrană, aspectul fiind asemănător calusului fracturar. Printre factorii de risc se numără: sexul masculin, antecendentele de osificare heterotopică, artrozele hipertrofice, spondilita ankilopoietică și hiperostoza scheletică difuză idiopatică. Formarea osoasă heterotopică apare frecvent și la pacienții cu traumatisme craniene și vertebrale. Osificarea heterotopică posttraumatică poate fi rezultatul contuziilor musculare și poate fi diagnosticată eronat ca osteosarcom.

Pacienții cu risc de osificare heterotopică pot beneficia de radioterapie în doze mici (8-10 Gy), în primele 3-4 zile postoperator. Se presupune că metoda blochează reacția proliferativă celulară. Tratamentul cu indometacin, pe o perioadă de 6 săptămâni postoperator, scade de asemenea semnificativ formarea osoasă heterotopică. Anchilozele articulare secundare osificărilor heterotopice pot fi tratate prin excizie chirurgicală, după maturarea osificării, profilaxia recidivelor făcându-se prin radioterapie.

Osteonecroza capului femural (necroza osoasă aseptică). Anumite zone osoase periarticulare sunt predispuse la apariția osteonecrozei datorită vascularizării lor relativ precare. Capul humeral, condilii femurali, platoul tibial, astragalul, semilunarul, scafoidul și capul femural sunt zonele cel mai frecvent afectate. Osteonecroza capului femural este cea mai comună și cea mai gravă dintre acestea.

Perturbarea circulației sanguine poate fi rezultatul traumatismelor (fractura colului femural sau luxația de șold), al anemiei falciforme, al anomaliilor metabolismului lipidic (asociate cu alcoolism, afecțiuni cu depozite de lipide și corticoterapie), al bolii de decompresiune („boala de cheson", cauzată de bulele de azot care provoacă ocluzie vasculară intraosoasă) sau idiopatică. Leziunile inițiale apar de obicei în cadranul supero-lateral al capului femural, infarctul determinând edemul măduvei osoase și obstrucția circulației

venoase, cu creșterea progresivă a presiunii intramedulare locale și extinderea ariei de infarctizare. Treptat, osul mort este revascularizat și înlocuit printr-un proces de substituire lentă, în timpul căruia putând surveni cedarea mecanică a osului, cu producerea de fracturi subcondrale (linii „în semilună") – semn de colaps iminent al suprafeței articulare. Rezultatul este aplatizarea capului femural, cu incongruență articulară și evoluție rapidă spre artroză secundară.

Pacienții acuză dureri la nivelul șoldului, exacerbate de încărcarea articulației sau de rotația coapsei; în unele cazuri evoluția poate fi asimptomatică. Colapsul capului femural este însoțit aproape întotdeauna de durere și de limitarea toleranței la sprijin și a amplitudinii mișcărilor. Majoritatea cazurilor secundare (de exemplu după corticoterapie) sunt bilaterale. Evoluția leziunilor poate fi rapidă, în 1-2 luni, sau lentă, cu apariția colapsului și a simptomelor după mai mulți ani. Osteonecroza secundară corticoterapiei evoluează spre colapsul capului femural practic la toți pacienții.

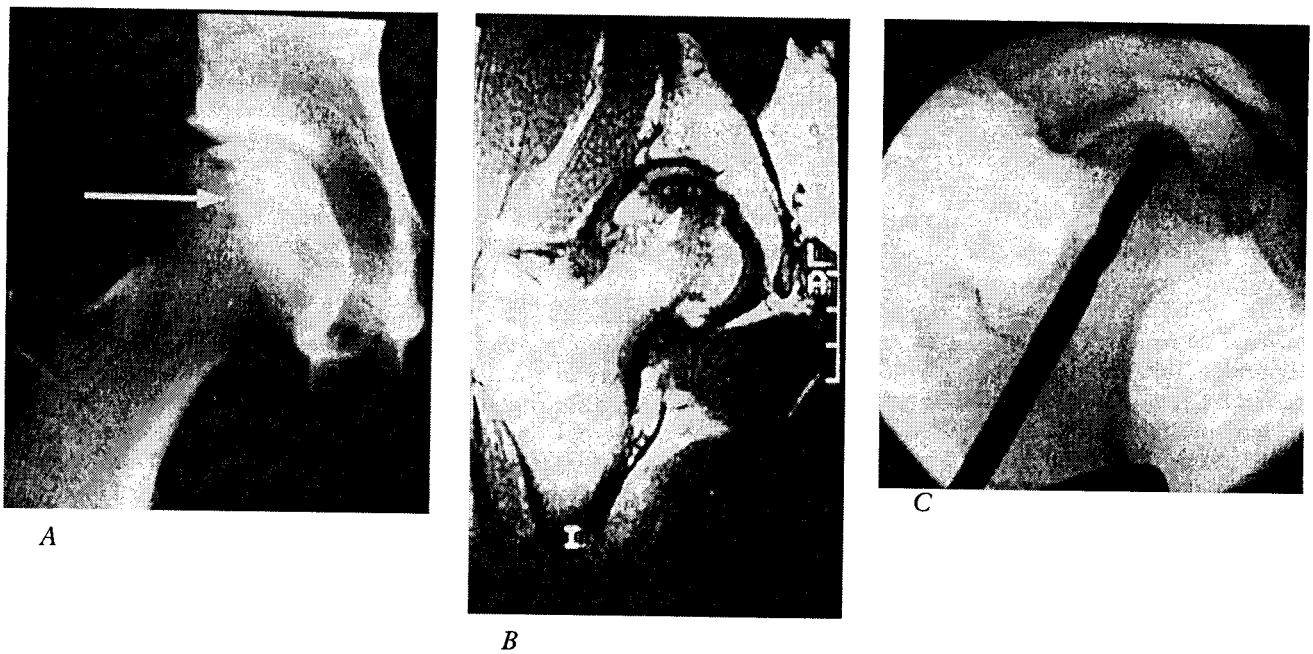
La pacienții cu risc, posibilitatea unei necroze osoase aseptice trebuie luată în calcul în cazul durerilor aparent inexplicabile de șold. Radiografiile inițiale pot avea un aspect normal, dar modificările sclerotice ale capului femural nu vor întârzia să apară, cu zone de transparență subcondrale, aplatizarea suprafeței articulare și, ulterior, modificări degenerative secundare. Deși scintigrafia osoasă poate decela modificările precoce de vascularizație, MRI rămâne metoda de diagnostic cea mai fidelă pentru detectarea precoce a necrozei la pacienții cu imagini radiologice normale.

Tratamentul. Tratamentul osteonecrozei este controversat și cu rezultate globale modeste. Tratatele mai vechi recomandau grefele osoase corticale (procedeele Phemister și Enneking) utilizând fragmente tibiale sau peroniere plasate transcervical până la nivel subcondral, pentru susținerea porțiunii necrozate și prevenirea colapsului. În cazul necrozei osoase aseptice secundare corticoterapiei avasculare induse de steroizi, adesea boala avansează în ciuda intervenției chirurgicale. Ficat și Hungerford au popularizat intervențiile de decompresie medulară prin foraje transtrohantero-cervico-cefalice. Stoparea evoluției bolii a fost observată la 90% din pacienți, dar unele studii ulterioare au dat rezultate nesatisfăcătoare în 80% din cazuri, făcând ca procedura să fie foarte controversată. Se obține totuși o ameliorare a durerilor și, dacă intervenția este practicată precoce, înaintea apariției semnelor de colaps sau a zonelor de transparență subcondrală, previne progresia la majoritatea pacienților. Mersul va fi cu sprijin pe cârje, fără încărcarea membrului pelvin, timp de 3 luni postoperator. Urbaniak a propus utilizarea unei grefe vascularizate peroniere cu anastomoză microvasculară la vasele femurale circumflexe pentru a permite integrarea mai rapidă și mai sigură, precum și susținerea segmentului necrotic. Procedeul a dat rezultate satisfăcătoare chiar și la pacienții cu zone de transparență subcondrală sau un ușor colaps, deși este încă prea devreme pentru a-i evalua eficacitatea. Diagnosticul și tratamentul necrozei osoase aseptice sunt prezentate pe scurt în Fig. 41-110.

În cazul artrozelor degenerative secundare este necesară adesea artroplastia totală de șold. Artrodeza a fost urmată de o frecvență ridicată a pseudartrozei, probabil secundară necrozei osoase. Colapsul capului femural fără alte modificări degenerative articulare constituie o indicație pentru artroplastia bipolară de șold, metodă încă controversată. În general, rezultatele pe termen lung ale artroplastiei totale de șold după necroză osoasă aseptică sunt mai slabe decât în cazul coxartrozelor primare, cu o frecvență mai mare a mobilizării secundare a protezei. În parte, aceasta se datorează comorbidității provocate de corticoterapie.

Genunchiul

Condromalacia rotulei. Durerea de rotulă și modificările degenerative ușoare sunt foarte frecvente, mai ales la femeile



A *B* *C*

Fig. 41-110. Diagnoticul și tratamentul osteonecrozei capului femural. *A.* Aspectul radiologic al osteonecrozei capului femural, cu condensare la nivelul porțiunii supero-externe a capului femural. *B.* Imagine de RM de șold în secvență T_1 evidențiind modificări precoce de osteonecroză la un pacient fără modificări radiologice. *C.* Tratamentul cu foraje transtrohanterocervicocefalice. Foraje similare sunt practicate și pentru grefarea prin procedeul Phemister sau, mai recent, pentru inserția grefoanelor peroniere pediculate.

tinere. Condromalacia cuprinde modificările precoce de artroză degenerativă, cu înmuierea și fibrilația cartilajului articular. Fața medială este afectată cel mai frecvent. Condromalacia poate fi secundară unei subluxații de rotulă, unei luxații sau unei contuzii condrale posttraumatice. Pacienții acuză dureri, mai ales la urcarea scărilor și la flexia genunchiului, mișcări care cresc presiunea la nivelul articulației femuro-patelare. Examenul fizic poate evidenția crepitații femuro-patelare, durere la compresia rotulei, efuziune articulară și sensibilitate la palparea fațetelor rotulei. Radiografiile evidențiază înclinarea rotulei sau îngustarea spațiului articular, iar degenerarea și subțierea cartilajului articular sunt ușor de observat la MRI. Evoluția condromalaciei spre artroză propriu-zisă este rar întâlnită.

Tratamentul. Pentru rezoluția simptomelor sunt adesea suficiente contracțiile izometrice ale cvadricepsului (ridicarea membrului pelvin cu genunchiul în extensie) și tratamentul cu antiinflamatorii, cu evitarea eforturilor fizice care declanșează sau agravează durerile. De asemenea, poate fi indicată purtarea unei orteze pentru descărcarea tendonului rotulian. În cazurile refractare la tratament medical, cu modificări ale staticii articulare, se recomandă procedeele de repoziționare a tendonului patelar (descrise anterior, la „Luxațiile rotulei"). Debridarea artroscopică a cartilajului fibrilat poate fi utilă în unele cazuri, deși rata de vindecare ulterioară a cartilajului rămâne controversată. Debridarea artroscopică a articulațiilor femuro-patelară sau tibiofemurale reduce cantitatea de celule inflamatorii de la nivelul artculației, ameliorând cel puțin temporar simptomatologia. În cazurile cu degenerare severă a cartilajului și denudarea osului subcondral, se recomanda artroplastia prin abraziune artroscopică a suprafeței osoase până la apariția sângerării. După cum s-a discutat anterior (vezi „Vindecarea cartilajului articular"), creșterea de fibrocartilaj la nivelul defectului conduce la rezoluția simptomatologiei pentru câțiva ani. Tratamentul artrozei femuro-patelare în stadiul terminal constă din patelectomie.

Gonartroza. Gonartroza este o afecțiune frecvent întâlnită la populația în vârstă și poate fi asociată cu devierea în varus sau în valgus a genunchiului, care accelerează procesul de degenerare a cartilajului articular. Tratamentul conservator include: medicație antiinflamatorie nesteroidiană; purtarea unei genunchere elastice pentru reducerea tumefacției și a durerii și kinetoterapia pentru conservarea amplitudinii mișcărilor și prevenirea redorilor articulare. Pacienții cu genu varus și degenerare a compartimentului medial (varianta cea mai frecventă) pot beneficia de pe urma purtării unor talonete plantare cu ridicarea porțiunii laterale a plantei. În cazul leziunilor unicompartimentale (mediale sau laterale) la pacienții tineri, se poate tenta refacerea staticii articulare și scăderea presiunii intracompartimentale prin osteotomie de femur sau de tibie. Pentru deformările în varus se practică osteotomiile de valgizare la nivelul epifizei proximale tibiale, deși deformarea progresează la un număr mare de pacienți. În cazul deformărilor în varus, sunt preferate osteotomiile epifizei distale femurale, osteotomiile tibiale putând avea ca rezultat afectarea poziției orizontale normale a liniei articulare, datorită valgusului normal al femurului.

Artroplastia totală de genunchi este tratamentul de elecție în cazul pacienților în vârstă cu simptome severe, rezultatele la 5-10 ani fiind favorabile în peste 90% din cazuri. Conduita este similară celei de la artroplastia totală de șold, principalele complicații fiind mobilizarea protezei și infecția. În cazul

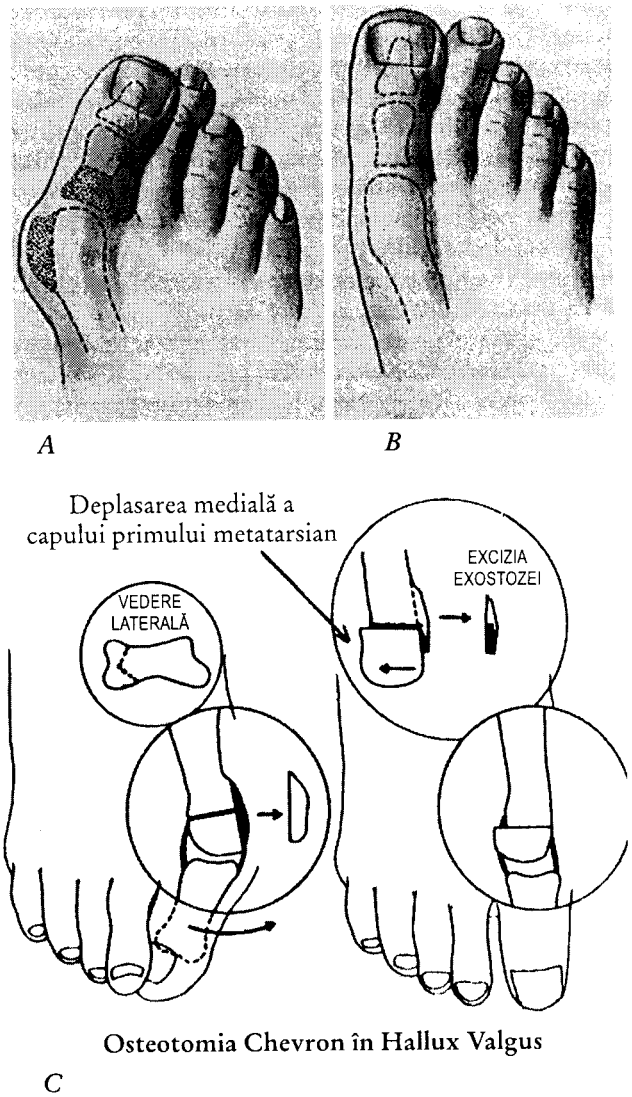


Fig. 41-111. Artroplastia Keller. *A.* Exostoza și extremitatea proximală a primei falange sunt rezecate printr-o incizie medială dorsală. *B.* Poziția postoperatorie a piciorului. *C.* Osteotomia Chevron a extremității distale a primului metatarsian, pentru a permite deplasarea laterală a capului metatarsianului, asociată cu excizia exostozei și capsuloplicatură medială. (Modificat după: *Evarts CM, Surgery of the Musculoskeletal System, 2d ed. New York, Churchill Livingstone, 1990, cu permisiunea autorului.*)

pacienților cu artroză unicompartimentală, se recomandă artroplastia unicompartimentală, care conservă o cantitate mai mare de masă osoasă. Deși rezultatele pe termen lung ale metodei sunt diferite de la un studiu la altul, iar mobilizarea protezei este o complicație frecventă, aceasta trebuie luată în calcul la pacienții tineri. Unii autori recomandă reconstrucția defectelor posttraumatice ale genunchiului cu allografe osteocondrale, tehnica fiind încă controversată.

Glezna și piciorul

Artroza gleznei și a piciorului sunt în majoritatea cazurilor posttraumatice. Ameliorarea durerilor se poate obține prin imobilizarea gleznei cu o gleznieră sau o orteză și prin utilizarea unor talonete plantare „în balansoar". În cazurile grave se poate practica artrodeza de gleznă. Similar, artroza subastragaliană poate fi tratată prin triplă artrodeză subastragaliană, dacă imobilizarea nu ameliorează simptomatologia.

Hallux Valgus (monturile). Devierea laterală a halucelui (hallux valgus) este o boală specifică populației purtătoare de pantofi. Incidența este mai mare la femei. O data cu devierea progresivă a degetului mare, provocată de purtarea unor pantofi necorespunzători, deplasarea laterală a tendoanelor flexoare și extensoare contribuie la accentuarea deformării. Tracțiunea capsulară asupra articulației MTP exercitată de deformare și presiunea exercitată medial de pantof determină apariția exostozei sau formarea de osteofite în porțiunea medială a capului metatarsianului, accetuând deformarea și provocând durere. Cartilajul articular reacționează la incongruența mecanică a articulației prin modificări degenerative progresive iar rigidizarea articulației agravează durerea la încărcarea acesteia. Eforturile terapeutice inițiale sunt îndreptate spre purtarea unor pantofi mai comozi, cu vârf pătrat și lat și a unor susținătoare plantare metatarsiene pentru ameliorarea metatarsalgiei. În cazurile refractare se recomandă adesea intervenția chirurgicală.

Sunt descrise peste 100 de procedee chirurgicale, fapt sugestiv pentru insuficiența multora din acestea în rezolvarea deformării și în ameliorarea simptomelor. Unul din procedeele cel mai frecvent utilizate este bunionectomia Keller, care constă din rezecția articulației și a osteofitului, rezultând un haluce mai scurt dar nedureros (Fig. 41-111 *A*, *B*). Osteotomia Chevron a extremității distale a primului metatarsian este indicată în cazul deformărilor ușoare până la moderate fără modificări artrozice semnificative, rezultatele fiind satisfăcătoare (Fig. 41-111 C). În cazul deviației în varus a metatarsianului I, se poate practica osteotomia proximală a bazei metatarsianului, cu sau fără intervenția asupra extremității distale. La adolescenți sunt practicate intervenții pe părțile moi, pentru corectarea adducției și pentru întărirea capsulei mediale (procedeul Mitchell).

Guta

Guta este o afecțiune secundară unor anomalii ale metabolismului uraților, care provoacă depunerea de cristale de urat la nivelul articulațiilor, al rinichilor și al țesuturilor moi ale sistemului osteomuscular. Depunerile articulare apar în pusee asociate episoadelor inflamatorii acute. Depozitele de cristale de urați, denumite tofi, pot apărea la nivelul oaselor, cartilajelor și sinovialei. Localizările cele mai frecvente ale tofilor sunt: urechea externă, bursa olecraniană și tecile tendoanelor extremităților. Excreția renală a uraților poate conduce la apariția litiazei în parenchimul renal, cu deteriorarea organului. Episoadele inflamatorii repetate pot fi urmate de apariția modificărilor degenerative articulare secundare.

Clinica. Clasic, afecțiunea se prezintă sub forma unei artrite acute severe monoarticulare la un bărbat de vârsta a doua, de obicei cu afectarea articulației MTP a halucelui (*podagra*). Tumefacția, eritemul și durerea severă la mobilizarea articulației sunt tipice pentru artrita gutoasă. Diagnosticul este confirmat prin identificarea cristalelor de urat în lichidul sinovial. Nivelul seric al uratului poate fi, de asemenea, crescut. În cazul artritei gutoase cronice, radiografiile pot decela eroziuni periarticulare punctiforme datorate tofilor, ulterior cu degenerarea secundară a articulației – îngustarea spațiului articular și scleroza subcondrală.

Tratamentul. Colchicina este folosită în tratamentul puseelor acute de gută încă din timpul lui Hipocrat. Doza de 0,65 mg la fiecare 1-2 ore este menținută până la remiterea simptomelor; efectul este de obicei rapid și dramatic. În cazul

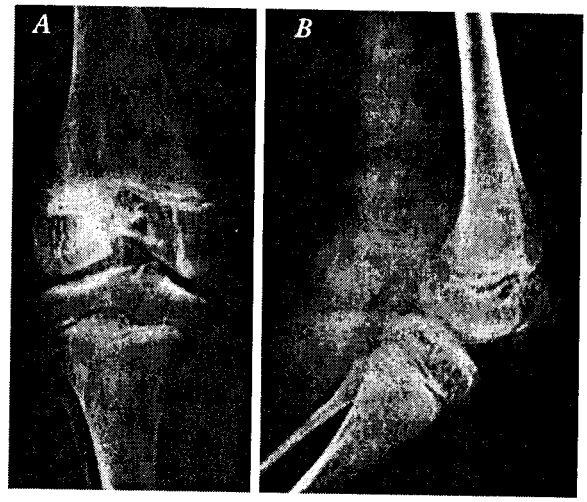


Fig. 41-112. Artrită hemofilică. *A* și *B*. Radiografiile de față și de profil ale genunchiului evidențiază lărgirea epifizelor și îngustarea spațiului articular, cu aspect neregulat și „pătrățos" al extremității inferioare a rotulei. Se observă de asemenea tumefacția țesuturilor moi de la nivelul genunchiului.

simptomelor mai puțin acute este eficientă medicația antiinflamatorie nesteroidiană, ca indometacinul sau naproxenul. Alopurinolul, un inhibitor al xantin-oxidazei folosit pe scară largă pentru scăderea concentrației serice a uraților, este util în prevenirea recidivelor puseelor acute și în reducerea depozitelor. În cazul artrozelor degenerative secundare cronice severe, se va recurge la tratamentul specific acestei afecțiuni, inclusiv la artroplastii.

Boala depozitelor de pirofosfat de calciu (condrocalcinoza)

Ca și guta, condrocalcinoza apare mai des la bărbați decât la femei, și de obicei la indivizii de vârstă medie. Boala evoluează în pusee inflamatorii acute, numite pseudogută datorită asemănării lor cu gută. Articulația genunchiului este afectată cel mai des, iar radiografiile vor evidenția calcificarea cartilajului articular sau a meniscului. Diagnosticul este confirmat prin examenul lichidului sinovial sub lumina polarizată, care va evidenția prezența cristalelor de pirofosfat de calciu, romboidale, moderat birefringente. Articulația radio-ulnară distală, simfiza pubiană și labrul glenoidal sau acetabular pot fi, de asemenea, afectate. Tratamentul constă din puncție-aspirație și corticoterapie injectabilă sau medicație antiinflamatorie nesteroidiană în cazurile mai ușoare.

Artrita hemofilică

La pacienții hemofilici, hemoragiile acute ale articulațiilor expuse la traumatisme minore duc la apariția redorilor articulare și la degenerarea cartilajului articular, în special în cazul hemoragiilor repetate. Sângerarea spontană are loc numai când nivelurile factorului VIII au valoarea 0, iar sângerarea la traumatisme minore apare la niveluri de 1-5%. La nivelul sinovialei se observă un proces de proliferare viloasă cu pete pronunțate de culoare maronie datorate hemosiderinei. Articulația cel mai des afectată este cea a genunchiului, urmată de cot, gleznă și umăr. Pacientul se prezintă cu articulația în poziția ce asigură un volum intraarticular maxim (genunchiul – flexie la 20°; șoldul – flexie, adducție și rotație externă), cu limitarea mișcărilor datorită durerii și contracturii musculare. Episoadele

progresive sunt urmate de apariția redorilor și, în final, de distrugerea cartilajului articular. Aspectul radiologic tipic implică lărgirea epifizelor la copii și proeminența polului inferior al rotulei și a condililor femurali (Fig. 41-112). O complicație frecvent întâlnită la pacienții hemofilici este infecția cu HIV, care a devenit principala cauză de deces. Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu procese infecțioase ca tuberculoza sau artrita piogenă.

Tratamentul. Reducerea la minim a hemoragiei intraarticulare scade probabilitatea de apariție a artritei cronice. Pacienții vor primi tratatament de substituție cu factor VIII, concomitent cu imobilizarea și pansamentul compresiv al articulațiilor. Sprijinul pe articulațiile încărcate va fi interzis până la remiterea efuziunii și reluarea amplitudinii normale a mișcărilor. Prevenirea deformărilor articulare poate fi realizată cu ajutorul ortezelor, variantele articulate conservând și amplitudinea mișcărilor. În cazul distrucțiilor articulare importante se recomandă artroplastia articulară totală, cu menținerea factorilor de coagulare la valori de 100% în perioada perioperatorie.

Afecțiunile sinovialei

Sinovita pigmentară vilonodulară. Sinovita pigmentară vilonodulară este un proces sinovial inflamator cu etiologie necunoscută care provoacă artrită monarticulară la copii și la adulții tineri. Pacienții acuză durere și tumefacție articulară intermitentă, adesea cronică. Examinarea articulației decelează tumefacția și îngroșarea sinovialei, puncția-aspirație evacuând un lichid sangvinolent sau de culoare maronie datorita hemosiderinei. Examenul citologic al lichidului poate evidenția prezența macrofagelor bogate în hemosiderina. La începutul evoluției bolii, aspectul radiologic este normal, cu excepția tumefacției țesuturilor moi și a efuziunii articulare. Ulterior apar eroziunile periarticulare și chisturile iar în final survin modificările degenerative ale suprafețelor articulare cu caracteristicile radiologice ale artrozei.

Examenul histopatologic al sinovialei evidențiază noduli și proiecții viloase de culoare maronie, conținând țesut fibros, celule gigant, monocitice cu granule de hemosiderina și hiperplazia stratului sinovial. Au fost descrise atât forme nodulare cât și forme difuze. Forma difuză prezintă rate mai frecvente de recidivă după sinovectomie (aproximativ 50%) în comparație cu forma nodulară (25%).

Tratamentul constă din sinovectomie. Sinovectomia cu radiații folosind dysprosium-165 a dat, conform rapoartelor, rezultate satisfăcătoare, ca și sinovectomia artroscopică. În cazul articulațiilor cu suprafață sinovială mare, cum este șoldul, este preferată sinovectomia chirurgicală deschisă.

Condromatoza sinovială. Condromatoza sinovială este o entitate nosologică pseudoneoplazică a sinovialei, în care țesutul sinovial suferă o metaplazie condroidă, cu formare de noduli cartilaginoși și osoși care se pot detașa, devenind fragmente libere intraarticulare. Articulațiile cel mai des afectate sunt șoldul, genunchiul și umărul. Au fost descrise trei etape ale evoluției bolii: etapa inițială, proliferativă; etapa secundară, a formării fragmentelor libere intraarticulare; și etapa inactivă, în care deteriorarea mecanică a articulației duce la apariția artrozei degenerative secundare progresive. Pacienții acuză durere ușoară, efuziune și blocaje articulare. Radiografiile evidențiază de obicei fragmente libere, adesea calcificate. Diagnosticul se poate stabili și prin MRI care poate evidenția leziunile înaintea calcificării cartilajului. Tratamentul de elecție este sinovectomia chirurgicală.

Spondilita ankilopoietică. Spondilita ankilopoietică face parte din grupul spondiloartropatiilor seronegative cu etiologie necunoscută. Alte boli din același grup sunt: artrita psoriazică, sindromul Reiter și artrita enteropatică. Boala afectează în mod caracteristic articulațiile sacroiliace și intervertebrale, incidența pacienților HLA B27 pozitivi fiind mai mare decât în populația generală. Incidența spondilitei ankilopoietice este de 1:1.000, cu preponderența sexului masculin. Printre simptomele frecvente ale bolii se numără: durerea lombară progresivă, redoarea coloanei vertebrale evoluând spre anchiloză („coloana de bambus"), redoare matinală, artroză asociată la nivelul șoldului și vârsta de debut sub 40 de ani.

Tratamentul constă din medicație antiinflamatorie nesteroidiană și kinetoterapie pentru menținerea amplitudinii mișcărilor. În cazul apariției deformărilor vertebrale severe (de obicei deformarea în flexie a coloanei cervicale) pot fi uneori necesare osteotomii de corecție. Artroplastia totală de șold este utilă în cazurile cu coxartroză severă, cu accent pe profilaxia osificărilor heterotopice prin administrarea de indometacin sau tratament postoperator cu doze mici de radiații.

Sinovita tranzitorie de șold a copiilor. Copiii în vârstă de 3 până la 10 ani pot acuza dureri cu debut brusc la nivelul șoldului și incapacitatea de a se deplasa, simptomatologie asemănătoare artritei septice. Șchiopătatul poate persista mai multe zile, uneori existând antecedente de infecții virale. De obicei radiografiile sunt normale, iar examenul ultrasonografic va evidenția efuziunea articulației. Puncția aspirație este obligatorie, cu efectuarea de culturi și frotiuri cu colorație Gram, pentru excluderea artritei septice. Numărul de leucocite din lichidul de aspirație este mare, uneori peste 50.000/mm^3. Viteza de sedimentare a hematiilor și numărul de leucocite periferice pot fi, de asemenea, ușor mărite. Dacă culturile sunt negative, o scurtă perioadă de repaus la pat cu tracțiune ușoară va permite rezoluția spontană a simptomelor. O mică parte a acestor copii (2%) vor dezvolta ulterior boala Legg-Calvé-Perthes, iar în unele cazuri sinovita tranzitorie poate recidiva, fără complicații pe termen lung.

Alunecarea epifizară a capului femural

Această afecțiune, care apare la copii (fete între 10 și 13 ani; băieți între 12 și 15 ani), constă din deplasarea posterioară și medială a epifizei capului femural față de colul femural. Băieții sunt afectați mai frecvent (în proporție de 5:1). Alunecarea se poate produce acut sau treptat, iar incidența cazurilor bilaterale este de 15-25%. Sunt afectați cu predilecție indivizii cu o constituție fizică de tip endomorf.

Fiziopatologia. Spre deosebire de fracturile Salter I și II, la care epifiza se separă la nivelul zonei de calcificare provizorie a cartilajului de creștere, în cazul acestei afecțiuni separarea are loc la nivelul regiunii hipertrofice de deasupra cartilajului calcificat. Etiologia este necunoscută, fiind presupuse cauze mecanice, endocrine, imunologice și genetice. Din punct de vedere histologic, regiunea hipertrofică a cartilajului diafizoepifizar apare dezorganizată. O dezorganizare asemănătoare a fost identificată în cazul alunecărilor iminente. Mai multe observații sugerează o anomalie de colagen la nivelul cartilajului diafizoepifizar.

Clinica. Manifestarea cea mai comună a bolii este durerea în regiunea inghinală sau durerea referită la nivelul genunchiului. Pacientul poate prezenta un șchiopătat antalgic, iar

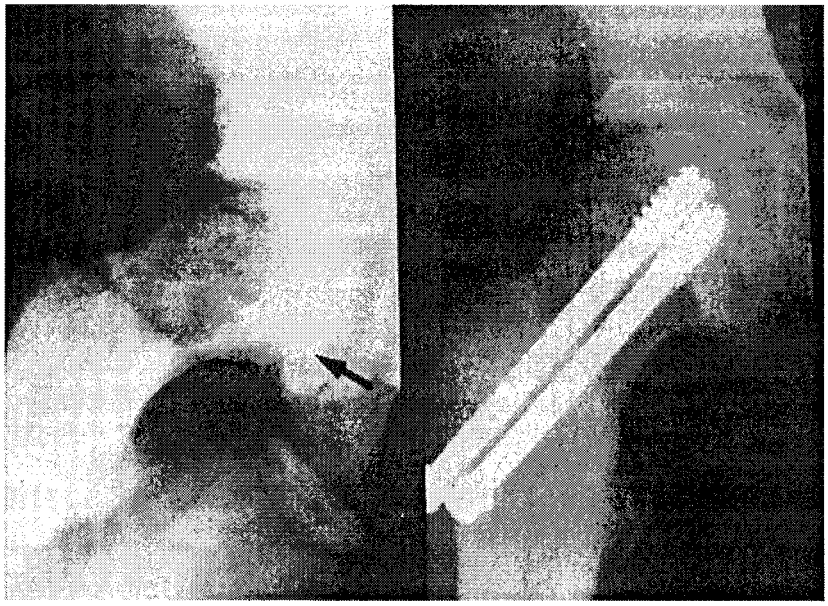


Fig. 41-113. Fractură prin alunecare a epifizei femurale proximale fixată *in situ* cu două șuruburi canelate.

la examenul fizic poate acuza durere la mobilizarea articulației și limitarea rotației interne. Flexia șoldului este însoțită de rotația externă a coapsei.

Diagnosticul. Diagnosticul se stabilește radiologic, pe incidențele de față și de profil. Datorită posibilității de afectare bilaterală, radiografiile trebuie să cuprindă ambele șolduri. Iminența alunecării este sugerată de lărgirea cartilajului de creștere. Alunecările minime de obicei nu pot fi observate radiologic, dar linia proiectată de-a lungul porțiunii superioare a colului femural, pe filmele de față, de obicei nu intersectează epifiza. În cazul alunecărilor acute este de preferat înclinarea tubului radiologic, abducția coapsei putând accentua deplasarea. Alunecările cronice prezintă semne de remodelare metafizară, cu neoformare osoasă inferior și posterior de joncțiunea cervico-cefalică.

Tratamentul. Tratamentul are ca scop prevenirea accentuării deplasării epifizei. Deplasările acute ușoare până la moderate se tratează in situ, prin fixare cu broșe sau șuruburi plasate transtrohantero-cervico-cefalic (Fig. 41-113). Va fi evitată penetrarea articulației, deoarece aceasta poate conduce la condroliză și la compromiterea rezultatelor tratamentului. S-a demonstrat că un singur șurub este suficient, dacă este plasat central la nivelul epifizei. Sprijinul pe membrul respectiv va fi evitat până la fuziunea cartilajului diafizoepifizar, de obicei timp de câteva luni. Deplasările acute severe (vechi de mai puțin de 1-2 săptămâni) pot fi reduse prin tracțiune ușoară și apoi fixate cu broșe. Reducerea manipulativă este controversată, fiind asociată cu o incidență crescută a condrolizei și a necrozei osoase avasculare. Pentru deplasările cronice severe se recomandă osteotomia extremității proximale femurale și osteotomia cuneiformă a colului femural.

Complicațiile condrolizei apar mai frecvent la persoanele de culoare și la femei și conduc rapid la dezvoltarea artrozei degenerative. Pacienții cu grade mai mari de deplasare sunt predispuși la dezvoltarea artrozei secundare în al 5-lea sau 6-lea deceniu de viață.

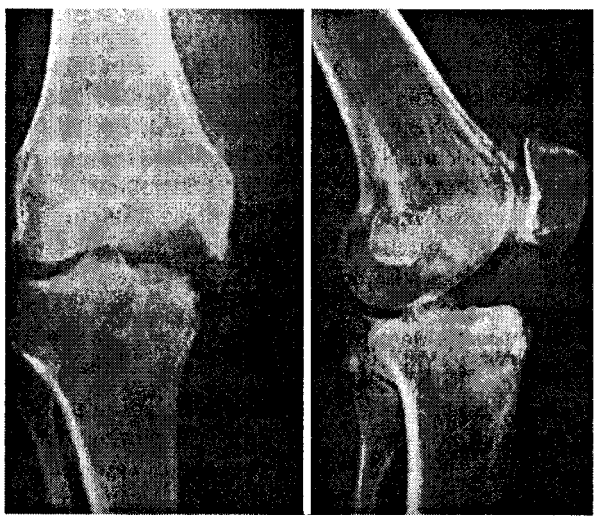


Fig. 41-114. Genunchi neurologic, secundar unui tabes dorsalis; se observă distrugerea marcată a condilului femural medial. Clinic pacientul prezenta epanșament articular important și instabilitate la mers, secundară pierderii de substanță osoasă.

Osteoartropatia pulmonară hipertrofică

Osteoartropatia pulmonară hipertrofică este asociată cu bolile pulmonare și constă din formarea osoasă excesivă periarticulară, lărgirea extremităților distale ale degetelor și neoformarea osoasă periostală de-a lungul diafizelor oaselor lungi. Pot apărea modificări de tip artrozic iar tratamentul este simptomatic. Uneori soluționarea patologiei pulmonare (excizia unui neoplasm) are ca rezultat regresia simptomelor.

Artropatia neuropatică (boala Charcot)

Artropatia neuropatică (Charcot) este secundară afecțiunilor ce evoluează cu denervarea sau afectarea sensibilității proprioceptive a articulațiilor. Dintre acestea fac parte: diabetul zaharat, sifilisul (*tabes dorsalis*), neuropatia lepromatoasă, paraplegia și siringomielia.

Articulațiile afectate se caracterizează prin distrugere totală, severă și progresivă, uneori în urma unor traumatisme minore. Pot apărea fragmentarea suprafețelor articulare și deformarea pronunțată a acestora (Fig. 41-114). Tumefacția articulară masivă este utilă în diagnosticul diferențial cu afecțiunile septice cronice, în care capsula are aspect cicatricial, fibros, cu

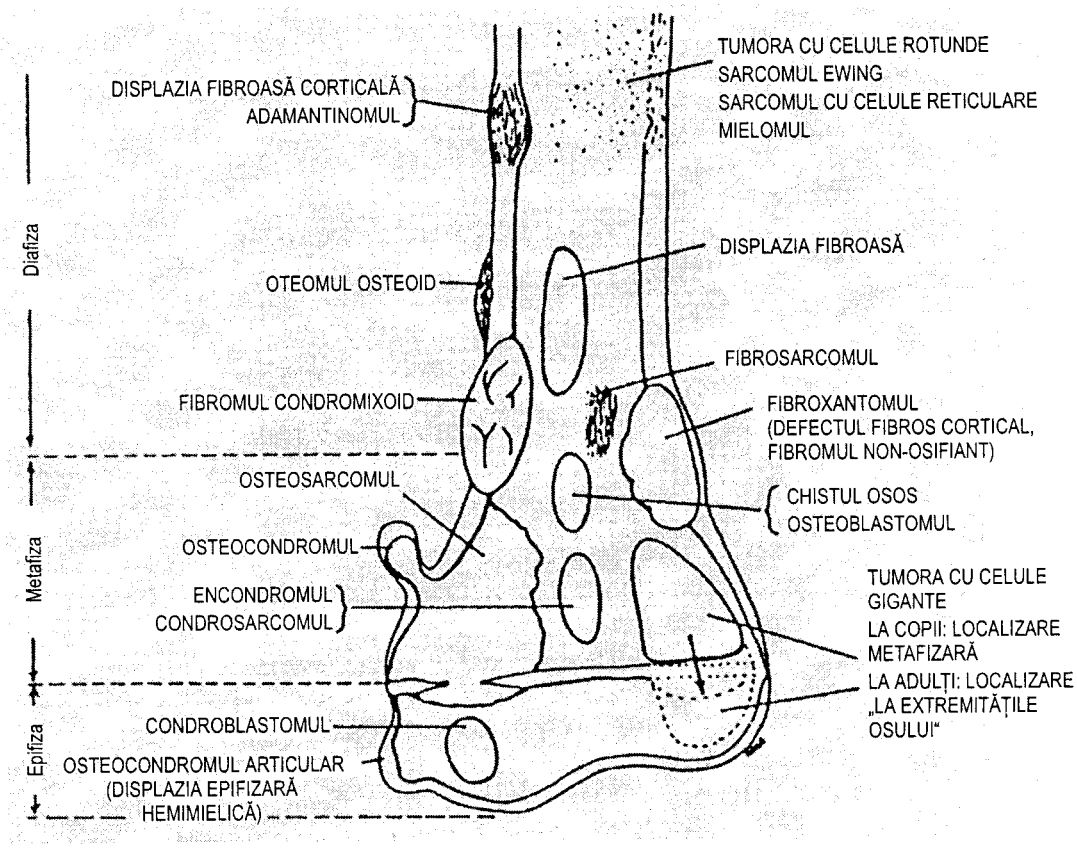


Fig. 41-115. Reprezentare schematică a celor mai frecvente localizări ale tumorilor osoase primare. (După: *Madewell et al., Radiol Clin North Am, 1991, cu permisiunea autorilor.*)

o cantitate redusă de lichid intraarticular. Modificările pot fi însoțite de instabilitate ligamentară pronunțată. Piciorul și glezna sunt frecvent afectate, dar boala poate apărea și la nivelul genunchiului, umărului și, mai rar, al șoldului. Anatomopatologic, biopsia sinovială decelează hipertrofie moderată, infiltrat inflamator minim și fragmente de cartilaj articular sau de os subcondral inclavate în membrana sinovială – aspect patocnomonic pentru artropatia Charcot

Principalele obiective ale tratamentului sunt controlul instabilității și ameliorarea durerilor, prin imobilizarea articulațiilor afectate. Artroplastia totală a articulației este relativ contraindicată. Artrodeza este utilă în cazul articulațiilor simptomatice, când terapia conservatoare nu este eficientă, însă este greu de realizat. Artropatia piciorului și gleznei la diabetici necesită adesea, după o perioadă de timp, amputația de la nivelul gambei.

TUMORILE SISTEMULUI OSTEOMUSCULAR

Considerații generale

Tumorile primare ale aparatului locomotor sunt rare. Tipul histologic al tumorii depinde de țesutul de origine. În plus, tipurile specifice de leziuni tind să apară la anumite oase sau regiuni osoase, de obicei în zonele de creștere maximă sau remodelare. Tumorile cu celule gigant (osteoclastoamele) apar în vecinătatea cartilajului de creștere, unde are loc o resorbție importantă ca parte a remodelării; osteosarcomul apare la nivelul metafizei, unde formarea de os nou este maximă. Tumorile cartilaginoase afectează metafiza adiacentă cartilajului diafizoepifizar, iar tumorile cu celule rotunde apar la nivelul măduvei osoase metafizare sau diafizar (Fig. 41-115). Aceste procese neoplazice sunt considerate tulburări ale funcțiilor normale de creștere și de remodelare osoasă, cu evoluție necontrolată.

Etiologia. Cauza celor mai multe neoplasme osoase și ale părților moi este necunoscută, însă studiile recente de biologie moleculară promit să elucideze aceste mecanisme, prin identificarea mutațiilor genetice și a aberațiilor cromozomiale specifice unor tumori, a tulburărilor genelor supresoare ale tumorilor și a expresiei oncogenelor. Majoritatea tipurilor histologice tumorale prezintă niveluri de agresivitate variabile și îmbracă forme benigne sau maligne. Tabelul 41-16 ilustrează incidența și histogeneza neoplasmelor aparatului locomotor. Comportamentul biologic al tumorilor poate varia, după cum o reflectă gradul patologic al tumorii. Deși există mai multe sisteme de gradare pentru diferitele tumori, în general sistemul simplificat adoptat de Societatea pentru Studiul Tumorilor Aparatului Locomotor reflectă diferențele generale de comportament, cumprinzând formele: benignă, cu grad inferior de malignitate și cu grad superior de malignitate.

Caracteristicile generale. Neoplasmele aparatului locomotor se caracterizează prin creștere inițială centrifugă dintr-un singur focar, pseudoîncapsulare (formarea unei zone de țesut reactiv în jurul leziunii în extindere, care la leziunile maligne poate fi invadată focal de tumoră) și prin tendința de a respecta granițele anatomice în stadiile precoce de evoluție. Aceste tumori tind să se răspândească de-a lungul planurilor fasciale și să rămână în limitele compartimentelor anatomice, aceasta fiind o caracteristică crucială pentru protocoalele de stadia-

Tabelul 41-16
Incidența tumorilor osoase (După Dahlin)

Origine histologică	*Benigne*	*Cazuri (%)*	*Maligne*	*Cazuri (%)*
Hemopoietice (28%)			Mielom	24,7
			Limfom	3,1
Condrogenice (27%)	Osteocondrom	12,0	Condrosarcom primar	8,7
	Encondrom	4,3		
	Condroblastom	0,7	Condrosarcom secundar	0,8
	Fibrom condromixoid	0,6		
Osteogenice (25%)	Osteom osteoid	2,5	Osteosarcom	9,9
	Osteoblastom	0,7	Osteosarcom condroblastic	6,0
			Osteosarcom fibroblastic	4,6
			Osteosarcom parosteal	0,9
Necunoscută (12%)	Tumora cu celule gigante	4,8	Sarcom Ewing	6,2
			Tumora cu celule gigante	0,5
			Adamantiom	0,2
Fibrogenică (4%)	Fibrom	1,5	Fibrosarcom	2,5
Notocordială (3,5%)			Cordom	3,5
Vasculară (0,8%)	Hemangiom	0,6	Hemangioendoteliom	0,1
	Hemangiopericitom	0,1		
Lipogenetică (0,1%)	Lipom	0,1		
Neurogenică (<1%)	Neurinom	<0,1		

lizare și tratament chirurgical al acestor leziuni. Compartimentele anatomice sunt: oasele, compartimentele musculare, articulațiile, tegumentul și țesutul celular subcutanat, iar în unele cazuri, tecile neurovasculare majore.

Metastazele. Metastazele neoplasmelor osteomusculare au un prognostic pesimist. Metastazele apar cel mai frecvent pulmonar, deși unele tumori tind să afecteze ganglionii limfatici regionali; sunt posibile, de asemenea, metastazele osoase. Metastazele cerebrale și viscerale sunt rare, de obicei în stadiile de diseminare terminală.

Stadializarea. Sistemul de stadializare cel mai folosit pentru neoplasmele osteomusculare, prezentat în Tabelul 41-17, se aplică atât pentru leziunile țesuturilor moi cât pentru cele osoase. Leziunile benigne sunt clasificate în: latente, active sau agresive. Leziunile maligne sunt clasificate în: cu grad superior (stadiul II) sau cu grad inferior (stadiul I); intracompartimentale (A) sau extracompartimentale (B). Toate tumorile metastatice sunt incluse în stadiul III, indiferent de extensia locală și au un prognostic pesimist. Acest sistem de stadializare este foarte valoros pentru prognosticul supraviețuirii (Fig. 41-116).

Tabelul 41-17
Stadializarea chirurgicală a tumorilor osteomusculare (După Enneking)

Stadiu	*Caracteristici*	*Metastaze*
Benign		
1	Latent	Nu
2	Activ	Nu
3	Agresiv	Nu
Malign		
IA	Grad scăzut; intracompartimental	Nu
IB	Grad scăzut; extracompartimental	Nu
IIA	Grad ridicat; intracompartimental	Nu
IIB	Grad ridicat; extracompartimental	Nu
III	Grad scăzut sau ridicat; intra- sau extracompartimental	Da

SURSA: Modificat după Enneking WF, Gearen PF, 1986, cu permisiunea autorilor

Clinica. Pacienții prezintă de obicei antecedente dureroase, adesea cu intensificare nocturnă și de obicei fără legătură cu activitatea pacientului. Pot fi prezente mase tumorale sau tumefacții, de obicei fără simptome generale (pierdere in greutate, febră, transpirații nocturne, stare de rău general), cu excepția cazurilor diseminate. Leziunile periarticulare pot

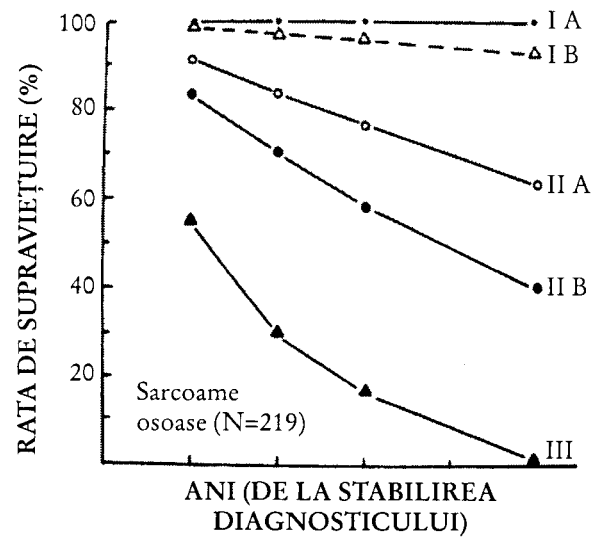


Fig. 41-116. Rata de supraviețuire a pacienților cu sarcoame osoase, în funcție de stadializarea chirurgicală. (Modificat după: *Enneking WF, Gearen PF: Fibrous dysplasia of the femoral neck: Treatment by cortical bone grafting. J Bone Joint Surg (Am), 1986, cu permisiunea autorilor.*)

provoca efuziuni, redori și durere la mobilizare. Tumorile țesuturilor moi sunt de obicei indolore, cu excepția cazului în care sunt afectate structurile neurovasculare. Compresia venoasă sau limfatică poate provoca edem distal, iar masele tumorale de dimensiuni mari determină dilatația venoasă superficială. Tumorile maligne de părți moi pot fi dure, aderente la țesutul celular subcutanat, mușchi sau oase, de obicei nedureroase. Căldura locală este evidentă datorită angiogenezei locale induse de procesul malign. Pacienții pot prezenta fracturi pe os patologic secundare leziunilor intraosoase benigne sau maligne, cu distrugerea osului și, ulterior, cu cedarea mecanică a acestuia. Durerea la sprijinul pe membrul afectat este un simptom clinic de rău augur, care indică adesea o fractura iminentă.

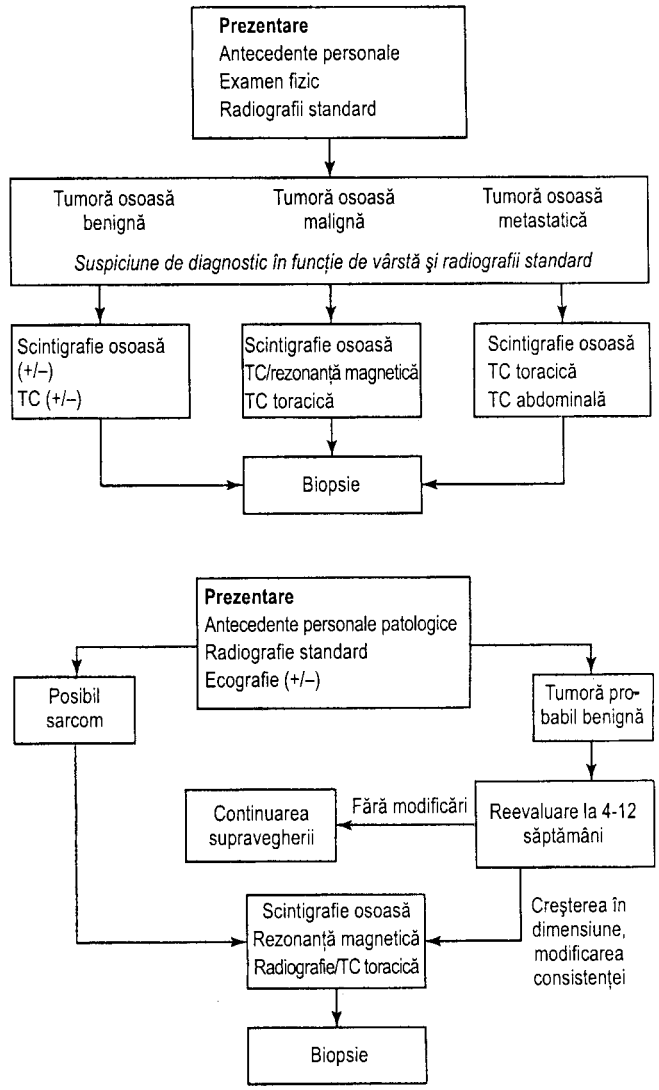
Evaluarea pacientului va include anamneza minuțioasa și examenul fizic al regiunii afectate, cu atenția concentrată asupra articulațiilor, mușchilor și structurilor neurologice și vasculare. Examenul ganglionilor limfatici regionali și la distanță este esențial, precum și examenul pulmonar și abdominal, pentru evaluarea unor posibile metastaze.

Aspectul radiologic. Radiografiile standard sunt suficiente pentru diagnosticul diferențial al leziunilor osoase. Diagnosticul va fi stabilit în funcție de:

1. Evidențierea producției matriceale (formare de os, calcificare)
2. Tipul de dezvoltare a tumorii (infiltrativă, „în hartă geografică", „roasă de molii", nucleată, expansivă, exofitică)
3. Prezența reacției osoase (reacție periostală, delimitare sclerotică)
4. Zona de tranziție între osul-gazda și leziune (îngustă și bine delimitată sau largă și slab definită)
5. Vârsta pacientului
6. Osul afectat (os plat, os lung, craniu, vertebră, os sacral)
7. Localizarea în cadrul osului (epifiză, metafiză, diafiză)
8. Masa asociată de țesut moale, simptomele clinice
9. Prezența leziunilor solitare sau multiple

Utilizând aceste criterii, poate fi formulat un diagnostic diferențial precis în majoritatea cazurilor. Infecția (osteomielita) trebuie să fie luată întotdeauna în calcul, dat fiind aspectul ei radiografic extrem de variabil. Afecțiunile metabolice, inflamatorii, displazice, traumatice, congenitale și degenerative vor fi întotdeauna luate în considerare. Leziunile țesuturilor moi sunt evaluate cel mai bine prin MRI.

Diagnosticul. Testele de laborator de rutina includ: hemograma completă; viteza de sedimentare a hematiilor; nivelurile serice ale fosfatazei alcaline, calciului și fosfaților; studiul funcțiilor renale și hepatice și examenul urinei. Dacă printre posibilitățile de diagnostic diferențial se numără și mielomul multiplu, se va determina nivelul seric al proteinelor sau se va efectua imunelectroforeza. În majoritatea cazurilor de tumori primare, cele mai multe teste au valori normale. Nivelul fosfatazei alcaline poate fi ridicat în cazul osteosarcomului iar numărul celulelor sangvine și viteza de sedimentare a ertitrocitelor ajută la excluderea infecțiilor. Investigațiile suplimentare, pentru stadializarea tumorii, depind de localizare, posibilitățile tehnice, vârsta pacientului, probabilitatea de malignitate. Scintigrafia osoasă este indicată aproape în toate cazurile, pentru determinarea extensiei tumorale și pentru excluderea altor leziuni. În cazul tumorilor de părți moi,



TC = Tomografie computerizată

Fig. 41-117. Algoritmurile de stadializare pentru tumorile osoase (*A*) și de părți moi (*B*). (Modificat după: *Kasser JR (ed): Orthopaedic Knowledge Update 5, American Academy of Orthopaedic Surgeons, Rosemont, IL, 1996, cu permisiunea autorului.*)

scintigrafia este limitată la cazurile din vecinătatea osului sau cu suspiciune de malignitate. În cazul leziunilor potențial maligne se vor efectua radiografii toracice (de preferat CT) și CT abdominal, pentru excluderea metastazelor. Un algoritm de stadializare este prezentat în Fig. 41-117.

Biopsia. Pentru leziunile cu aspect radiologic benign, studiile imagistice ale leziunii de obicei nu sunt necesare, următorul pas fiind biopsia diagnostică. Pentru orice leziuni cu potențial malign, se recomadă studiile imagistice tridimensionale (CT sau, de preferat, MRI) înaintea biopsiei pentru evaluarea completa a extinderii leziunii și pentru planificarea procedurii biopsice, reducând la minim contaminarea potențială a compartimentelor, care ar putea compromite operația definitivă ulterioară. În funcție de experiența chirurgului și a anatomopatologului, se va efectua biopsia cu ac sau cu trocar în cazul majorității tumorilor țesuturilor moi și ale oaselor. Principiile genarale ale biopsiei sunt:

1. Inciziile vor fi efectuate întotdeauna longitudinal la extremități.
2. Traiectul acului de biopsie sau al inciziei va fi plasat astfel încât să poata fi excizat în bloc în momentul rezecției.
3. Manevra se va executa sub control radiologic.
4. Recoltarea corectă a țesutului tumoral se va verifica prin examen extemporaneu.
5. Se vor efectua prelevări pentru culturi și examene microbiologice.
6. Fereastra corticală, în cazul biopsiei osoase, va fi cât mai mică posibil și de forma ovală, pentru a reduce la minim riscul fracturilor pe os patologic.
7. Regiunile centrale sau necrotice vor fi evitate; biopsia de la periferia leziunii este cea mai utilă.
8. Se va evita expunerea oricăror structuri neurovasculare majore.
9. Se va realiza o hemostază atentă, pentru prevenirea formării de hematoame, care ar putea prolifera în alte compartimente. Pentru leziunile osoase suspecte de malignitate, locul biopsiei va fi plombat cu ciment acrilic, pentru a împiedica formarea de hematoame.
10. Folosirea tournichet-ului este utilă pentru precizia disecției intraoperatorii.
11. Drenajul pe aceiași linie cu biopsia sau în vecinătatea acesteia facilitează rezecția în bloc ulterioară.
12. Se va evita contaminarea oricărui compartiment neafectat.
13. În general, chirurgul care va stabili tratamentul definitiv va efectua și biopsia ori de câte ori este posibil; aceasta implică de obicei existența unui centru terțiar de îngrijire a pacienților.

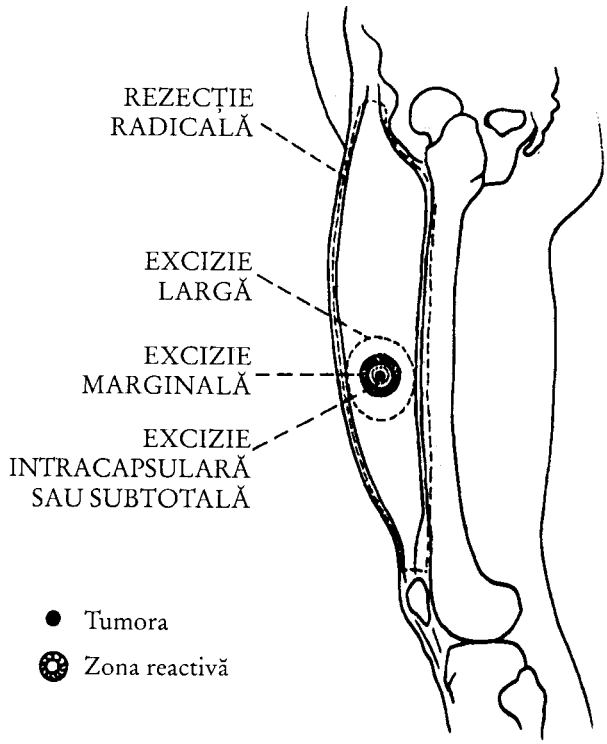


Fig. 41-118. Definirea limitelor exciziei chirurgicale în cazul sarcoamelor de părți moi. (Modificat după: *Enneking WF, Gearen PF: Fibrous dysplasia of the femoral neck: Treatment by cortical bone grafting. J Bone Joint Surg (Am), 1986, cu permisiunea autorilor.*)

Tratamentul. Obiectivul principal al tratamentului tumorilor benigne și al celor maligne nemetastazate este eradicarea bolii; păstrarea funcției membrului este, de asemenea, un obiectiv important, însă secundar. Rezultatele pe termen lung s-au ameliorat extrem de mult în ultimele două decenii, iar abordarea terapeutică a leziunilor maligne s-a schimbat, trecând de la amputare la procedurile de salvare a membrului. Tratamentul specific variază în funcție de leziune dar, de obicei, include combinația mai multor modalități terapeutice: intervenție chirurgicală, chimioterapie și radioterapie. Leziunile benigne se tratează de obicei pe cale chirurgicală. În cazul tumorilor maligne, tratamentul primar constă de obicei din intervenție chirurgicală, chimioterapia și radioterapia fiind tratamente secundare (adjuvante). Agenții chimioterapeutici folosiți cel mai des sunt: doxorubicina, metotrexatul, ciclofosfamida, isosfamida, vincristina și actinomicina D. Radioterapia poate fi efectuată preoperator, postoperator sau prin implantarea unor catetere în timpul operației, urmată de încărcare postoperatorie cu izotopi cu rază scurtă de acțiune (brahiterapie). Dozele eficace pentru controlul leziunilor microscopice sunt cuprinse în general între 50 și 65 Gy.

Tratamentul chirurgical. Intervențiile chirurgicale utilizate în tratamentul tumorilor sunt definite după cum urmează:

1. Intralezionale: lasă resturi tumorale microscopice și macroscopice, ca în cazul chiuretajului unei leziuni benigne.
2. Marginale: îndepartarea tumorii la nivelul zonei reactive; poate lăsa resturi tumorale microscopice în cazul tumorilor maligne.
3. Largi: îndepărtarea și a unei porțiuni din țesutul normal dincolo de zona reactivă, în toate direcțiile.
4. Radicale: îndepărtarea completa a tuturor segmentelor (os, mușchi, articulație) afectate de tumoră sau de zona reactivă a acesteia.

Aceste definiții ale procedurilor chirurgicale sunt rezumate în Fig. 41-118. În cazul leziunilor benigne în stadiul I sau II se aplică excizia intralezională sau marginală, în timp ce leziunile agresive în stadiul III necesită excizie marginală sau lărgită. Tumorile cu grad scăzut de malignitate (stadiul I) se pot trata prin rezecție chirurgicală largă, cu o probabilitate crescută de control local al tumorii. Leziunile cu grad crescut de malignitate (stadiul II) se pot trata prin excizie chirurgicală radicală sau prin excizie largă plus tratament adjuvant, cu rate de recidivă comparabil scăzute (5-10%). În tratamentul tumorilor cu dimensiuni similare, rezultatele amputației sunt comparabile cu cele ale rezecției, aceste observații stând la baza metodelor actuale de salvare a membrelor.

Progresele tehnologice au contribuit, de asemenea, la această schimbare în modul de abordare a tratamentului, dată fiind existența implanturilor protetice personalizate proiectate computerizat, care pot inlocui în totalitate sau parțial osul sau articulația afectată; a allografelor osteocondrale; a noilor tehnici de alungire a membrelor; a tehnicilor microchirurgicale pentru transferurile de țesuturi libere, osoase ori de părți moi. Amputarea ar putea totuși să fie necesară pentru tumorile la care afectarea structurilor neurovasculare majore sau a mai multor compartimente impiedică rezecția și păstrarea funcției utile a membrului. Tratamentul specific și terapiile adjuvante variază în funcție de tipul histologic și de gradul de malignitate a tumorii și sunt rezmate în Tabelul 41-18.

Prognosticul. Tumorile maligne ale aparatului locomotor rămân boli grave, care pun în pericol viața pacientului, deși

Tabelul 41-18
Tratamentul tumorilor osteomusculare

Tumora	*Chimioterapie*	*Radioterapie*	*Tratament chirurgical*
Osteom osteoid	Nu	Nu	Excizie
Osteoblastom	Nu	Nu	Chiuretaj sau rezecție și grefon osos
Osteosarcom	Tratament neoadjuvant și postoperator	Nu	Rezecție largă cu viză de radicalitate, cu conservarea membrului sau amputație
Osteosarcom secundar	Dacă este tolerată de pacient	Doar paliativ	Rezecție radicală sau amputație
Osteosarcom parosteal	Nu	Nu	Rezecție chirurgicală largă și reconstrucție sau amputație largă
Osteocondrom	Nu	Nu	Excizie simplă; cartilajele articulare vor fi excizate în totalitate
Encondrom	Nu	Nu	Chiuretaj și grefon osos
Condrom parosteal	Nu	Nu	Rezecție marginală sau largă și grefon osos
Condroblastom	Nu	Nu	Chiuretaj și grefon osos
Fibrom condromixoid	Nu	Nu	Chiuretaj agresiv sau excizie marginală până la largă și grefon
Condrosarcom	Nu	Poate fi util ca tratament adjuvant în leziunile cu grad înalt	Rezecție chirurgicală largă sau radicală și reconstrucție sau ampuație
Fibrom	Nu	Nu	Chiuretaj/grefon
Fibrosarcom	Tratamentul adjuvant sistemic poate îmbunătăți supraviețuirea	Da	Rezecție largă până la radicală
Sarcom Ewing	Da	Da	Intervenția chirurgicală (rezecție largă sau marginală) ameliorează rezultatul
Chist unicameral	Steroizi injectabil	Nu	Chiuretaj și grefon osos pentru chisturile latente sau rezistente la steroizi
Chist anevrismal	Nu	În cazurile nerezecabile	Chiuretaj sau excizie marginală și grefon
Tumoră cu celule gigante	Nu	Doar cazurile nerezecabile	Chiuretaj, urmat de cimentare sau crioterapie
Sarcom de părți moi	Controversat ca tratament adjuvant; benefic în boli metastatice	Da–preoperator, postoperator sau brahiterapie	Rezecție largă sau amputație și radioterapie
Carcinom metastatic	Da	Da	Fixare internă a fracturilor constituite sau iminente sau artroplastie

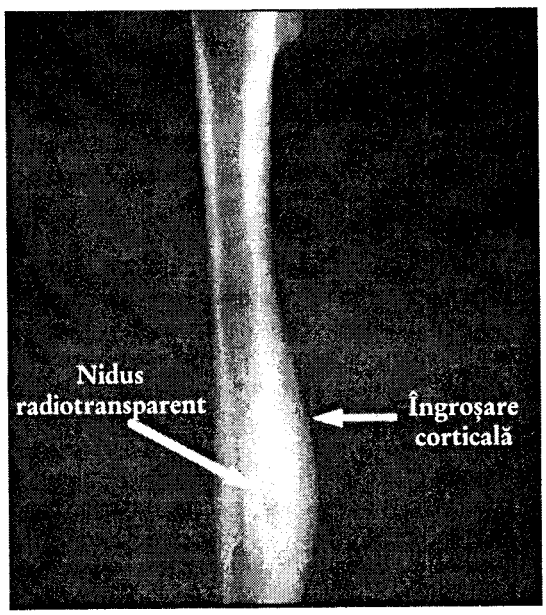


Fig. 41-119. Osteom osteoid al diafizei femurale, cu îngroșare corticală reactivă și nidus radiotransparent la nivelul tumorii.

prognosticul s-a ameliorat semnificativ în ultimele două decenii. Pentru leziunile în stadiul II, rata supraviețuirii la 5 ani se încadrează între 40 și 80%, în timp ce pentru leziunile de gradul I, rata supraviețuirii la 5 ani se încadrează între 70 și 90%. Se pot anticipa rate de control local de 90% și chiar mai mult în majoritatea tipurilor de tumori. Recidiva leziunilor benigne variază în funcție de stadiul și de tipul tumorii.

Având în vedere că principala problemă cu care se confruntă chirurgul în tratamentul tumorilor maligne osoase o constituie metastazele ulterioare, sunt încă necesare unele progrese în domeniu. Cercetările recente au identificat mai multe gene responsabile de rezistența multiplă la medicamente la pacienții tratați prin chimioterapie ale căror tumori dezvoltă rezistență la tratament. Aceste gene determină producerea unei ATP-aze (glicoproteina P), care pompează o mare varietate de droguri din celulele tumorale, menținând niveluri intracelulare inferioare dozei letale. Există și alte mecanisme ale rezistenței tumorale la chimio- și radioterapie. Tentativele farmacologice experimentale de sporire a eficacității chimioterapiei prin inhibarea acestor mecanisme de rezistență sunt actualmente în studiu și sunt promițătoare în ceea ce privește ameliorarea rezultatelor tratamentului sar-

coamelor. Alte metode experimentale de tratament al sarcoamelor metastatice includ imunoterapia, prin care sistemul imunitar al pacientului este sensibilizat la antigenii tumorali și transplantul de maduvă osoasă, prin care chimioterapia intensivă este urmată de reinjectarea măduvei hematologene autologe recoltate anterior.

TUMORILE OSTEOMUSCULARE PARTICULARE

Tumorile osteoformatoare

Osteomul. Tumoră benignă sesilă, apare cel mai frecvent la nivelul craniului. Este asimptomatică și nu necesită tratament. Constă dintr-o excrescență anormală a suprafeței osului. Leziuni similare apar posttraumatic la nivelul femurului, pe zona de inserție a mușchiului adductor mare (osul calaretului) sau pe inserția ligamentului colateral medial al genunchiului (leziunea Pellegrini-Stieda).

Osteomul osteoid. Această leziune benignă afectează în principal pacienții sub 30 de ani de sex masculin. Pacienții acuză durere locală, uneori destul de severă și ameliorată de aspirină. Radiologic se prezintă sub forma unei leziuni litice de mici dimensiuni (sub 1 cm), cu o zonă centrală radiotransparentă (nidus) înconjurată de o arie de scleroză reactivă (Fig. 41-119). Uneori zona hiperdensă apare în interiorul celei de transparență, corespunzător zonei de sinteză osoasă anarhică. Leziunea regresează spontan în 5-10 ani, însă majoritatea pacienților nu tolerează durerile și optează pentru tratamentul chirurgical, curativ dacă nidusul este excizat în totalitate.

Osteoblastomul. Osteoblastomul este o tumoră benignă osteogenă care afectează în principal copiii și adulții tineri. Poate fi afectat orice os, însă cel mai frecvent sunt afectate vertebrele și în special arcurile posterioare. Leziunile sunt expansive, cu aspect radiologic mixt, litic și sclerotic. Pacienții

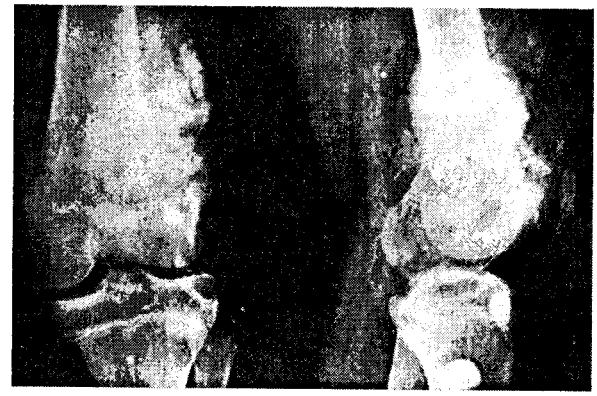
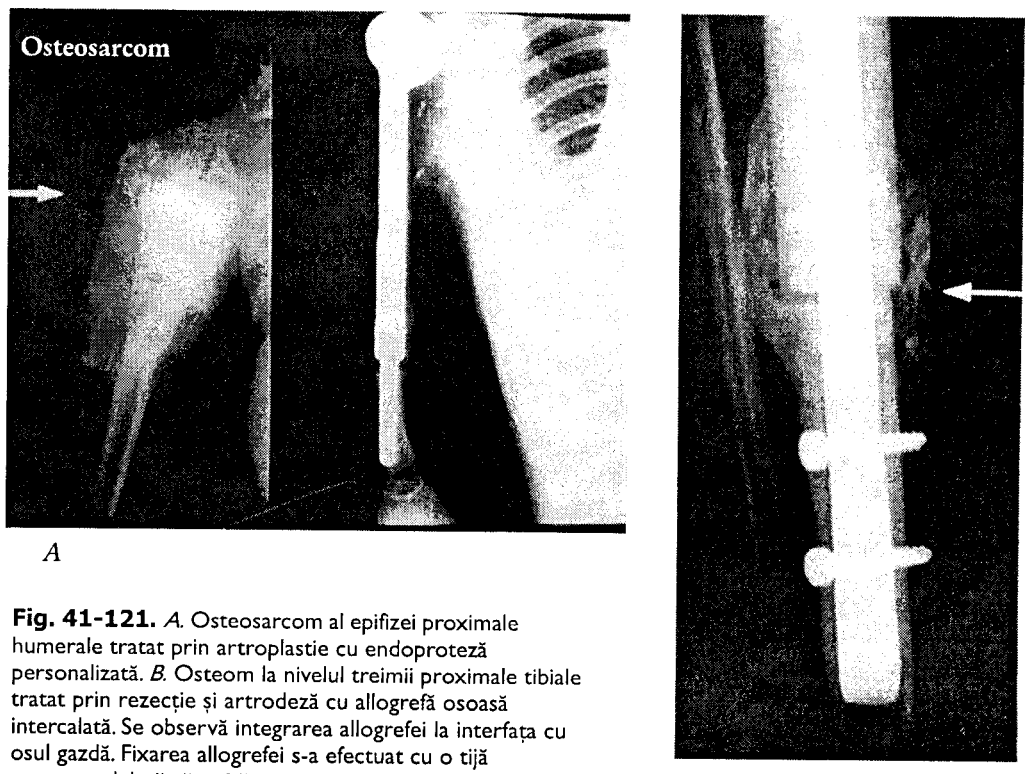


Fig. 41-120. Sarcom osteogenic la nivelul femurului. Radiografia evidențiază distrugerea osoasă caracteristică, masă tumorală de părți moi, neoformare osoasă și osteocondensare la nivelul metafizei inferioare femurale.

acuză de obicei durere locală iar tratamentul constă din rezecție marginală sau chiuretaj și grefă osoasă, dacă rezecția nu poate fi efectuată fără accentuarea gradului de invaliditate a pacientului. Histologic tumora este formată din: stromă vasculară, os amorf de neoformație, celule gigant și osteoid, iar diagnosticul diferențial cu osteomul osteoid se bazează mai degrabă pe criterii clinice și radiologice (leziune cu diametrul mai mare de 1 cm, fără scleroză corticală reactivă) decât histologice. Leziunile celulare pot fi confundate ușor cu cele din osteosarcom; examinarea atentă, efectuată de un anatomo-patolog cu experiență, este esențială pentru evitarea unei erori diagnostice.

Osteosarcomul (sarcomul osteogenic). Osteosarcomul este tumora osoasă malignă primară cea mai frecventă după mielomul multiplu, deși incidența sa este de 2,8/1.000.000. Cei mai afectați sunt pacienții între 10 și 25 de ani, iar localizările



A *B*

Fig. 41-121. *A.* Osteosarcom al epifizei proximale humerale tratat prin artroplastie cu endoproteză personalizată. *B.* Osteom la nivelul treimii proximale tibiale tratat prin rezecție și artrodeză cu allografă osoasă intercalată. Se observă integrarea allografei la interfața cu osul gazdă. Fixarea allografei s-a efectuat cu o tijă centromedulară zăvorîtă.

cele mai frecvente sunt zonele cu creștere osoasă rapidă (extremitatea distală a femurului – 52%, extremitatea proximală a tibiei – 20%, extremitatea proximală a humerusului – 9%). De obicei leziunile sunt metafizare. Deși poate fi afectat orice os, boala apare rareori la nivelul oasele mici ale extremităților și la nivelul coloanei vertebrale. Afecțiunea se poate prezenta sub mai multe variante: (1) osteosarcom „clasic", central sau centromedular, de grad superior; (2) osteosarcom periostal; (3) osteosarcom parosteal; (4) osteosarcom secundar, prin degenerarea malignă a bolii Paget, a displaziei fibroase sau postiradiere; și (5) osteosarcom teleangiectazic.

Radiologic, majoritatea osteosarcoamelor au aspect osteocondensant, datorită neoformării osoase anarhice. Periostul poate fi ridicat de pe os de masa tumorală, determinând aspectul fusiform al tumefacției, cu formare osoasă periosteală reactivă marginală (trigonul Codman). Formarea osoasă malignă poate avea ca efect aspectul de „arsură solară" (Fig. 41-120) cu invadarea compartimentelor vecine. Sunt posibile fracturi pe os patologic, însă frecvența acestora este mică.

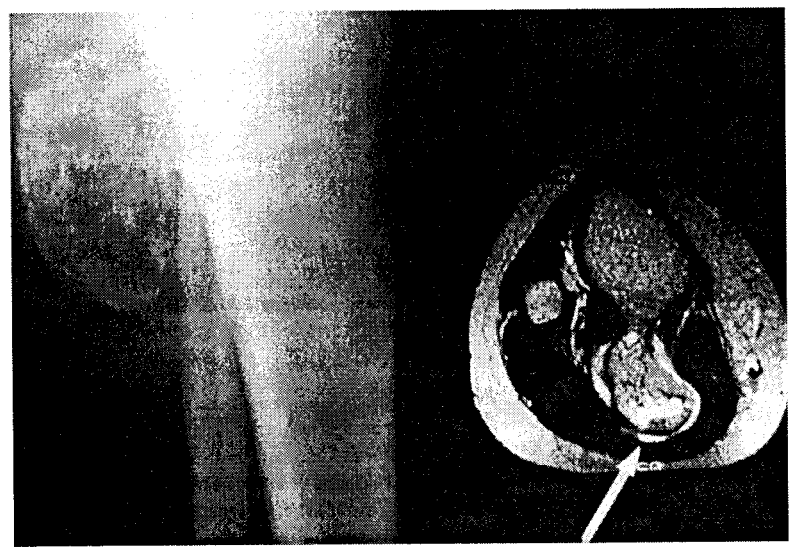
Histologic, tumora este formată din celule mici, fusiforme, pleiomorfe, cu formare de osteoid, os amorf și adesea de cartilaj. Formarea de cartilaj este o caracteristică importantă a variantelor periostală și parosteală. Variantele teleangiectazice au aspect litic și expansiv, asemănătoare cu chistul osos anevrismal, cu spații vasculare proeminente precum și formare osoasă relativ dezorganizată.

Pacienții acuză dureri, adesea cu caracter nocturn, tumefacție și prezența masei tumorale. Metastazarea se produce de obicei pulmonar, impunând examinarea CT a toracelui. Fosfataza alcalină serică poate fi semnificativ crescută, dar testele de laborator sunt în general negative. Din protocolul de investigare nu trebuie să lipsească scintigrafia osoasă, pentru excluderea metastazelor osoase, și examenul CT sau, de preferat, MRI al regiunii, pentru planningul preoperator. Majoritatea osteosarcoamelor sunt diagnosticate în stadiul IIB.

Osteosarcomul nu este o tumoră deosebit de radiosensibilă, însă răspunde bine de obicei la chimioterapia combinată. În funcție de extinderea și de localizarea leziunii, tratamentul include de regulă rezecția chirurgicală largă sau amputația, de obicei dupa chimioterapie preoperatorie (neoadjuvantă). În intervențiile cu conservarea membrului, defectul osos rezultat în urma rezecției poate fi reconstruit cu proteze personalizate, prin artrodeză sau allografe (Fig. 41-121). Rezultatele chimioterapiei combinate și ale rezecției sunt mai bune chiar decât amputația radicală fără terapie adjuvantă, cu rate de supraviețuire la 5 ani de 50-70%, și o rată a controlului local de obicei mai mare de 90% (în comparație cu o rată de supraviețuire la 5 ani de 20% în cazul intervenției chirurgicale radicale fără chimioterapie). Fracturile pe os patologic, prin contaminarea tuturor compartimentelor, contraindică intervențiile cu conservarea membrului. Chimioterapia este continuată timp de un an postoperator. Protezele ajustabile prin intervenții chirurgicale minime permit conservarea membrului chiar și la copiii destul de mici cu osteosarcom, la care diferența progresivă de lungime a membrelor ar putea, în caz contrar, să reprezinte o problemă gravă. Chimioterapia intraarterială preoperatorie și radioterapia au fost folosite ca alternativă a chimioterapiei sistemice neoadjuvante, cu rezultate comparabile.

Osteosarcomul parosteal. Aceste tumori apar la grupe de vârstă mai ridicate, debutul tumorii fiind mai degrabă în vecinătatea periostului. Localizările cele mai frecvente sunt regiunea posterioară a femurului, extremitatea proximală a humerusului și tibia. Tumora tinde să fie bine circumscrisă, cu creștere lentă și metastazare tardivă, de obicei pulmonară. Din punct de vedere histologic, celulele fusiforme inactive, osul amorf de neoformație, stroma fibroasă și focarele cartilaginoase sunt caracteristice acestui tip tumoral. Leziunile sunt rezistente, iar tratamentul constă din rezecție chirurgicală largă și reconstrucție sau amputația membrului. Prognosticul este semnificativ mai bun în cazul osteosarcoamelor cu grad înalt de diferențiere.

Osteosarcomul secundar. În cazul pacientilor mai în vârstă, osteosarcomul poate fi secundar unei afecțiuni cronice predispozante. Cea mai frecventă dintre acestea este boala Paget (degenerarea malignă este raportată în 1-10% din cazuri), însă osteosarcomul a fost observat și secundar displaziei fibroase și, rareori, osteomielitei cronice. Între 5 și 10% dintre pacienții supuși radioterapiei cu doze mari pentru alte tumori maligne (sarcoame, limfoame etc.) pot dezvolta sarcoame secundare după 10-20 de ani, printre care și osteosarcomul. Invariabil, osteosarcomul secundar este o tumoră agresivă de grad înalt, cu prognostic pesimist și tendință la metastazare rapidă. Majoritatea pacienților din această grupă



A B

Fig. 41-122. Osteocondrom tibial.
A. Radiografie standard evidențiind aspectul benign al tumorii, cu trabecule osoase la nivelul bazei tumorii și calcificări cartilaginoase.
B. Imagine de tomografie computerizată evidențiind cartilajul de grosime redusă, semnificând transformarea malignă.

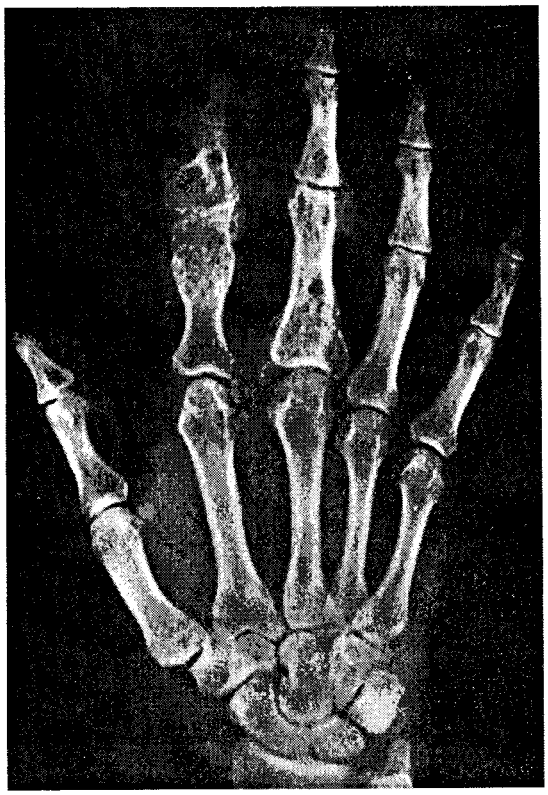


Fig. 41-123. Encondroame multiple la nivelul mâinii.

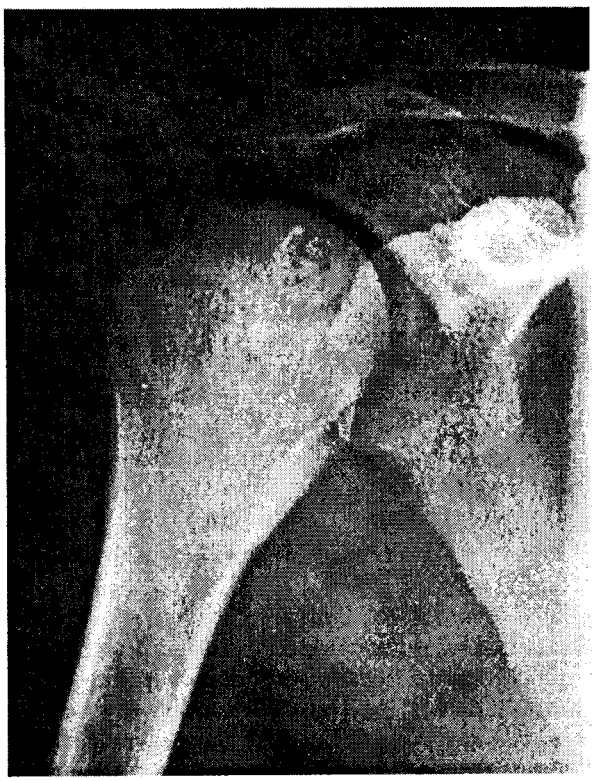


Fig. 41-124. Condroblastom benign (tumoră Codman) la nivelul humerusului.

de vârstă nu tolerează toxicitatea chimioterapiei intensive, tratamentul chirurgical constând din rezecția tumorii sau amputația membrului.

Tumorile cartilaginoase

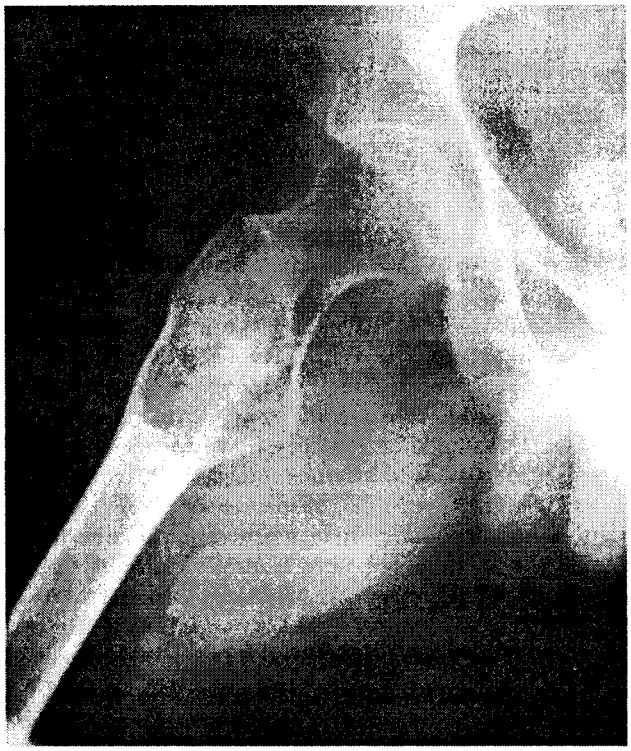
Osteocondromul (exostoza). Leziune benignă exofitică frecvent întâlnită, cu apariție la vârsta copilăriei, afectează de obicei metafizele oaselor lungi (Fig. 41-122). Este considerat a fi dezvoltat dintr-un fragment aberant al cartilajului de creștere care suferă un proces de creștere spontană. Leziunile au o bază de implantare osoasă și un înveliș cartilaginos, la nivelul căruia are loc procesul de creștere, similar creșterii osoase normale la copii. O formă particulară ereditară a bolii a fost descrisă anterior (vezi „Exostozele multiple", în capitolul „Tulburările de dezvoltare"). Leziunile pot determina durere prin presiunea exercitată asupra tendoanor, nervilor sau mușchilor, necesitând frecvent excizia chirurgicală. Creșterea leziunii, care la copii nu reprezintă un motiv de îngrijorare, la adulți poate indica o transformare malignă. O grosime a învelișului cartilaginos ce depășește 1 cm (evaluată prin CT sau MRI) va ridica suspiciunea de malignitate. În cazul leziunilor solitare, riscul degenerării maligne este mai mic de 1%, în timp ce pentru leziunile multiple el poate atinge 15%. Excizia marginală, până la cea lărgita, a leziunilor benigne sau maligne are caracter curativ cu condiția îndepărtării complete a cartilajului anormal.

Encondromul. Encondroamele sunt leziuni ale cartilajelor intramedulare, manifestate adesea prin calcificări și expansiune osoasă. Sunt afectate de obicei oasele mici ale mâinii și ale piciorului, însă leziunile pot fi întâlnite și la nivelul oaselor lungi (Fig. 41-123). Boala apare în forme solitare și multiple. Pacienții pot acuza dureri locale sau fracturi pe os patologic. În mod uzual, tratamentul constă din rezecție intralezionară (chiuretaj) și grefă osoasă. Problema cea mai serioasă este posibilitatea degenerării maligne, fiind necesară o eșantionare atentă în momentul biopsiei pentru excluderea diagnosticului de condrosarcom.

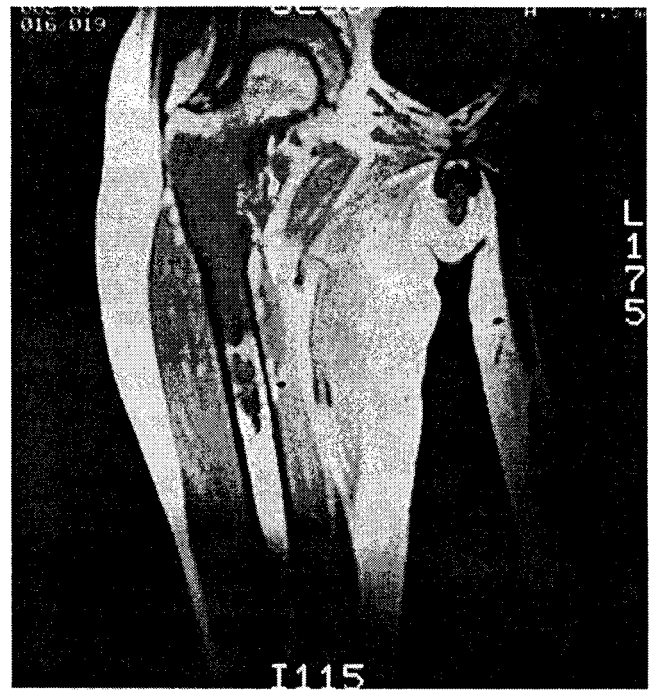
Condromul parosteal. Este o leziune benignă a cartilajului subperiostal, întâlnită de obicel la nivelul humerusului sau al oaselor mici ale mâinii și ale piciorului. Leziunile sunt mai agresive decât endocondroamele și manifestă tendința la recidive locale. În consecință, este recomandată rezecția marginală sau lărgită cu grefare osoasă, metodă cu caracter curativ în majoritatea cazurilor.

Condroblastomul. Este una din puținele tumori epifizare cu apariție preponderentă în prima și în a II-a decadă de viață, când cartilajul de creștere este încă activ. Pacienții acuză dureri, efuziuni sau redori articulare, iar radiografiile evidențiază o leziune litică cu multiple calcificări la nivelul epifizei (Fig. 41-124). Leziunea este formată din condroblaste, cartilaj, celule gigant și stromă vasculară. Tratamentul constă din chiuretaj și grefă osoasă, fiind adesea dificil datorită localizării intraarticulare a leziunii. Tumoră cartilaginoasă epifizară malignă rară, întâlnită la adulții vârstnici, condrosarcomul cu celule clare reprezintă probabil forma de degenerare malignă a condroblastomului.

Fibromul condromixoid. Tumoră metafizară rară, afectează copiii și adulții tineri, apărând de obicei la nivelul femurului sau al tibiei. Leziunea este benignă, agresivă, cu tendință pronunțată la recidivă locală și metastazare. Aspectul radiologic tipic este de leziune litică cu aspect de „hartă geografică", uneori cu prezența calcificărilor; se poate prezenta, de asemenea, și ca o tumoră expansivă, multiloculată, cu o zonă de tranziție bine delimitată față de restul osului. Examenul histologic evidențiază configurația lobulată, cu cele trei



A



B

Fig. 41-125. *A.* Radiografie standard a epifizei proximale femurale la un pacient cu condrosarcom primar, evidențiind zone de liză și de condensare osoasă. *B.* Rezonanța magnetică evidențiază invazia medulară și penetrarea corticalei osoase, cu afectarea țesuturilor moi medial.

componente: zonele fibroblastice celulare, zonele condroide și zonele mixoide cu celule tumorale stelate tipice. Tratamentul constă din rezecție largă sau marginală și reconstrucție cu grefă osoasă, deși chiuretajul agresiv cu grefarea cavității restante a dat, de asemenea, rezultate satisfăcătoare.

Condrosarcomul. Condrosarcomul poate fi primar sau secundar (după cum s-a discutat anterior) și poate fi întâlnit la persoanele între 20 și 60 de ani. Pot fi afectate: bazinul, femurul, tibia și celelalte oase lungi; leziunile mai apropiate de linia mediană având un risc mai mare de malignitate. Frecvent sunt evidențiate calcificări intramedulare. Diagnosticul diferențial se face cu infarctul osos și cu encondromul. Semnele de distrugere corticală și prezența durerii sunt indicatori importanți ai unei posibile transformări maligne (Fig. 41-125). Gradul de malignitate a tumorilor poate fi scăzut, intermediar sau crescut, în funcție de aspectul citologic și de rata de producție a matricei. Leziunile de grad inferior se pot trata prin rezecție largă, însă în cazul leziunilor de grad superior metastazele sunt frecvente, prognosticul fiind nefavorabil. Pot fi tentate intervenții de conservare a membrului, însă tratamentele adjuvante au un rol deosebit, dată fiind chimio- și radiorezistența tumorilor.

Leziunile fibroase

Fibromul. Leziunile fibroase mici intracorticale, numite defecte corticale fibroase, sunt frecvent constatări radiologice incidentale la nivelul metafizelor oaselor lungi la copii și au tendința de rezoluție spontană până la vârsta maturității osoase. Defectele mai mari, care pot progresa în canalul medular și pot determina apariția de fracturi pe os patologic, sunt numite *fibroame neosifiante*. Tumora este formată din fibroblaste inactive și histiocitice, cu osteoclaste și resturi de colesterol provenite de la macrofagele încărcate cu lipide. O variantă osifiantă a acestei tumori poate apărea la nivelul mandibulei (fibrom osificat). În cazul leziunilor mai mari sau simptomatice, se recomandă chiuretajul și grefa osoasă, recidivele fiind rare.

Desmoidul. Tumoră fibroasă osoasă agresivă, rară, tumora are un aspect similar cu cel al corespondentei sale de la nivelul părților moi, fibromatoza agresivă. Ca tratament, rezecția marginală sau cea largă sunt de preferat chiuretajului, din cauza tendinței de recidivă locală. În cazul fibromatozei agresive a țesuturilor moi, invazia locală determină recidive repetate și progresive, după tratamentul chirurgical. Leziunile nu metastazează iar tratamentul constă din rezecție chirurgicală largă sau radioterapie, controlul leziunilor fiind posibil în aproximativ 50% din cazuri. Rezultate semnificativ mai bune s-au obținut prin rezecție locală, marginală sau lărgită, și radioterapie în doze medii (45-55 Gy). S-a observat ca terapia sistemică cu metotrexat poate controla sau reduce volumul fibromatozei agresive.

Fibrosarcomul. Fibrosarcomul osos primar este rar și se caracterizează printr-un aspect radiologic de liză „în hartă geografică", cu distrugerea corticalei și mase tumorale la nivelul părților moi (Fig. 41-126). Unele dintre aceste leziuni sunt clasificate mai corect drept histiocitoame fibroase maligne, cu o populație celulară mixtă. Tumorile sunt moderat radiosensibile, iar chimioterapia adjuvantă poate fi eficace în ameliorarea ratei de supraviețuire. Intervenția chirurgicală constă din rezecție largă sau radicală și reconstrucție, adesea în asociere cu radioterapie adjuvantă. Aceste tumori pot apărea, de asemenea, ca leziuni secundare în displazia fibroasă și în boala Paget, precum și după radioterapia pentru alte cancere.

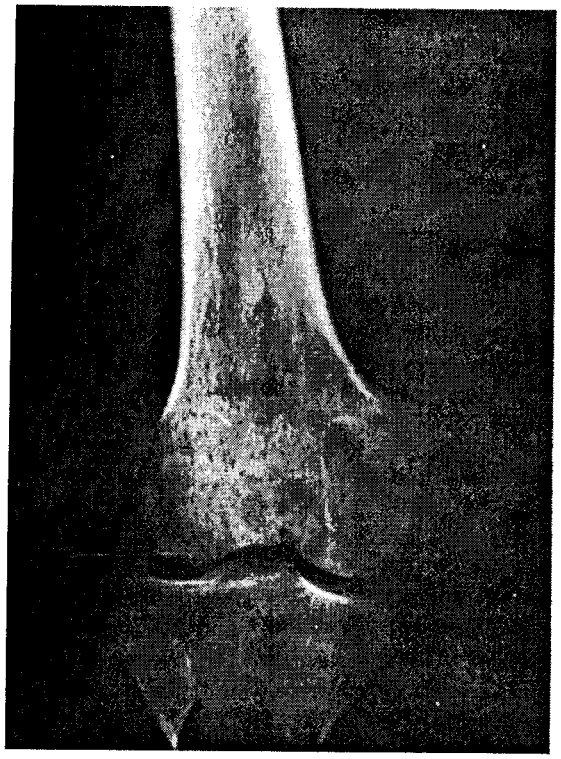


Fig. 41-126. Fibrosarcom al extremității distale femurale. Radiografia evidențiază leziune litică cu origine aparent medulară la nivelul epifizei distale femurale. Se observă distrugerea corticală. Nu se evidențiază condensare și neoformare osoasă sau mase tumorale distincte la nivelul părților moi.

Leziunile chistice

Chistul osos unicameral (solitar). Leziunea apare la copii, la nivelul metafizelor oaselor lungi, în apropierea cartilajelor de creștere, cel mai frecvent la nivelul humerusului și al femurului, dar pot fi afectate și radiusul, calcaneul sau tibia. De obicei leziunile sunt nedureroase și, manifestarea inițială a bolii fiind adesea fractura pe os patologic. Leziunile sunt litice, expansive și bine delimitate (Fig. 41-127) și pot fi localizate la nivelul diafizelor în cazul copiilor mai mari, ca rezultat al creșterii continue a cartilajului de creștere. La copiii mici fracturile se vindecă, însă leziunile recidivează, determinând producerea fracturilor recidivante. Lichidul intrachistic este bogat în citokine osteoresorbtive produse probabil de celulele locale, citokine responsabile pentru resorbția osoasă agresivă. Chisturile tind să dispară spontan la maturitatea osoasă. La copiii mai mari și la adulții tineri, leziunile devin latente (stadiul I) și nu progresează. Ratele de recidivă după tratament chirurgical (chiuretaj și grefă osoasă) în cazul leziunilor active (stadiul II), la copiii mici, sunt în jur de 50%. Vindecări parțiale sau complete au fost obținute în cele mai multe cazuri și prin injectare intralezională de metilprednisolon, tratamentul recomandat în prezent (eficacitate de 70-90% după 3 injectări succesive). La copiii mai mari sau la adulții cu chisturi latente sunt eficace chiuretajul și grefa osoasă; injectarea de steroizi având un efect terapeutic slab.

Chistul osos anevrismal. Tumora este depistată cel mai frecvent la copii sau la adulții tineri și se prezintă sub forma unei leziuni chistice litice, cu spații vasculare largi, caracterizate prin osteoliză agresivă și expansivă. Tumora este formată din țesut fibros, spații vasculare căptușite cu o membrană asemănătoare endoteliului, celule gigant și formare osoasă reactivă la periferie. Chisturile anevrismale pot apărea ca leziuni vasculare degenerative secundare în contextul altor tumori osoase maligne sau benigne, ca tumora cu celule gigant sau condroblastomul; aproximativ jumătate dintre ele sunt considerate totuși ca fiind leziuni primare. Deoarece recidivele sunt relativ frecvente după chiuretaj, se recomandă rezecția locală cu grefă osoasă. Embolizarea s-a folosit cu succes pentru leziunile vertebrale sau pelvine nerezecabile, ca și radioterapia cu doze medii. Embolizarea preoperatorie a leziunilor mari este utilă în scăderea riscului de hemoragie.

Tumorile cu celule rotunde

Sarcomul Ewing. Sarcomul Ewing este o tumoră osoasă primară extrem de malignă întâlnită la copii (între 5 și 15 ani) și care afectează în principal diafizele oaselor lungi. Printre alte localizări primare pot fi menționate coloana vertebrală și bazinul. Aspectul radiologic este de obicei acela al unei leziuni agresive, cu osteoliză de tip infiltrativ și reacție periostală (Fig. 41- 128). Adesea este asociat cu mase tumorale importante la nivelul părților moi, pacienții acuzând simptome sistemice (febră, pierdere în greutate) și durere locală, cu tendință de intensificare pe timpul nopții. În varianta sarcomului Ewing ce afectează țesuturile moi, tumora neuroectodermică primitivă (PENET), originea neurală a tumorii poate fi identificată imunohistochimic. Diagnosticul diferențial se face cu: osteomielita, limfomul și granulomul eosinofil.

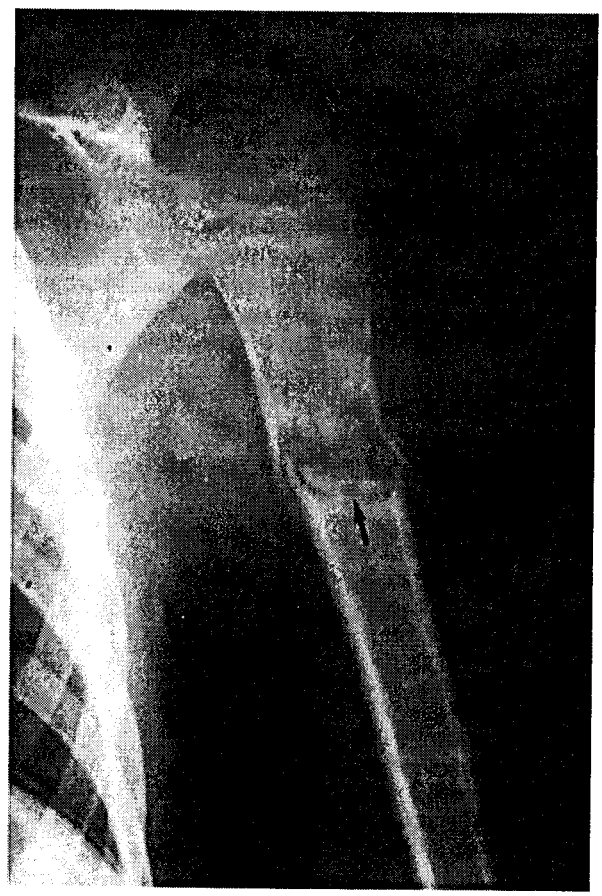


Fig. 41-127. Chist osos unicameral, cu fractură pe os patologic. Se observă semnul „fragmentului căzut", dat de detașarea unui fragment fracturar pe fundul cavității chistice *(săgeata)*.

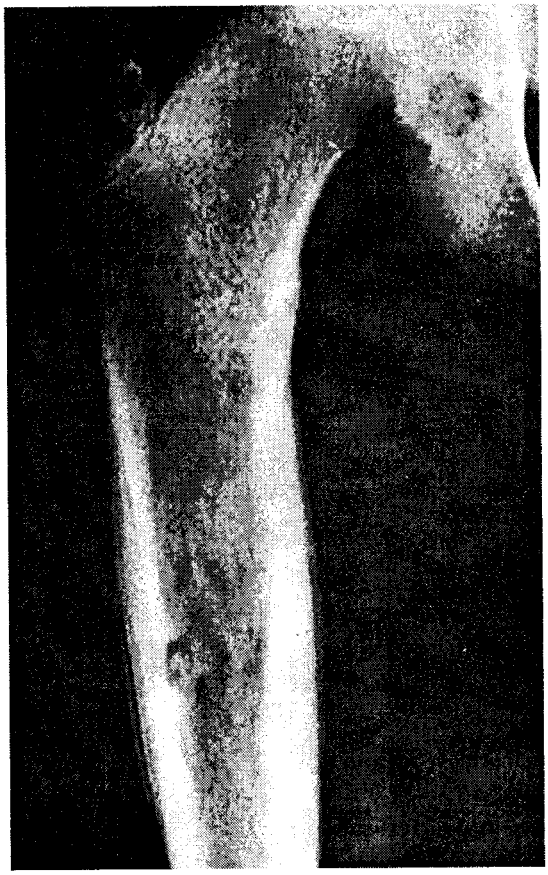


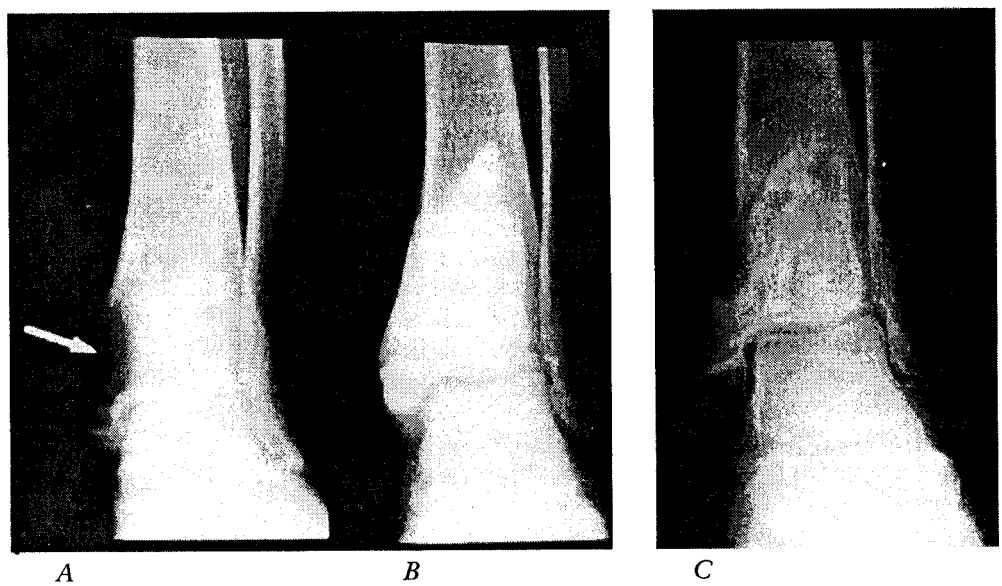
Fig. 41-128. Sarcom Ewing la nivelul extremității proximale femurale. Se observă caracterul infiltrativ al leziunii și reacția periostală.

Un diagnostic complet presupune executarea CT toracice abdominale și a scintigrafiei osoase, pentru identificarea eventualelor metastaze. Tratamentul constă din combinarea radioterapiei locale cu chimioterapia sistemică. Rata de supraviețuire la cinci ani este, în cazul acestui tratament, de aproximativ 50%. Tratamentul multimodal, care implică tratamentul chirurgical adjuvant (rezecție largă sau marginală), are ca rezultat o rată a supraviețuirii la 5 ani de 75%. Din cauza compromiterii grave a creșterii osoase, ca rezultat al radioterapiei, la copiii mici poate fi necesară amputația membrului.

Limfomul histiocitar (sarcomul cu celule reticulare). Această tumoră apare la pacienții cu vârste cuprinse între 20 și 40 ani, afectând de obicei diafizele oaselor lungi. Aspectul radiologic este similar cu cel al sarcomului Ewing, cu infiltrare, reacție periostală și, frecvent, mase tumorale la nivelul părților moi. Sunt posibile fracturi pe os patologic. Un procent important din pacienți prezintă sau dezvoltă afectare ganglionară limfatică regională sau la distanță. Tratamentul constă din radioterapie locală asociată cu chimioterapia sistemică. Când este posibilă, rezecția tumorii primare ameliorează supraviețuirea și scade riscul de apariție a recidivelor locale.

Alte tumori

Tumora cu celule gigant (osteoclastomul). Tumori derivate din epifizele osoase ale adulților tineri, afectează cel mai frecvent tibia, extremitățile distală sau proximală ale femurului, extremitatea proximală a radiusului. Aspectul radiologic de tumoră pur litică, bine delimitată și uneori cu caracter expansiv și distrugere corticală este caracteristic. Leziunea se extinde uneori la suprafața subcondrală, invadând uneori articulația (Fig. 41-129). Deși în general este benignă, varianta malignă fiind întâlnită într-un număr redus de cazuri, chiar și aceste leziuni benigne sunt tumori în stadiul III, cu comportament local agresiv și tendința crescută de recidivă după tratamentul chirurgical. Pacienții acuză de obicei dureri, fiind posibile și fracturi pe os patologic. Tumora este formată din celule stromale, țesut vascular și straturi de celule mari multinucleate asemănătoare osteoclastelor. Elementul principal al diagnosticului diferențial cu alte tumori cu număr mare de celule gigant (granulomul eosinofilic, tumora cafenie din hipotiroidism, chistul osos anevrismal, condroblastomul, osteoblastomul, fibromul neosifiant) este forma ovală a nucleelor celulelor stromale monocitare, asemănătoare cu cea a nucleelor celulelor gigant, sugerând originea comună a acestora. Cauza cea mai frecventă a tumorilor maligne cu celule gigant este radioterapia anterioară pentru tratamentul unei tumori benigne cu celule gigant – metodă utilizată în trecut și asociată cu recidiva malignă în



A *B* *C*

Fig. 41-129. Tumoră cu celule gigante la nivelul tibiei. *A.* Se observă localizarea epifizară și marginile bine delimitate ale tumorii. *B.* Leziunea a fost tratată prin chiuretaj și plombare cu ciment acrilic. *C.* Pentru prevenirea degenerării cartilajului articular de la nivelul gleznei – datorită încărcării inegale a articulației – după 2 ani cimentul a fost înlocuit cu un grefon osos.

până la 10% din cazuri. Din această cauză metoda nu mai este folosită în tratamentul tumorilor cu celule gigant decât în circumstanțe extreme (leziunile nerezecabile ale coloanei vertebrale cu risc de apariție a deficitelor neurologice).

Tratamentul uzual al tumorilor cu celule gigant, chiuretajul leziunii, este urmat de apariția recidivelor în 25-50% din cazuri. Tratamentele alternative includ: rezecția largă (rezervată de obicei pentru cazurile recidivante) și tratamentele adjuvante locale ca crioterapia cu azot sau fenol lichid și, cel mai recent, plombarea defectului cu metacrilat de metil. Ratele de recidivă cele mai scăzute s-au înregistrat după crioterapie și plombarea cu metacrilat de metil. Cimentarea provoacă distrugerea termică a țesutului în os pe o distanță de câțiva milimetri, ca rezultat al reacției exotermice produse în timpul polimerizării cimentului. Recidivele locale apărute după cimentare sunt ușor de detectat radiologic sub forma unor zone de transparență în vecinătatea cimentului. În cazul grefelor osoase, modificările de remodelare de la nivelul grefei pot ascunde semnele de recidivă. Deoarece majoritatea sunt leziuni epifizare, prezența cimentului în apropierea cartilajului articular poate predispune la degenerarea cartilajului, unii autori recomandând, în absența recidivelor, îndepărtarea cimentului la pacienții tineri și grefa osoasă după doi ani. Având în vedere incidența degenerărilor articulare de doar 15-20% în studiile prospective pe termen lung, indicația de înlăturare a cimentului este controversată. Controlul leziunilor cu acest tip de tratament a dat rezultate în 90% din cazuri.

Tumorile vasculare

Hemangiomul. Hemagioamele osoase sunt depistate întâmplător, adesea la nivelul coloanei vertebrale. Aceste leziuni benigne se caracterizează prin apariția de spații vasculare endoteliale și, deoarece sunt asimptomatice, tratamentul constă de obicei din simpla dispensarizare a pacientului. O leziune mai agresivă este hemangioendoteliomul, care poate apărea la nivelul osului sau al țesuturilor moi și care se caracterizează în general printr-o malignitate redusă. La nivel osos, leziunile au aspect chistic, bine delimitat, scintigrafia osoasă sau angiografia decelând perfuzia locală crescută. Uneori, leziunile apar la nivelul mai multor oase. Tratamentul constă din rezecție locală largă, deși chiuretajul asociat cu radioterapia au dat rezultate bune în unele cazuri.

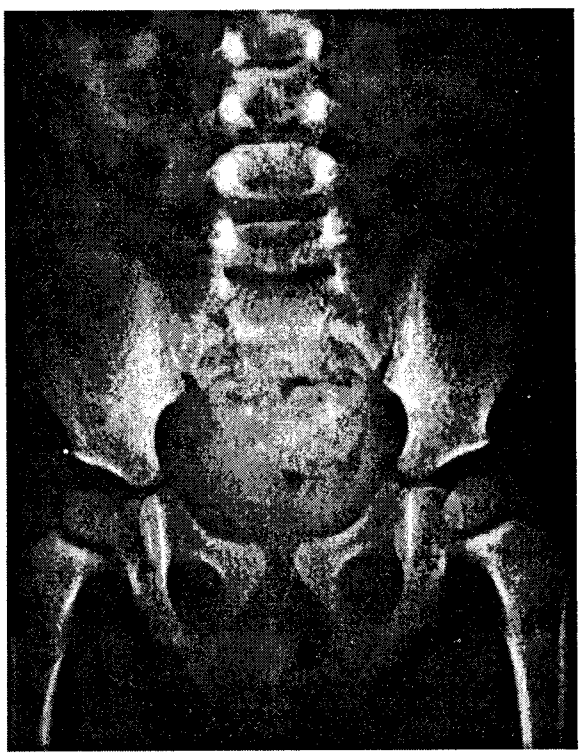


Fig. 41-130. Cordom cu distrugerea coccisului la un copil.

Angiosarcomul. Angiosarcomul este un sarcom extrem de malign al osului sau al țesuturilor moi. Prognosticul leziunii este pesimist, cu diseminare hematogenă rapidă, de regulă pulmonară. Tratamentul recomandat este amputația sau rezecția radicală în cazurile nemetastatice.

Tumorile derivate din ţesuturile incluse

Adamantinomul. Adamantinomul este o tumoră epitelială rară ce afectează maxilarul și uneori tibia sau fibula adulților tineri. Tumora, deși malignă, crește lent și se manifestă prin durere și aspect radiologic de tumoră litică, multiloculată sau buloasă. Afectează preponderent porțiunea diafizară a osului. Tratamentul constă din rezecție largă sau amputație, terapiile adjuvante nedemonstrându-și eficacitatea. Metastaze pulmonare apar în aproximativ 50% din cazuri.

Cordomul. Tumoră cu grad scăzut de malignitate, afectează regiunea sacrococcigiană și pe cea occipito-cervicală, probabil cu origine în resturile notocordului embrionar. 60% din leziuni sunt localizate la nivelul sacrului și al coccisului (Fig. 41-130). Pacienții acuză mase tumorale palpabile, simptome neurologice sau durere. Leziunile se dezvoltă lent și sunt descoperite de obicei la adulții mai vârstnici. Diagnosticul diferențial se face cu: plasmocitomul, tumorile cu celule gigant, metastazele carcinomatoase. Tumora este formată din coloane și grupuri de celule asemănătoare condrocitelor, cu prezența celulelor tipice cu vacuole „în coșuleț". Stroma tumorală este bazofilă, mucoidă sau mixoidă. Localizarea tumorii face ca rezecția largă să fie greu de realizat și însoțită de morbiditate importantă, însă, în absența tratamentului, leziunea este invariabil letală prin metastazele pulmonare. Leziunile sunt radio- și chimiorezistente, tratamentul de elecție fiind rezecția chirurgicală. Studii recente sugerează că tumora ar putea fi, într-o oarecare măsură, sensibilă la iradierea protonică.

Sarcoamele de părţi moi

Sarcoamele țesuturilor moi sunt de peste două ori mai frecvente decât tumorile osoase maligne primare. Tipul cel mai des întâlnit este histiocitomul fibros malign, dar există o mare varietate de alte tipuri histologice, printre care se numără: fibrosarcomul, liposarcomul, tumorile maligne ale tecilor nervoase (neurofibrosarcomul sau schwannomul malign), rabdomiosarcomul, sarcomul sinovial, limfomul, tumora neuroectodermică primitivă (PNET) și condrosarcomul extraosos. În general, aceste leziuni apar la pacienți în vârstă de peste 50 de ani, iar tratamentul este similar pentru toate tumorile, în ciuda diferențelor histologice. Sarcoamele țesuturilor moi sunt, de regulă, radiosensibile într-o oarecare măsură. Deși chimioterapia și-a dovedit eficiența în controlarea bolii la pacienții cu metastaze și le-a prelungit supraviețuirea, rolul ei ca tratament adjuvant este controversat, majoritatea datelor recente indicând doar o eficacitate minimă în ameliorarea rezultatelor. Printre excepții se numără rabdomiosarcomul, PNET și limfomul.

Tratamentul presupune de obicei stadializarea corespunzătoare a bolii, urmată de asocierea intervenției chirurgicale cu radioterapia. Rezecția trebuie să fie largă până la radicală,

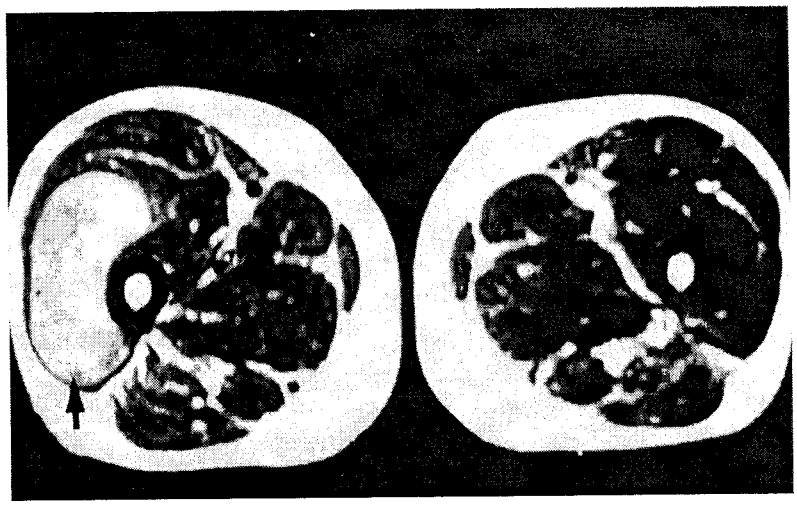


Fig. 41-131. Imagini de rezonanță magnetică evidențiind un sarcom de părți moi (histiocitom fibros malign) la nivelul coapsei, cu afectarea mușchiului vast lateral. Se observă tendința de evoluție mai degrabă de-a lungul mușchiului decât de depășire a barierelor anatomice – fascia care îl delimitează de compartimentul anterior sau periostul.

în majoritatea cazurilor fiind posibilă conservarea membrului. MRI este esențială în planificarea tratamentului și în evaluarea afectării fiecărui compartiment (Fig. 41-131). Radioterapia poate fi efectuată preoperator sau postoperator, prin brahiterapie sau iradiere externă. Prin aceasta metodă de tratament se poate anticipa o rată a controlului local al tumorii de 90-95%, însă un procent important de pacienți (în jur de o treime) decedează din cauza metastazelor ulterioare. În cazuri selecționate de sarcoame ale țesuturilor moi și alte sarcoame, rezecția metastazelor pulmonare a dus la vindecare la aproximativ 30% din pacienți.

Tumorile osoase metastatice

Carcinoamele determină adesea metastaze osoase iar în practica ortopedică generală leziunile metastatice sunt mult mai frecvente decât leziunile osoase primare. Primele cinci forme de cancer primar cu tendință mare de metastazare osoasă sunt cele: mamare, prostatice, pulmonare, renale și tiroidiene. Mielomul multiplu, deși este, din punct de vedere tehnic, o tumoră osoasă primare, trebuie considerat ca făcând parte din acest grup datorită vârstei de apariție similare (pacienți în vârstă de peste 50 de ani), aspectului radiologic, simptomatologiei ortopedice (fracturi pe os patologic) și tratamentului. Peste 90% din pacienții cu carcinoame mamare sau prostatice metastatice prezintă leziuni osoase cel puțin microscopice.

Scheletul axial, incluzând craniul, coloana vertebrală toracică, coastele, coloana vertebrală lombară și bazinul, este cel mai frecvent afectat. Sunt afectate, de asemenea, extremitățile proximale ale oaselor lungi, în special a humerusului și a femurului. Metastazele distale sunt rar întâlnite, iar atunci când apar sunt aproape întotdeauna secundare carcinoamelor pulmonare. Predilecția anumitor tumori pentru os și pentru anumite regiuni particulare ale unor oase este determinată

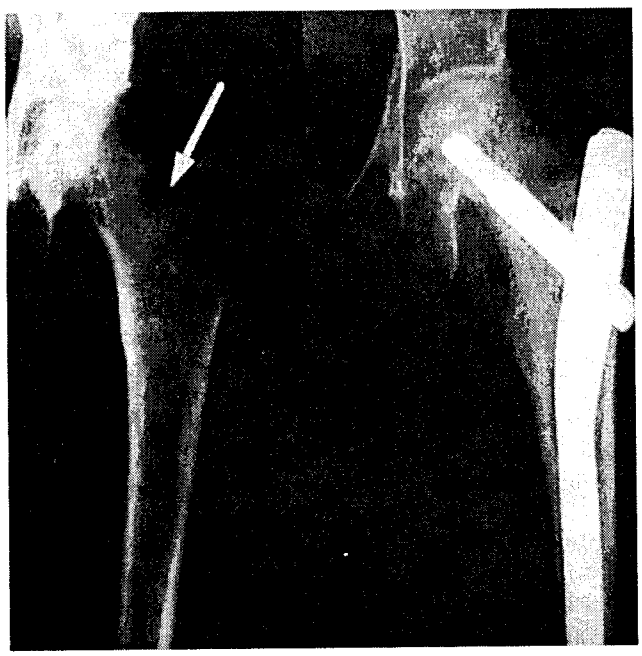


Fig. 41-132. Iminență de fractură la nivelul epifizei proximale femurale pe fond de carcinom mamar metastatic. Fixarea internă cu un dispozitiv intramedular (cui Gamma sau Zickel) și radioterapia ulterioară au permis controlul local al tumorii și vindecarea fracturii.

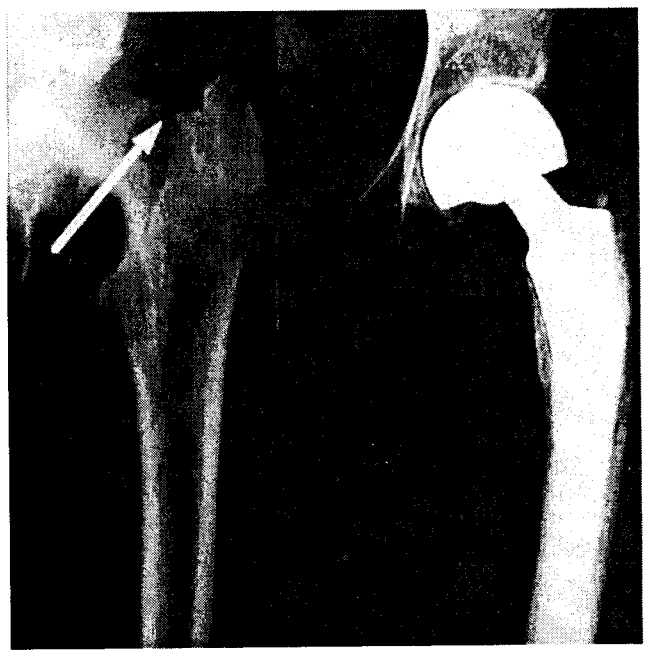


Fig. 41-133. Fractură pe os patologic a colului femural tratată prin excizia capului femural și artroplastie cu endoproteză bipolară. În cazurile cu afectare a acetabulului se recomandă artroplastia cu endoproteză totală.

probabil de citokine, de factori de crestere locali sau de componente matriciale care atrag și susțin creșterea tumorală. Radiologic, leziunile pot avea un aspect blastic (tumorile mamare, prostatice), litic (tumorile mamare, pulmonare, renale, tiroidiene, mieloamele) sau mixt (tumorile mamare, pulmonare). Tumorile osteoblastice, sau condensante, sunt mai puțin predispuse la fracturi pe os patologic.

Pacienții cu leziuni multiple pot prezenta niveluri serice crescute ale fosfatazei alcaline, uneori și ale calcemiei, ca rezultat al secreției de proteine asemănătoare PTH-ului de către unele tumori, sau, mai frecvent, în urma osteolizei masive a celulelor tumorale. Pacienții acuză de obicei durere la nivelul regiunii afectate. Leziunile vertebrale pot fi însoțite de deficite neurologice sau dureri lombare. Principala complicație ortopedică este fractura sau iminența acesteia, cu durere și impotență funcțională.

Principala metodă de tratament este radioterapia, controlul leziunilor simptomatice fiind obținut de obicei cu doze moderate (35 Gy). Leziunile mai mari (peste 3 cm la nivelul oaselor de susținere a greutății corporale), leziunile progresive sub radioterapie, leziunile ce afectează mai mult de o treime din corticală și cele manifestate prin durere la încărcarea membrului (fracturi iminente) trebuie fixate intern profilactic. Tratamentul chirurgical este indicat la pacienții care pot suporta intervenția, mobilizarea agresivă îmbunătățind semnificativ calitatea vieții. Dispozitivele moderne de osteosinteză și reconstrucție articulară permit stabilizarea în cea mai mare parte a cazurilor (Fig. 41-132 și 41-133). Imobilizarea este de obicei ineficientă în fracturile pe os patologic, deoarece durerile persistă iar fractura nu se poate vindeca spontan din cauza radioterapiei. Excepție fac fracturile vertebrale, care răspund la imobilizare și radioterapie, însă apariția deficitelor neurologice impune decompresia chirurgicală și fixarea internă, anterioară sau posterioară. În cazul lipsei importante de substanță osoasă, osteosinteza va fi completată prin plombarea defectului cu ciment acrilic. Obiectivele tratamentului sunt menținerea sau refacerea funcției membrului și ameliorarea durerilor, carcinomul osos metastatic fiind invariabil incurabil. Rareori, în cazul carcinoamelor renale, metastazele solitare poate fi influențate pozitiv de rezecția curativă, dacă tumora primară a fost excizată. Rezecția sau amputația sunt recomandate, de asemenea, pentru ameliorarea durerilor sau pentru controlul leziunilor voluminoase, infiltrative. Tratamentele experimentale aflate în studiu – imunoterapia și transplantul de măduva osoasă – sunt posibile alternative viitoare pentru tratamentul paliativ al metastazelor carcinomatoase.

Bibliografie

Informații generale

Canale ST, Beaty JH: *Operative Pediatric Orthopaedics.* St Louis, CV Mosby, 1991.

Chapman MW: *Operative Orthopaedics*, 2nd ed. Philadelphia, JB Lippincott, 1993.

Crenshaw AH: *Campbell's Operative Orthopaedics*, 9th ed. St Louis, CV Mosby, 1996.

Evarts CM: *Surgery of the Musculoskeletal System*, 2nd ed. New York, Churchill Livingstone, 1990.

Kasser JR: *Orthopaedic Knowledge Update 5*. American Academy of Orthopaedic Surgeons, Rosemont, IL, 1996.

Ogden JA: *Skeletal Injury in the Child*, 2nd ed. Philadelphia, WB Saunders, 1990.

Rockwood CA, Green DP, et al: *Rockwood and Green's Fractures*, 4th ed. Philadelphia, JB Lippincott, 1996.

Simon SR: *Orthopaedic Basic Science*. American Academy of Orthopaedic Surgeons, Rosemont, IL, 1994.

Tachdjian MO: *Atlas of Pediatric Orthopaedic Surgery*. Philadelphia, WB Saunders, 1994.

Durerea

Abram SE: Advances in chronic pain management since gate control. *Regional Anesthesia* 18:66, 1993.

Detmer DE: Chronic shin splints: Classification and management of medial tibial stress syndrome. *Sports Med* 3:436, 1986.

Frieman BG, Albert TJ, Fenlin JM Jr: Rotator cuff disease: A review of diagnosis, pathophysiology, and current trends in treatment. *Arch Phys Med Rehabil* 75:604, 1994.

Frymoyer JW: Back pain and sciatica. *N Engl J Med* 318:291, 1988.

Ginsburg GM, Basset GS: Back pain in children and adolescents: Evaluation and differential diagnosis. *J Amer Acad Orthop Surg* 5:67, 1997.

Harris IE, Weinstein SD: Long-term follow-up of patients with grade III and IV spondylolisthesis: Treatment with and without posterior fusion. *J Bone Joint Surg* 69A:960, 1987.

Herkowitz HN: A comparison of anterior cervical fusion, cervical laminectomy, and cervical laminoplasty for the surgical management of multiple level spondylotic radiculopathy. *Spine* 13:774, 1988.

Inhofe PD, Garcia-Moral CA: Reflex sympathetic dystrophy: A review of the literature and a long-term outcome study. *Orthop Rev* 23:655, 1994.

Lazarus MD, Chansky HA, et al: Comparison of open and arthroscopic subacromial decompression. *J Shoulder Elbow Surg* 3:1, 1994.

Melzack R, Wall PD: Pain mechanisms: A new theory. *Science* 150:971, 1965.

Montgomery TJ, Yerger B, et al: Management of rotator cuff tears: A comparison of arthroscopic debridement and surgical repair. *J Shoulder Elbow Surg* 3:70, 1994.

Nasca RJ: Surgical management of lumbar spinal stenosis. *Spine* 12:809, 1987.

Neer CS II: Impingement lesions. *Clin Orthop* 173:70, 1983.

Osterman K, Schlenzka D, et al: Isthmic spondylolisthesis in symptomatic and asymptomatic subjects, epidemiology, and natural history with special reference to disk abnormality and mode of treatment. *Clin Orthop* 297:65, 1993.

Pedersen AK, Hagen R: Spondylolysis and spondylolisthesis: Treatment by internal fixation and bone grafting of the defect. *J Bone Joint Surg* 70A:15, 1988.

Ribbers G, Geurts AC, et al: The reflex sympathetic dystrophy syndrome: A review with special reference to chronic pain and motor impairments. *Int J Rehab Res* 18:277, 1995.

Riegler FX: Update on perioperative pain management. *Clin Orthop* 305:283, 1994.

Satomi K, Nishu Y, et al: Long-term follow-up studies of open-door expansive laminoplasty for cervical stenotic myelopathy. *Spine* 19:507, 1994.

Shorter E: Somatization and chronic pain in historic perspective. *Clin Orthop* 336:52, 1997.

Siddall PJ, Cousins MJ: Pain mechanisms and management: An update. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 22: 679, 1995.

Sluka KA: Pain mechanisms involved in musculoskeletal disorders. *J Orthop Sports Phys Therapy* 24: 240, 1996.

Stewart G, Sachs BL: Patient outcomes after reoperation on the lumbar spine. *J Bone Joint Surg* 78A:706, 1996.

Twycross RG: Management of pain in skeletal methastases. *Clin Orthop* 312:187, 1995.

Willis WD, Westlund KN: Neuroanatomy of the pain system and of the pathways that modulate pain. *J Clin Neurophysiol* 142:2, 1997.

Afecțiunile musculare

Boachie-Adjei O, Lonstein JE, et al: Management of neuromuscular spinal deformities with Luque segmental instrumentation. *J Bone Joint Surg* 71A:548, 1989.

Broughton NS, Menelaus MB, et al: The natural history of hip deformity in myelomeningocele. *J Bone Joint Surg* 75B:760, 1993.

Carroll NC: Assessment and management of the lower extremity in myelodysplasia. *Orthop Clin North Am* 18:709, 1987.

Dabney KW, Lipton GE, et al: Cerebral palsy. *Curr Opin Pediatr* 9:81, 1997.

Funasaki H, Winter RB, et al: Pathophysiology of spinal deformities in neurofibromatosis: An analysis of seventy-one patients who had curves associated with dystrophic changes. *J Bone Joint Surg* 76:692, 1994.

Hsu JD, Furumasu J: Gait and posture changes in the Duchenne muscular dystrophy child. *Clin Orthop* 288:122, 1993.

Koman LA, Gelberman RH, et al: Cerebral palsy: Management of the upper extremity. *Clin Orthop* 253:62, 1990.

Roberts A, Evans GA: Orthopedic aspects of neuromuscular disorders in children. *Curr Opin Pediatr* 5:379, 1993.

Shapiro F, Specht L: The diagnosis and orthopaedic treatment of inherited muscular diseases of childhood. *J Bone Joint Surg* 75A:439, 1993.

Smith AD, Koreska J, et al: Progression in Duchenne muscular dystrophy. *J Bone Joint Surg* 71A:1066, 1989.

Sussman MD, Little D, et al: Posterior instrumentation and fusion of the thoracolumbar spine for treatment of neuromuscular scoliosis. *J Pediatr Orthop* 16:304, 1996.

Posturile

Aronson J: Current concepts review: Limb-lengthening, skeletal reconstruction, and bone transport with the Ilizarov method. *J Bone Joint Surg* 79A:1243, 1997.

Bridwell KH: Spinal instrumentation in the management of adolescent scoliosis. *Clin Orthop* 335:64, 1997.

Calvert PT, Edgar MA, et al: Scoliosis in neurofibromatosis: Natural history with and without operation. *J Bone Joint Surg* 71B:246, 1989.

Connolly PJ, Von Schroeder HP, et al: Adolescent idiopathic scoliosis. Long-term effect of instrumentation extending to the lumbar spine. *J Bone Joint Surg* 77A:1210, 1995.

Denis F: Anterior surgery in scoliosis. *Clin Orthop* 300:38, 1994.

Gelberman RH, Garfin ST, et al: Compartment syndromes of the forearm: Diagnosis and treatment. *Clin Orthop* 161:252, 1981.

Guidera KJ, Hooten J, et al: Cotrel-Dubousset instrumentation: Results in 52 patients. *Spine* 18:427, 1993.

Gutkowski W, Renshaw T: Orthotic results in adolescent kyphosis. *Spine* 13:485, 1988.

Heckman MM, Whitesides TE Jr, et al: Compartment pressure in association with closed tibial fractures: The relationship between tissue pressure, compartment, and the distance from the site of the fracture. *J Bone Joint Surg* 76A:1285, 1994.

Loder RT, Johnston CE II: Infantile tibia vara. *J Pediatr Orthop* 7:639, 1987.

Marsh DR, Shah S, et al: The Ilizarov method in nonunion, malunion, and infection of fractures. *J Bone Joint Surg* 79A:273, 1997.

McCarthy DM, Sotereanos DG, et al: A cadaveric and radiologic assessment of catheter placement for the measurement of forearm compartment pressure. *Clin Orthop* 312:266, 1995.

McMaster MJ, Othsuka K: The natural history of congenital scoliosis: A study of 251 patients. *J Bone Joint Surg* 64A:1128, 1982.

Noonan KJ, Weinstein SL, et al: Use of the Milwaukee brace for progressive idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg* 78A:1996.

Robinson CM, McMaster MJ: Juvenile idiopathic scoliosis. Curve patterns and prognosis in one hundred and nine patients. *J Bone Joint Surg* 78A:1140, 1997.

Rorabeck CH, Fowler PJ, et al: The results of fasciotomy in the management of chronic exertional compartment syndrome. *Am J Sports Med* 16:224, 1988.

Rowe DE, Bernstein SM, et al: A meta-analysis of the efficacy of nonoperative treatments for idiopathic scoliosis. *J Bone Joint Surg* 79A:664, 1997.

Sachs B, Bradford D, et al: Scheuermann kyphosis: Follow-up of Milwaukee-brace treatment. *J Bone Joint Surg* 69A:50, 1987.

Schlenzka D, Poussa M, et al: Operative treatment of adolescent idiopathic thoracic scoliosis: Harrington-DTT versus Cotrel-Dubousset instrumentation. *Clin Orthop* 297:155, 1993.

Afecțiunile epifizare

Carney BT, Weinstein SL: Natural history of untreated chronic slipped capital femoral epiphysis. *Clin Orthop* 322:43, 1996.

Farsetti P, Tudisco C, et al: The Herring lateral pillar classification for prognosis in Perthes disease: Late results in 49 patients treated conservatively. *J Bone Joint Surg* 77B:739, 1995.

Grasemann H, Nicolai RD, et al: The treatment of Legg-Calvé-Perthes disease: To contain or not to contain. *Arch Orthop Trauma Surg* 116:50, 1997.

Hubbard AM, Dormans JP: Evaluation of developmental dysplasia, Perthes disease, and neuromuscular dysplasia of the hip in children before and after surgery: An imaging update. *Am J Roentgenol* 164:1067, 1995.

Martinez AG, Weinstein AL, et al: The weight-bearing abduction brace for the treatment of Legg-Calvé-Perthes disease. *J Bone Joint Surg* 74A:12, 1992.

Ritterbusch JF, Shantharam SS, et al: Comparison of lateral pillar classification and Catterall classification of Legg-Calvé-Perthes disease. *J Pediatr Orthop* 13:200, 1993.

Sponseller PD, Desai SS, et al: Comparison of femoral and innominate osteotomies for the treatment of Legg-Calvé-Perthes disease. *J Bone Joint Surg* 79A:1131, 1988.

Wang L, Bowen JR, et al: An evaluation of various methods of treatment for Legg-Calvé-Perthes disease. *Clin Orthop* 314:225, 1995.

Wenger DR, Ward WT, et al: Legg-Calvé-Perthes disease. *J Bone Joint Surg* 73A:778, 1991.

Deformațiile congenitale

Aronson J, Puskarich CL: Deformity and disability from treated clubfoot. *J Pediatr Orthop* 10:109, 1990.

Askins G, Ger E: Congenital constriction band syndrome. *J Pediatr Orthop* 8:461, 1988.

Basett GS: Orthopaedic aspects of skeletal dysplasia, în Greene WB (ed): *Instructional Course Lectures 39*. Park Ridge, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1990, p 381.

Cheng JW, Au AW: Infantile torticollis: A review of 644 cases. *J Pediatr Orthop* 14:602, 1994.

Choi IH, Kumar SJ, et al: Amputation or limb-lengthening for partial or total absence of the fibula. *J Bone Joint Surg* 72A:1391, 1990.

Cooper DM, Dietz FR: Treatment of idiopathic clubfoot: A thirty-year follow-up note. *J Bone Joint Surg* 77A:1477, 1995.

Crossett LS, Beaty JH, et al: Congenital pseudarthrosis of the tibia: Long-term follow-up study. *Clin Orthop* 245:16, 1989.

Forlin E, Choi IH, et al: Prognostic factors in congenital dislocation of the hip treated with closed reduction. *J Bone Joint Surg* 74A:1140, 1992.

Galpin RD, Roach JW, et al: One-stage treatment of congenital dislocation of the hip in older children, including femoral shortening. *J Bone Joint Surg* 71A:734, 1989.

Ganel A, Horoszowski H: Limb lengthening in children with achondroplasia: Differences based on gender. *Clin Orthop* 332:179, 1996.

Gilbert A, Brockman R: Congenital pseudarthrosis of the tibia: Long-term follow-up of 29 cases treated by microvascular bone transfer. *Clin Orthop* 314:37, 1995.

Haasbeek JF, Wright JG: A comparison of the long-term results of posterior and comprehensive release in the treatment of clubfoot. *J Pediatr Orthop* 17:29, 1997.

Leibovic SJ, Ehrlich MG, et al: Sprengel deformity. *J Bone Joint Surg* 72A:192, 1990.

Mankey MG, Arntz GT, et al: Open reduction through a medical approach for congenital dislocation of the hip: A critical review of the Ludloff approach in sixty-six hips. *J Bone Joint Surg* 75A:1334, 1993.

Schrader LF, Gilbert RJ, et al: Congenital vertical talus surgical correction by a one-stage medical approach. *Orthopaedics* 13:1233, 1990.

Södergård J, Ryöppy S: The knee in arthrogryposis multiplex congenita. *J Pediatr Orthop* 10:177, 1990.

Swanson AB, Swanson GD, et al: A classification for congenital limb malformation. *J Hand Surg* 8:693, 1983.

Viere RG, Birch JG, et al: Use of the Pavlik harness in congenital dislocation of the hip: An analysis of failure of treatment. *J Bone Joint Surg* 72A:238, 1990.

Weiland AJ, Weiss AP, et al: Vascularized fibular grafts in the treatment of congenital pseudarthrosis of the tibia. *J Bone Joint Surg* 72A:654, 1990.

Wilde PH, Torode IP, et al: Resection for symptomatic talocalcaneal coalition. *J Bone Joint Surg* 76B:797, 1994.

Wirth T, Schuler P, et al: Early surgical treatment for congenital vertical talus. *Arch Orthop Trauma Surg* 113:248, 1994.

Afecțiunile osoase generalizate

Barth RW, Lane JM: Osteoporosis. *Orthop Clin North Am* 19:845, 1988.

Borrie MJ, Campbell AG, et al: Osteomalacia in the elderly. *N Engl J Med* 98:989, 1985.

Bulger EM, Smith DG, et al: Fat embolism syndrome: A 10-year review. *Arch Surg* 132:435, 1997.

Cauley JA, Seeley DG, et al: Estrogen replacement therapy and fractures in older women. *Ann Intern Med* 122:9, 1995.

Enneking WF, Gearen PF: Fibrous dysplasia of the femoral neck: Treatment by cortical bone grafting. *J Bone Joint Surg* 68A:1415, 1986.

Friedlaender GE: Current concepts review. Bone grafts: The basic science rationale for clinical applications. *J Bone Joint Surg* 69A:786, 1987.

Liberman UA, Weiss SR, et al: Effect of oral alendronate on bone mineral density and the incidence of fractures in postmenopausal osteoporosis. *N Engl J Med* 333:1437, 1995.

Lindsay R: Managing osteoporosis: Current trends, future possibilities. *Geriatrics* 42:35, 1987.

Mankin HJ: Metabolic bone disease, în Jackson DW (ed): *Instructional Course Lectures 44*. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1994, p 3.

Mirra JM, Brien EW, et al: Paget's disease of bone: Review with emphasis on radiologic features, Part II. *Skel Radiol* 24:173, 1995.

Raisz LG: Local and systemic factors in the pathogenesis of osteoporosis. *N Engl J Med* 318:818, 1988.

Riggs BL, Melton LJ III: *Osteoporosis: Etiology, Diagnosis, and Management*, 2nd ed. New York, Raven, 1996.

Selby P: Alendronate treatment for osteoporosis: A review of the clinical evidence. *Osteoporosis Int* 6:419, 1996.

Shapiro F: Osteopetrosis: Current clinical considerations. *Clin Orthop* 294:34, 1993.

Tsuchiya H, Tomita K, et al: Shepherd's crook deformity with an intracapsular femoral neck fracture in fibrous dysplasia. *Clin Orthop* 310:160, 1995.

Fracturile și leziunile articulare

Alho A, Ekeland A, et al: Locked intramedullary nailing for displaced tibial shaft fractures. *J Bone Joint Surg* 72B:805, 1990.

Andersen K, Jensen PO, et al: Treatment of clavicular fractures: Figure-of-eight bandage versus a simple sling. *Acta Orthop Scand* 58:71, 1987.

Antich-Adrover P, Marti-Garin D: External fixation and secondary intramedullary nailing of open tibial fractures: A randomized, prospective trial. *J Bone Joint Surg* 79B:433, 1997.

Arntz CT, Veith RG, et al: Fractures and fracture-dislocations of the tarsometatarsal joint. *J Bone Joint Surg* 70A:173, 1988.

Bach BR Jr, Jones GT, et al: Arthroscopy-assisted anterior cruciate ligament reconstruction using patellar tendon substitution: Two- to four-year follow-up results. *Am J Sports Med* 22:758, 1994.

Baumhauer JF, Alvarez RG: Controversies in treating talus fractures. *Orthop Clin North Am* 262:335, 1995.

Benson DR: Unstable thoracolumbar fractures, with emphasis on the burst fracture. *Clin Orthop* 280:14, 1988.

Bergman GD, Winquist RA, et al: Subtrochanteric fracture of the femur: Fixation using the Zickel nail. *J Bone Joint Surg* 69A:1032, 1987.

Bezes H, Massart P, et al: The operative treatment of intraarticular calcaneal fractures: Indications, technique, and results in 257 cases. *Clin Orthop* 290:55, 1993.

Biyani A, Ebraheim NA, et al: Thoracic spine fractures in patients older than 50 years. *Clin Orthop* 328:190, 1996.

Blick SS, Brumback RJ, et al: Compartment syndrome in open tibial fractures. *J Bone Joint Surg* 68A:1348, 1986.

Bohlman HH, Anderson PA: Anterior decompression and arthrodesis of the cervical spine: Long-term motor improvement: Part I. Improvement in incomplete traumatic quadriparesis. *J Bone Joint Surg* 74A:671, 1992.

Bolano LE, Grana WA:Isolated arthroscopic partial meniscectomy: Functional and radiographic evaluation at five years. *Am J Sports Med* 21:432, 1993.

Bone L, Bucholz R: The management of fractures in the patient with multiple trauma. *J Bone Joint Surg* 68A:945, 1986.

Bradford DS, McBride GG: Surgical management of thoracolumbar spine fractures with incomplete neurologic deficits. *Clin Orthop* 218:201, 1987.

Bray TJ, Smith-Hoefer E, et al: The displaced femoral neck fracture: Internal fixation versus bipolar endoprosthetis: Results of a prospective randomized comparison. *Clin Orthop* 230:127, 1988.

Bridle SH, Patel AD, et al: Fixation of intertrochanteric fractures of the femur: A randomized prospective comparison of the gamma nail and the dynamic hip screw. *J Bone Joint Surg* 73B:330, 1991.

Brittberg M, Lundahl A, et al: Treatment of deep cartilage defects in the knee with autologous chondrocyte transplantation. *N Engl J Med* 331:889, 1994.

Brumback RJ: The rationales of interlocking nailing of the femur, tibia, and humerus. *Clin Orthop* 324:292, 1996.

Buchko GM, Johnson DH: Arthroscopy-assisted operative management of tibial plateau fractures. *Clin Orthop* 332:29, 1996.

Caplan A, Carlson B, et al: Skeletal muscle, în Woo SL-Y, Buckwalter JA (eds): *Injury and Repair of the Musculoskeletal Soft Tissues*. Park Ridge, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1988, p 213.

Cash JD, Hughston JC: Treatment of acute patellar dislocation. *Am J Sports Med* 16:244, 1988.

Caudle RJ, Stern PJ: Severe open fractures of the tibia. *J Bone Join Surg* 69A:801, 1987.

Choi KY, Chan WS, et al: Percutaneous Kirschner-wire pinning for severely displaced distal radial fractures in children: A report of 157 cases. *J Bone Join Surg* 77B:797, 1995.

Cooper RA, Brems JJ: The inferior capsular-shift procedure for multidirectional instability of the shoulder. *J Bone Join Surg* 74A:1516, 1992.

Covey CD, Sapega AA: Injuries of the posterior cruciate ligament. *J Bone Join Surg* 75A:1376, 1993.

Cruess RL, Kan K, Bassett CA: The effect of pulsing electromagnetic fields on bone metabolism in experimental disuse osteoporosis. *Clin Orthop* 173:245, 1983.

Cuomo F, Flatow EL, et al: Open reduction and internal fixation of two- and three-part displaced surgical neck fractures of the proximal humerus. *J Shoulder Elbow Surg* 1:287, 1992.

Dalal SA, Burgess AR, et al: Pelvic fracture in multiple trauma: Classification by mechanism is key to pattern of organ injury, resuscitative requirements and outcome. *J Trauma* 29:981, 1989.

Daniel DM, Stone ML, et al: Fate of the ACL-injured patient: A prospective outcome study. *Am J Sports Med* 22:632, 1994.

DeHaven KE, Arnoczky SP: Meniscuc repair: Basic science, indications for repair, and open repair, în Schafer M (ed): *Instructional Course Lectures, 43*, Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1994, p 65.

Delamarter R, Hohl M: Ligament injuries associated with tibial plateau fractures. *Clin Orthop* 250:226, 1990.

Eaton RG, Malench MM: Volar plate arthroplasty of the proximal interphalangeal joint: A review of ten years' experience. *J Hand Surg (Am)* 5:260, 1980.

Georgiadis GM, Behrens FF, et al: Open tibial fractures with severe soft-tissue loss: Limb salvage compared with below-the-knee amputation. *J Bone Joint Surg* 75A:1431, 1993.

Gomez GA, Kreis DJ Jr, et al: Suspected vascular trauma of the extremities: The role of arteriography in extremity injuries. *J Trauma* 26:1005, 1986.

Grana WA, Buckley PD, et al: Arthroscopic Bankart suture repair. *Am J Sports Med* 21:348, 1993.

Heaps RJ, Degnan GG: A modification for the insertion of the Herbert screw in the fractured or nonunited scaphoid. *J Hand Surg* 21A:922, 1996.

Helfet DL, Koval K, et al: Intraarticular „pilon" fracture of the tibia. *Clin Orthop* 298:221, 1994.

Hooper GJ, Keddell RG, et al: Conservative management of closed nailing for tibial shaft fractures: A randomized prospective trial. *J Bone Joint Surg* 73B:83, 1991.

Hughes LO, Beaty JH: Fractures of the head and neck of the femur in children. *J Bone Joint Surg* 76A:283, 1994.

Jakob RP, Staubli HU, et al: The arthroscopic meniscal repair: Techniques and clinical experience. *Am J Sports Med* 16:137, 1988.

Johnson KD, Cadambi A, et al: Incidence of adult respiratory distress syndrome in patients with multiple musculoskeletal injuries: Effect of early operative stabilization of fractures. *J Trauma* 24:375, 1985.

Johnson RJ, Beynnon BD, et al: Current concepts review: The treatment of injuries of the anterior cruciate ligamnet. *J Bone Joint Surg* 74A:140, 1992.

Kifune M, Panjabi MM, et al: Fracture pattern and instability of thoracolumbar injuries. *Eur Spine J* 42:98, 1995.

Lansinger O, Bergman B, et al: Tibial condylar fractures: A twenty-year follow-up. *J Bone Joint Surg* 68A:13, 1986.

Letournel E: The treatment of acetabular fractures through the ilioinguinal approach. *Clin Orthop* 292:62, 1993.

Leung KS, Shen WY, et al: Interlocking intramedullary nailing for supracondylar and intercondylar fractures of the distal part of the femur. *J Bone Joint Surg* 73A:332, 1991.

Levine A, Edwards CC: Lumbar spine trauma, în Camins M, O'Leary P (eds): *The Lumbar Spine*. New York, Raven, 1987, p 183.

Lhowe DW, Hansen ST: Immediate nailing of open fractures of the femoral shaft. *J Bone Joint Surg* 70A:812, 1988.

Lipton HA, Wollstein R: Operative treatment of intraarticular distal radial fractures. *Clin Orthop* 327:110, 1996.

Lucas SE, Seligson D, et al: Intramedullary supracondylar nailing of femoral fractures: A preliminary report of the GSH supracondylar nail. *Clin Orthop* 296:200, 1993.

Mack GR, Bosse MJ, et al: The natural history of scaphoid non-union. *J Bone Joint Surg* 66A:504, 1984.

Mammi GI, Rocchi R, et al: The electrical stimulation of tibial osteotomies: Double-blind study. *Clin Orthop* 288:246, 1993.

Matheson GO, Clement DB, et al: Stress fractures in athletes: A study of 320 cases. *Am J Sports Med* 15:46, 1987.

Matta J, Merritt P: Displaced acetabular fractures. *Clin Orthop* 230:83, 1988.

Matta JM, Tornetta P III: Internal fixation of unstable pelvic ring injuries. *Clin Orthop* 329:129, 1996.

Mayo KA: Fractures of the talus: Principles of management and techniques of treatment. *Techn Orthop* 2:42, 1987.

McDonald MG, Burgess RC, et al: Ilizarov treatment of pilon fractures. *Clin Orthop* 325:232, 1996.

Michelson JD: Fractures about the ankle. *J Bone Joint Surg* 77A:142, 1995.

Mindrebo N, Shelbourne KD, et al: Outpatient percutaneous screw fixation of the acute Jones fracture. *Am J Sports Med* 21:720, 1993.

Muller ME, Allgower M, et al: *Manual of Internal Fixation*, 3rd ed. Berlin, Springer-Verlag, 1991, p 28.

Nordqvist A, Petersson C: The incidence of fractures of the clavicle. *Clin Orthop* 300:127, 1994.

O'Driscoll SW, Keeley FW, Salter RB: Durability of regenerated articular cartilage produced by free autologous periosteal grafts in major full thickness defects in joint surfaces under the influence of continuous passive motion. A follow-up report at one year. *J Bone Joint Surg (Am)* 70:595, 1988.

Post M: Current concepts in the diagnosis of management of acromioclavicular dislocations. *Clin Orthop* 200:234, 1985.

Prokuski LJ, Saltzman C: Challenging fractures of the foot and ankle. *Radiol Clin North Am* 35:655, 1997.

Reckling FW: Unstable fracture-dislocations of the forearm (Monteggia and Galeazzi lesions). *J Bone Joint Surg* 64A:857, 1982.

Rieger H, Brug E: Fractures of the pelvis in children. *Clin Orthop* 336:226, 1997.

Robinson CM, Court-Brown CM, et al: Hip fractures in adults younger than 50 years of age: Epidemiology and results. *Clin Orthop* 312:238, 1995.

Rubin CT, McLeod KJ, Lanyon LE: Prevention of osteoporosis by pulsed electromagnetic fields. *J Bone Joint Surg (Am)* 71:411, 1989.

Sarmiento A, Gersten LM, et al: Tibial shaft fractures treated with functional braces: Experience with 780 fractures. *J Bone Joint Surg* 71B:602, 1989.

Sidor ML, Zuckerman JD, et al: Classification of proximal humerus fractures: The contribution of the scapular lateral and axillary radiographs. *J Shoulder Elbow Surg* 5:24, 1994.

Silva I Jr, Silver DM: Tears of the meniscus as revealed by magnetic resonance imaging. *J Bone Joint Surg* 70A:199, 1988.

Simonet WT, Cofield RH: Prognosis in anterior shoulder dislocation. *Am J Sports Med* 12:19, 1984.

Simpson NS, Jupiter JB: Complex fracture patterns of the upper extremity. *Clin Orthop* 318:43, 1995.

Stephenson JR: Treatment of displaced intra-articular fractures of the calcaneus using medial and lateral approaches, internal fixation, and early motion. *J Bone Joint Surg* 69A:115, 1987.

Tile M: Pelvic ring fractures: Should they be fixed? *J Bone Joint Surg* 70B:1, 1988.

Tornetta P III, Bergman M, et al: Treatment of grade IIIB open tibial fractures: A prospective randomised comparison of external fixation and non-reamed locked nailing. *J Bone Joint Surg* 76B:13, 1994.

Tscherne H, Lobenhoffer P: Tibial plateau fractures: Management and expected results. *Clin Orthop* 292:87, 1993.

Villar RN, Marsh D, et al: Three years after Colles'fracture: A prospective review. *J Bone Joint Surg* 69B:635, 1987.

Wehbe MA, Schneider LH: Mallet fractures. *J Bone Joint Surg* 66A:658, 1984.

Wheeler DL, Croy TJ, et al: Comparison of reconstruction nails for high subtrochanteric femur fracture fixation. *Clin Orthop* 338:231, 1997.

Whittle P, Russell TA, et al: Treatment of open fractures of the tibial shaft with the use of interlocking nailing without reaming. *J Bone Joint Surg* 74A:1162, 1992.

Zook EG, Guy RJ, et al: A study of nail bed injuries: Causes, treatment, and prognosis. *J Hand Surg* 9:247, 1984.

Zuckerman JD, Skovron ML, et al: Postoperative complications and mortality associated with operative delay in older patients who have a fracture of the hip. *J Bone Joint Surg* 77A:1551, 1995.

Afecțiunile articulare

Barrett WP, Franklin JL, et al: Total shoulder arthroplasty. *J Bone Joint Surg* 69A:865, 1987.

Boden SD, Dodge LD, et al: Rheumatoid arthritis of the cervical spine: A long-term analysis with predictors of paralysis and recovery. *J Bone Joint Surg* 75A:1282, 1993.

Boyd AD Jr, Ewald FC, et al: Long-term complications after total knee arthroplasty with or without resurfacing of the patella. *J Bone Joint Surg* 75A:674, 1993.

Brittberg M, Lindahl A, et al: Treatment of deep cartilage defects in the knee with autologous chondrocyte transplantation. *N Engl J Med* 331:889, 1994.

Callaghan JJ: Current concepts review: The clinical results and basic science of total hip arthroplasty with porous-coated prostheses. *J Bone Joint Surg* 75A:299, 1993.

Clark CR, Goetz DD, et al: Arthrodesis of the cervical spine in rheumatoid arthritis. *J Bone Joint Surg* 71A:381, 1989.

Culp RW, Eichenfield AH, et al: Lyme arthritis in children: An orthopaedic perspective. *J Bone Joint Surg* 69A:96, 1987.

Donnelly RE, Saltzman CL, et al: Modified chevron osteotomy for hallux valgus. *Foot Ankle Int* 15:642, 1994.

Ghazavi MT, Stockley I, et al: Reconstruction of massive bone defects with allograft in revision total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg* 791:17, 1997.

Goldberg VM, Figgie MP, et al: Use of a total condylar knee prosthesis for treatment of osteoarthritis and rheumatoid arthritis: Long-term results. *J Bone Joint Surg* 70A:802, 1988.

Guerra JJ, Steinberg ME: Distinguishing transient osteoporosis from avascular necrosis of the hip. *J Bone Joint Surg* 77A:616, 1995.

Harris ED Jr: Rheumatoid arthritis: Pathophysiology and implications for therapy. *N Engl J Med* 322:1277, 1990.

Heekin RD, Callaghan JJ, et al: The porous-coated anatomic total hip prosthesis, inserted without cement: Results after five to seven years in a prospective study. *J Bone Joint Surg* 75A:77, 1993.

Herndon WA, Knauer S, et al: Management of septic arthritis in children. *J Pediatr Orthop* 6:576, 1986.

Kavanagh BF, Wallrichs S, et al: Charnley low-friction arthroplasty of the hip: Twenty-year results with cement. *J Arthroplasty* 9:229, 1994.

Kuettner KE: Biochemistry of articular cartilage in health and disease. *Clin Biochem* 25:155, 1992.

Maderazo EG, Judson S, et al: Late infections of total joint prostheses: A review and recommendations for prevention. *Clin Orthop* 229:131, 1988.

Nelson CL, Evans RP, et al: A comparison of gentamycin-impregnated polymethylmathacrylate bead implantation to conventional parenteral antibiotic therapy in infected total hip and knee arthroplasty. *Clin Orthop* 295:96, 1993.

Paliard X, West SG, et al: Evidence for the effects of a superantigen in rheumatoid arthritis. *Science* 253:325, 1991.

Rorabeck CH, Bourne RB, et al: A double-blind study of 250 cases comparing cemented with cementless total hip arthroplasty: Cost-effectiveness and its impact on health-related quality of life. *Clin Orthop* 298:156, 1994.

Samuelson T, Olney B: Percutaneous pin fixation of chronic slipped capital femoral epiphysis. *Clin Orthop* 326:225, 1996.

Shaw BA, Kasser JR: Acute septic arthritis in infancy and childhood. *Clin Orthop* 257:212, 1990.

Skyhar MJ, Mubarak SJ: Arthroscopic treatment of septic knees in children. *J Pediatr Orthop* 7:647, 1987.

Sullivan PM, MacKenzie JR, et al: Total hip arthroplasty with cement in patients who are less than fifty years old: A sixteen to twenty-two-year follow-up study. *J Bone Joint Surg* 76A:863, 1994.

Tumorile sistemului osteomuscular

American Joint Commission on Cancer: Bone and soft tissues, în Beahrs OH, Myers MH (eds): *Manual for Staging of Cancer*, 3rd ed. Philadelphia, JB Lippincott, 1988, p 123.

Bell GR: Surgical treatment of spinal tumors. *Clin Orthop* 335:54, 1997.

Bini SA, Gill K, et al: Giant cell tumor of bone: Curettage and cement reconstruction. *Clin Orthop* 321:245, 1995.

Campanacci M: *Bone and Soft Tissue Tumors*. Vienna, Springer-Verlag, 1986.

Capanna R, Dal Monte A, et al: The natural history of unicameral bone cyst after steroid injection. *Clin Orthop* 166:204, 1982.

Elias AD, Antman KH: Adjuvant chemotherapy for soft-tissue sarcoma: A critical appraisal. *Semin Surg Oncol* 4:59, 1988.

Enneking WF, Spanier SS, et al: A system for the surgical staging of musculoskeletal sarcoma. *Clin Orthop* 153:106, 1980.

Frassica FJ, Frassica DA, et al: Ewing sarcoma of the pelvis: Clinicopathological features and treatment. *J Bone Joint Surg* 75A:1457, 1993.

Goodlad JR, Fletcher CD, et al: Surgical resection of primary soft-tissue sarcoma: Incidence of residual tumor in 95 patients needing re-excision after local resection. *J Bone Joint Surg* 78B:658, 1996.

Harrington KD: Metastatic tumors of the spine: Diagnosis and treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 1:76, 1993.

Hipp JA, Springfield DS, et al: Predicting pathologic fracture risk in the management of metastatic bone defects. *Clin Orthop* 312:120, 1995.

Huvos AG: *Bone Tumors: Diagnosis, Treatment, and Prognosis.* Philadelphia, WB Saunders, 1991.

Kaiser TE, Pritchard DJ, et al: Clinicopathologic study of sacrococcygeal chordoma. *Cancer* 53:2574, 1984.

Lokiec F, Ezra E, et al: Simple bone cysts treated by percutaneous autologous marrow grafting: A preliminary report. *J Bone Joint Surg* 78B:934, 1996.

Mankin HJ, Gebhardt MC, et al: Long-term results of allograft replacement in the management of bone tumors. *Clin Orthop* 324:86, 1996.

Mankin HJ, Mankin CJ, et al: The hazards of the biopsy, revisited. Members of the Mosculoskeletal Tumor Society. *J Bone Joint Surg* 78A:656, 1996.

Marcove RC, Sheth DS, et al: The treatment of aneurysmal bone cyst. *Clin Orthop* 311:157, 1995.

McCollough WM, Parsons JT, et al: Radiation therapy for aggressive fibromatosis. *J Bone Joint Surg* 73A:717, 1991.

Mirra JM, Picci P, et al: *Bone Tumors: Clinical, Radiologic, and Pathologic Correlations.* Philadelphia, Lea & Febiger, 1989.

Mundy GR, Yoneda T: Facilitation and suppression of bone metastasis. *Clin Orthop* 312:34, 1995.

National Institutes of Health, Consensus Development Panel: Limb-sparing treatment of adult soft-tissue sarcomas and osteosarcomas. *JAMA* 254:1791, 1985.

O'Connor MI, Sim FH, et al: Limb salvage for neoplasms of the shoulder girdle: Intermediate reconstructive and functional results. *J Bone Joint Surg* 78A:1872, 1996.

O'Donnell RJ, Springfield DS, et al: Recurrence of giant-cell tumors of the long bones after curretage and packing with cement. *J Bone Joint Surg* 76A:1827, 1994.

Ortiz-Cruz E, Gebhardt MC, et al: The results of transplantation of intercalary allografts after resection of tumors: A long-term follow-up study. *J Bone Joint Surg* 79A:97, 1997.

Rougraff BT, Simon MA, et al: Limb salvage compared with amputation for osteosarcoma of the distal end of the femur: A long-term oncological, functional, and quality-of-life study. *J Bone Joint Surg* 76A:649, 1994.

Ruggieri P, De Cristofaro R, et al: Complications and surgical indications in 144 cases of nonmetastatic osteosarcoma of the extremities treated with neoadjuvant chemotherapy. *Clin Orthop* 295:226, 1993.

Sailer S, Harmon DC, et al: Ewing's sarcoma: Surgical resection as a prognostic factor. *Intl J Radiat Oncol Biol Phys* 15:43, 1988.

Schreuder HW, Veth RP, et al: Aneurysmal bone cysts treated by curretage, cryotherapy and bone grafting. *J Bone Joint Surg* 79A:20, 1997.

Scully SP, Temple HT, et al: The surgical treatment of patients with osteosarcoma who sustain a pathologic fracture. *Clin Orthop* 324:227, 1996.

Simon MA: Current concepts review: Limb salvage for osteosarcoma. *J Bone Joint Surg* 70A:307, 1988.

Simon MA, Finn HA: Diagnostic strategy for bone and soft-tissue tumors. *J Bone Joint Surg* 75A:622, 1993.

Skrzynski MC, Biermann JS, et al: Diagnostic accuracy and charge-savings of outpatient core needle biopsy compared with open biopsy of musculoskeletal tumors. *J Bone Joint Surg* 78A:644, 1996.

Toni A, Neff JR, et al: The role of a surgical therapy in patients with nonmetastatic Ewing's sarcoma of the limbs. *Clin Orthop* 286:225, 1993.

Weinstein JN: Spinal neoplasms, în Weinstein SL (ed): *The Pediatric Spine: Principles and Practice.* New York, Raven, 1994, p 887.

Wormer RB: The cellular biology of bone tumors. *Clin Orthop* 262:12, 1991.

Yasko AW, Lane JM: Current concepts review: Chemotherapy for bone and soft-tissue sarcoma of the extremities. *J Bone Joint Surg* 73A:1263, 1991.

CAPITOLUL 42

Chirurgia mâinii

Clayton A. Peimer

Generalități
Examinare
Traumatologie
Traumatismele scheletului
Traumatismele țesuturilor moi
Leziunile nervoase
Traumatismele vasculare și replantarea
Amputațiile
Complicațiile traumatismelor
Arsurile
Infecțiile
Infecția bacteriană
Infecția nebacteriană
Sindroamele cronice
Tendinitele
Neuropatiile
Disfuncțiile dobândite
Contractura Dupuytren
Artrita
Malformații congenitale
Tumori
Neoplasme benigne
Neoplasme maligne
Tumori specifice
Principii chirurgicale

Din punct de vedere filozofic și anatomic, mâna și creierul îl particularizează, într-un mod unic, pe Homo sapiens. De-a lungul istoriei, progresul ființei umane este măsurat prin evoluția unei extremități superioare puternice și mobile și a unui police opozabil independent precum și a puterilor cognitive de utilizare a acestora. Echilibrul, precizia și specializarea mâinii i-au conferit acesteia un rol central. Principiul tratamentului chirurgical al mâinii este de a păstra o lungime maximă a părții utile, mișcări stabile și independente și mobilitate nealterată a părților cu sensibilitate.

GENERALITĂȚI

Examinarea

Evidențe diagnostice și imagistice anterioare pot să definească cu precizie extinderea, limitările și durata afecțiunii pacientului, precum și evoluția clinică. Anamneza ar trebui să includă informații legate de boli sistemice relevante, cum ar fi, de exemplu, ateroscleroza, diabetul zaharat, afecțiuni psihiatrice și neurologice și alte patologii importante sau boli cronice.

Examinatorul ar trebui să facă comparație cu anatomia normală a pacientului – membrul contralateral, neinteresat de afecțiune – pentru a observa diferențele în contur, simetrie și aliniere. Examinând mâna și antebrațul în poziție de repaus în pronație și în supinație, ar trebui eventual evidențiate edeme, tumori, eriteme, ulcerații, atrofii, anhidroză sau escoriații (Fig. 42-1). Reproducerea participării active a pacientului în cadrul procesului de examinare este important. Răspunsurile trebuie să fie semnificative; eforturile repetate, cum ar fi testul de prehensiune, ar trebui să determine valori similare. Înregistrarea corectă a informațiilor de către examinator este importantă (Fig. 42-2).

Palparea superficială conferă informații cu privire la transpirație excesivă sau absență, asociată cu anxietate sau lipsa sensibilității în zone specifice, pe traiectul de distribuție al nervilor, dermatoame sau părți ale corpului. Variații ale conturului, consistenței, culorii, temperaturii tegumentare, a reumplerii capilare și a caracteristicilor pilozității oferă informații despre vascularizație, inervație, tumori și tumefacții articulare. Prezența de țesuturi moi anormale, lezate sau afectate poate limita mobilitatea articulară, determină depigmentarea tegumentelor cu scăderea funcției active, sau determină „pliuri" vizibile ale structurilor aderente din profunzime, ca de exemplu tendoanele lezate, cicatrizate sau aderente.

Unghiile și țesuturile cuticulare eponichiale și paronichiale, deseori oglindesc afecțiunile sistemice precum și leziunile acute și cronice. Unghiile au rată scăzută de răspuns biologic. Fisurarea și ruperea, onicoliza și onicorexisul pot reflecta pierderea aderenței unghiei la patul unghial după traumatisme, prin îmbătrânire sau malnutriție. Crestele transversale unghiale posttraumatice, care sunt paralele cu plica unghială proximală și avansează concomitent cu creșterea (linia Beau) reprezintă o alterare singulară a metabolismului unghiei în momentul traumatismului. Este frecvent întâlnită posttraumatic, dar nu reprezintă un factor de prognostic prost. Șanțuri transversale multiple (liniile Mee) pot să apară în afecțiuni ca boala Hodgkin, malaria și psoriazisul

A *B* *C*

Fig. 42-1. Întreruperea simetriei normale și compararea cu o variantă normală cunoscută face ca semnele clinice anormale să fie mai evidente. *A.* Nodulii Heberden sunt foarte proeminenți în artrita degenerativă monoarticulară a articulației interfalangiene distale la nivelul degetului mic al acestei femei cu mâini tinere, simetrice si atractive din punct de vedere estetic. *B.* Întreruperea procesului normal de progresiune a flexiei prin absența flexiei articulației interfalangiene distale la nivelul degetului mijlociu și al inelarului ne îndrumă cu certitudine spre diagnostic, în cazul acestei femei care și-a distrus tendonul flexorului profund al degetelor la ambele degete. *C.* Sinovita articulației ulnare datorată artritei reumatoide este mai evidentă la articulația stângă, atunci când este comparată cu cea neinteresată, prin alăturare.

Nume:
Nr. spital:

Data:
Mâna dominantă: dreapta/stânga
Mâna simptomatică: dreapta/stânga

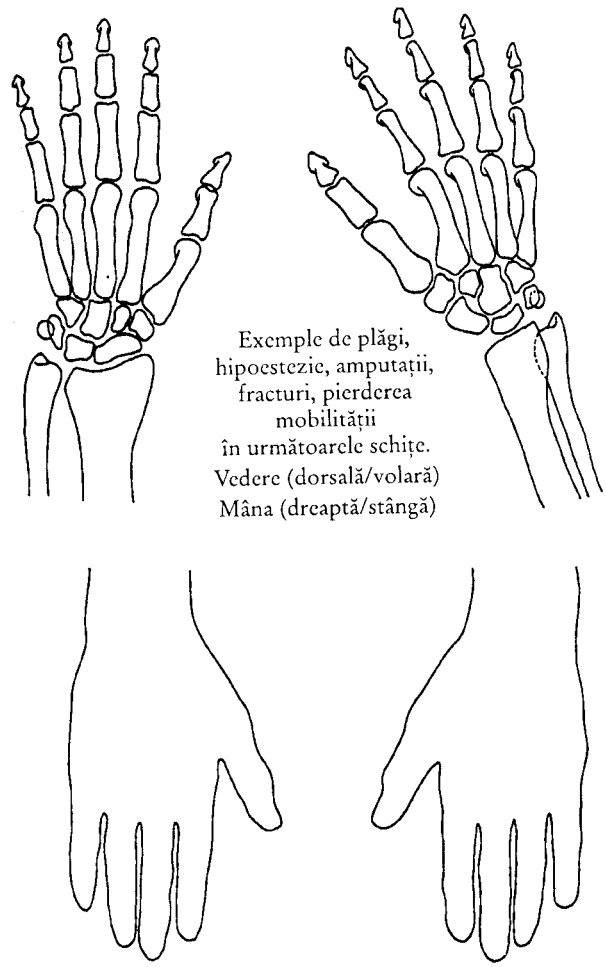
		MOBILIZARE ACTIVĂ								SENSIBILITATE			
		MP		PIP		DIP		Distanța de la PULPĂ la MPL (cm)		Tactilă		2-Puncte (mm) static/ mișcare	
		Drept	Stâng	Drept	Stâng	Drept	Stâng	Drept	Stâng	Drept	Stâng	Drept	Stâng
Police	Extensie												
	Flexie												
Index	Extensie												
	Flexie												
Medius	Extensie												
	Flexie												
Inelar	Extensie												
	Flexie												
Auricular	Extensie												
	Flexie												

		Drept	Stâng
Articulația mâinii	D.F.		
	P.F.		
	R.D.		
	U.D.		
Police	ABD		
	ADD		
	PRO		
	SUP		
Priză (KG/LBS/PSI)			
Prehensiune (KG/LBS/PSI)			

		Drept	Stâng
Antebraț	Pronație		
	Supinație		
Cot	Extensie		
	Flexie		
Circumferința (cm) la 10 cm de epicondil sau la MPL	Biceps		
	Antebraț		
	Palmă		

NOTE:
1. 0° = Linie dreaptă (extensie completă). Alte imagini se referă la unghiuri față de extensia completă De aceea, 30/70 = lipsa a 30° din extensie și flectează la 70°; 40/40 = anchilozată în flexie la 40°.
2. Mișcare pasivă, când e diferit de activ, se notează în paranteză.
3. Mișcările neînregistrate sunt considerate normale.

A



B

Fig. 42-2. *A* și *B.* Fișele standardizate pentru înregistrarea datelor din anamneza și examenul fizic pot fi adaptate tehnicii chirurgicale individuale pentru facilitarea documentării.

și sunt normale în ultimul trimestru de sarcină. Benzile pigmentare longitudinale pot fi decelate în melanom, tumorile glomice și sindromul de canal carpian. Pigmentarea patului unghial poate fi observată în sepsisul sistemic, infecțiile subunghiale precum și în tumorile benigne sau maligne (Fig. 42-3).

Mișcarea ar trebui înregistrată cu un goniometru mic iar, puterea cu un dinamometru. Graficele liniare simple înregistrează locul injuriei, edemul, lipsa de substanță sau disfuncția și pot fi executate cu precizie, iar rezultatele comunicate (Fig. 42-4).

Studiile imagistice. Diagnosticul imagistic include tradiționala radiografie, scintigrafia osoasă cu technețiu uni- sau multifazică, tomografia computerizată (CT), rezonanța magnetică nucleară (RMN). La majoritatea pacienților ar trebui să li se facă radiografii simple în incidențe laterale, posteroanterioară și una sau ambele oblice. Radiografiile oferă informații cu o sensibilitate relativ-intermediară, specificitate crescută și cost acceptabil. Diagnosticul poate fi ratat dacă sunt utilizate numai evaluări ultraspecializate și cu cost ridicat cum sunt CT spiral, RMN sau scintigrafia osoasă.

Fascicolul de raze X trebuie să fie centrat pe zona interesată. Cererea unei radiografii a mâinii poate fi prea generală pentru diagnosticarea unei afecțiuni a unui anumit deget. Medicul care evaluează investigațiile imagistice ar trebui să primească anamneza, rezultatele examenului clinic și un diagnostic diferențial în lucru (Fig. 42-5).

TRAUMATOLOGIA

Se estimează că aproximativ o treime din traumatismele musculoscheletale apar la nivelul membrului superior. Impactul economic anual datorat diminuării sau pierderii funcțiilor mâinii sau extremității superioare este reprezentat de miliarde de dolari în Statele Unite. Cel mai bun tratament poate fi realizat inițial, când țesuturile sunt recent lezate și pot fi salvate, revascularizate și reconstruite direct, fără complicațiile cicatricilor secundare tisulare ce apar după vindecări lente, degenerări osteoarticulare sau infecție. De aceea, în situațiile acute, reușita în obținerea unor rezultate satisfăcătoare din punct de vedere funcțional și estetic este cea mai mare.

Traumatismele scheletului

Antebrațul și articulația mâinii. Antebrațul este reprezentat de o unitate musculotendinoasă formată din două oase cu interacțiuni biomecanice complexe. Conexiunile osteoarticulare și ligamentare ale radiusului, ulnei, membranei interosoase și articulațiilor radioulnare proximale și distale permit varietatea de mișcări ale mâinii și transferul de forță. Dilacerarea oricăreia din părțile acestui complex anatomic și mecanic ar trebui să-l determine pe clinician să caute, de asemenea, în alte părți, leziuni mai puțin evidente. Majoritatea rezolvărilor suboptimale după o fractură de antebraț poate fi corelată cu omiterea leziunii unei regiuni distale sau proximale, descori a articulației radioulnare, sau omiterea aprecierii pierderii progresive a reducerii inițiale, după tratament. Problemele neurovasculare severe sunt mai puțin obișnuite, dar, atunci când sunt prezente, ele pot fi corelate cu compromiterea acută a axului vascular prin traumatism, imobilizare sau sindrom de compartiment.

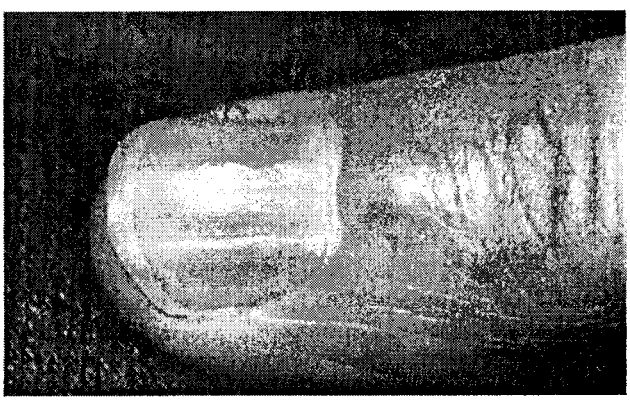


Fig. 42-3. Combinația dintre edemul ferm, transparent al pliului unghial proximal asociat cu un șanț unghial distal este caracteristica unui chist pedunculat (chist mucos) provenit de la articulația interfalangiană distală, care a produs o presiune cronică asupra matricei unghiale.

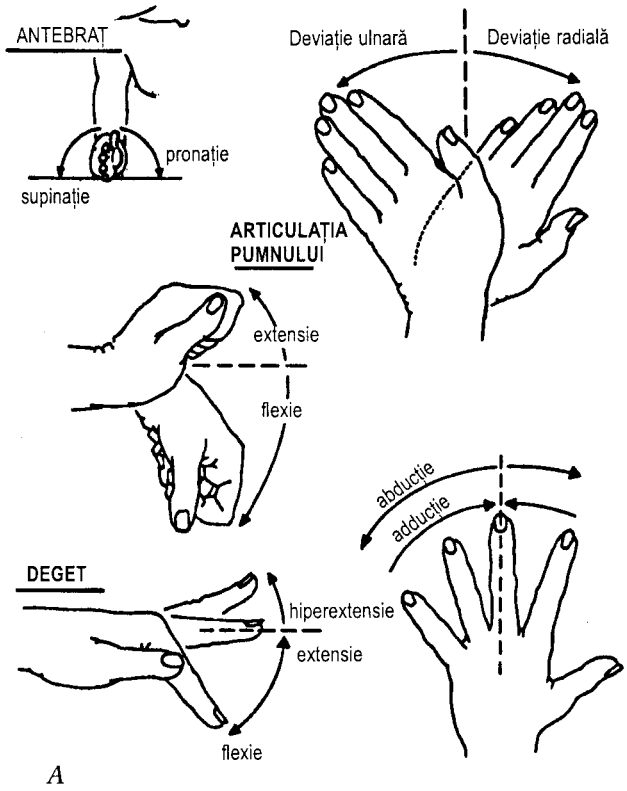
Distal, radiusul formează o suprafață articulară biconcavă pentru primul rând al oaselor carpului, scafoid, lunar, piramidal. Radiusul se articulează distal nu numai cu oasele carpului, ci și cu ulna. Lungimea și relațiile dintre aceste oase trebuie avută în vedere după traumatisme. Membrul traumatizat, de obicei, poate fi comparat cu un status anterior traumatismului cu ajutorul radiografiilor părții opuse (Fig. 42-6 și 42-7).

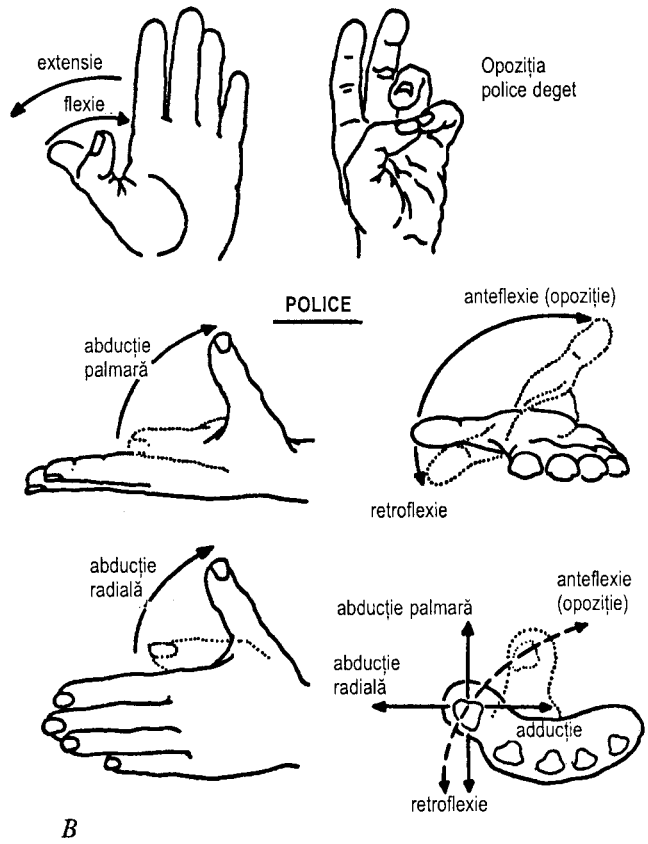
Fracturile radiusului distal au fost clasificate în mai multe moduri, dar un ghid care să integreze tipul de fractură cu modalitatea de tratament este util (tabelul 42-1). Deoarece sunt mai multe tipuri de fractură ale radiusului distal, acest sistem simplifică mult caracteristicile comune și sugerează tratamentul pentru fiecare tip principal de fractură. Tratamentul pentru un anume pacient ar trebui să se bazeze nu numai pe tipul de fractură dar și pe vârstă, mâna dominantă, ocupație, nevoi sociale, factori cognitivi și psihosociali precum și pe modul de viață.

Din punct de vedere radiologic, fracturile de radius sunt stabile sau instabile, cu deplasare sau fără deplasare, cu sau fără interesarea suprafețelor articulare radiocarpiene sau radioulnare. Starea țesuturilor moi adiacente și prezența leziunilor asociate ale altor regiuni ale mâinii, antebrațului și cotului fac parte din procesul de luare a deciziei. Deoarece aceste fracturi apar, cel mai frecvent, în urma unei căderi pe o mână în hiperextensie, ele determină un moment de torsiune cu o încărcare axială prin intermediul metafizei radiale, iar leziunile neurovasculare tranzitorii sau permanente asociate, în special ale nervului median în canalul carpian, sunt frecvente. Ele ar putea fi asociate cu fractura și avulsia procesului stiloid ulnar.

Radiusul este, cel mai frecvent, deplasat distal, ca în fractura Colles, cu impactarea, deplasarea proximală și angularea dorsală a suprafeței sale articulare distale. În aceste cazuri, cortexul dorsal al fragmentului distal este cominutiv și are importante implicații prognostice pentru stabilitatea osului, postreducțional, când este tratat în întregime prin manipulare externă și fixare cu atelă gipsată (Fig. 42-8). Mai puțin frecvent, flexia sau torsiunea poate să apară consecutiv unei căderi, determinând deplasarea palmară (fractura Smith). Când este intraarticulară, fiecare dintre aceste fracturi poate avea asociată subluxația radiocarpiană, dar această problemă poate fi asociată mai frecvent cu o variantă de margine palmară, Smith tip 3 sau tipul de fractură Barton.

Chiar și fracturile fără deplasare au un potențial de deplasare în timpul procesului de vindecare, prin resorbție și remodelare osoasă ce apar la locul de fractură. Menținerea unui grad satisfăcător de lungime și aliniere în timpul vindecării este importantă, iar pacienții ar trebui observați la fiecare 10-15 zile prin examinare și radiografii. Această leziune poate fi asociată cu un edem important, și imobilizarea gipsată circulară ar trebui amânată până când dispare edemul inițial. O atelă antebrahio-palmară, în forma unui clește de apucat zahărul, poate fi aplicată pentru menținerea lungimii și alinierii, în timp ce se corectează simultan rotația antebrațului, fără o fixare circumferențială rigidă (fig. 42-9).





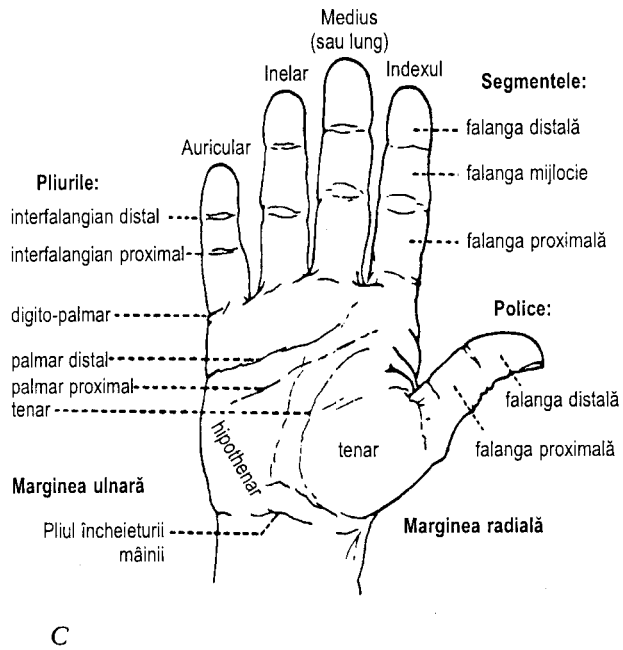


Fig 42-4. *A* și *B.* Terminologia frecvent utilizată în descrierea mobilității. *C.* Anatomia suprafeței volare a mâinii. (Din *American Society of the Hand: The Hand: Examination and Diagnosis, 3d ed. New York, Churchill-Livingstone, 1990,* cu permisiunea autorilor.)

Fragmentul deplasat posterior poate fi redus confortabil sub blocul anestezic al fracturii, cu sau fără adăugarea unei sedări intravenoase sau intramusculare. După sterilizarea tegumentelor, se introduce oblic un ac de 22 gauge în zona de fractură prin tegumentele supraiacente. Aspirația va releva, atunci când acul este în fractură, un hematom; 6-8 ml de mepivacaină hidroclorică 1% (Carbocaină) sau lidocaină hidroclorică (Xilocaină) fără epinefrină, poate fi injectată pentru a produce anestezia în 10-15 minute. Fractura tipică, cu deplasare dorsală și angulare datorată unui vector de extensie, poate fi redusă prin tracțiunea aplicată, rezultată din lăsarea brațului să atârne de benzile digitale plasate pe index și medius, cu brațul servind, el însuși, drept contragreutate. O forță dinspre dorsal către palmar este aplicată peste zona de deplasare, după ce fragmentele au fost readuse în poziție. Articulația pumnului este imobilizată în rotație intermediară a antebrațului, numai cu o ușoară flexie a pumnului sau deviație ulnară pentru a evita o posibilă compresie a nervului median. Este aplicată o atelă „în forma unui clește de apucat zahărul". Lărgimea aparatului gipsat trebuie să asigure un spațiu adecvat pentru edemul țesuturilor. Marginile dorsală și palmară ale atelei nu trebuie să vină în contact. Pentru majoritatea adulților, un aparat gipsat de 8 cm lărgime este adecvat, dar în cazul indivizilor obezi, este posibil să fie necesar un aparat gipsat de 10 cm lărgime, care se aplică peste stratul important de țesut adipos. După

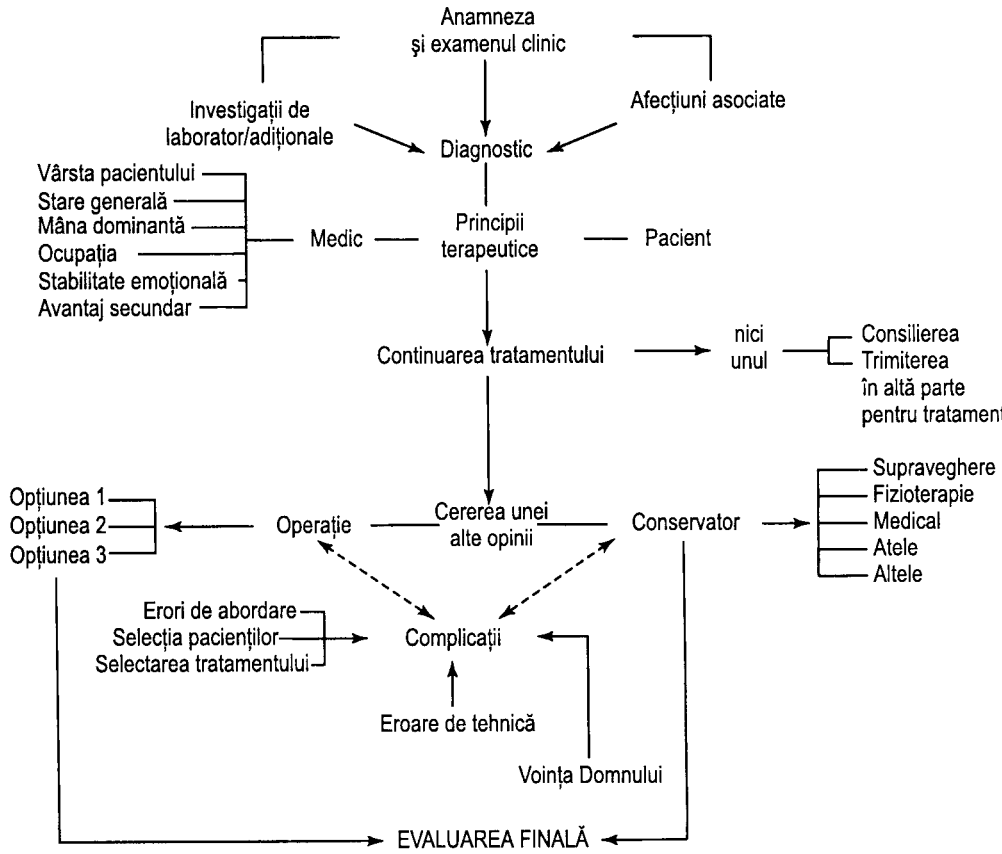


Fig. 42-5. Schemă care arată un rezumat grafic al procesului de luare a deciziei. A se nota faptul că atât pacientul cât și clinicianul joacă un rol important în acest proces. De asemenea, se semnalează faptul că existența unei concordanțe între principiile terapeutice și expectanțele atât ale pacientului cât și ale medicului dețin rolul central în acest proces.

reducerea și aplicarea atelei, se efectuează o radiografie pentru a se vizualiza reducerea fracturii. Dacă alinierea fracturii nu este completă, sau dacă există o deplasare intraarticulară semnificativă (1 mm sau mai mult) și persistă o incongruență osteoarticulară, ar trebui avută în vedere repetarea reducției manuale sau o metodă alternativă de tratament.

Ar trebui să se facă o examinare neurovasculară, înainte de manevrarea reducerii și statusul senzitiv al nervului median ar trebui evaluat încă o dată după aplicarea atelei. Poziționarea fracturii și statusul neurovascular trebuie urmărite cu atenție.

După 7-10 zile, pacientul trebuie să repete radiografia. Poziția ridicată și mișcarea degetelor vor fi diminuat semnificativ edemul în cele mai multe cazuri, iar atela poate fi înlocuită cu un aparat gipsat circular. Unele situații pot dicta fixarea atelei cu un bandaj circular și întârzierea aparatului gipsat circular cu încă una sau 2 săptămâni. La pacienții tineri, poate fi preferată o atelă antebrahiopalmară; la pacienții vârstnici, riscul rigidității cotului este semnificativ, iar imobilizarea prelungită a acestei articulații nu este indicată. Ridicarea mâinii și mobilizarea degetelor și un program de fiziokinetoterapie care se adresează întregului membru superior, inclusiv umărului, este început în acest moment. Când atela este schimbată cu un aparat gipsat, trebuie obținute radiografii după aplicarea aparatului gipsat. Radiografiile sunt repetate la fiecare 2 săptămâni pentru a monitoriza vindecarea și a observa colapsul, angularea și

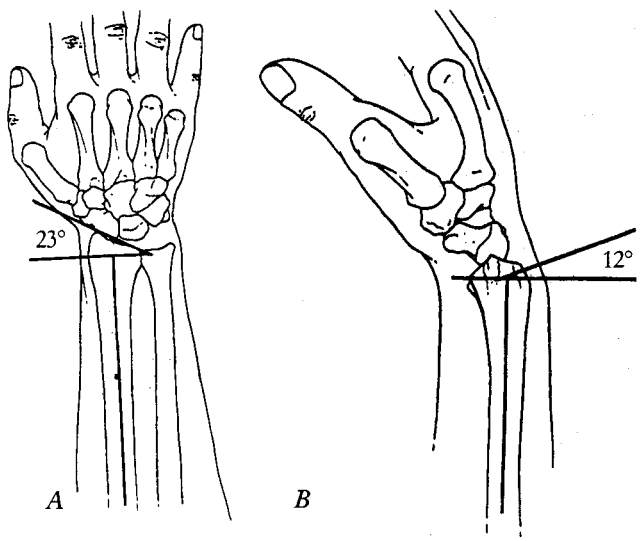


Fig. 42-6. *A.* Această schemă a unei incidențe anteroposterioare a radiusului distal arată unghiul său normal de înclinare de 23 grade, raportat la axul lung al radiusului. *B.* O incidență laterală demonstrează înclinarea palmară normală de 12 grade a fosei semilunare, raportat la axul lung al radiusului.

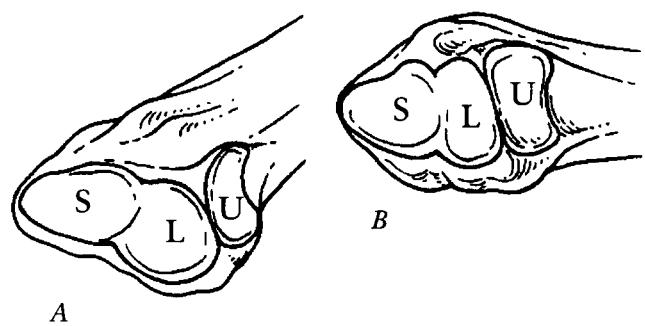


Fig. 42-7. *A* și *B.* Suprafața articulară a radiusului distal arată fațetele articulare pentru scafoid (S), lunar (L) și capul ulnar în incizura sigmoidă (U).

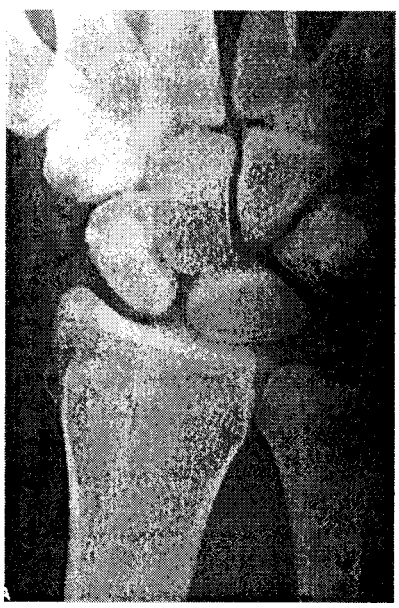
Tabelul 42-1
Clasificarea și tratamentul fracturilor radiusului distal

Clasificarea fracturilor radiusului	*Preferințe terapeutice*
I. Fără interesare articulară, fără deplasare	Imobilizare gipsată
II. Fără interesare articulară, cu deplasare	
A. Reductibilă, stabilă	Imobilizare gipsată
B. Reductibilă, instabilă	Broșe percutane
C. Ireductibilă	Reducerea sângerândă/ fixarea externă
III. Cu interesare articulară, fără deplasare	Imobilizare gipsată cu sau fără broșe percutane
IV. Cu interesare articulară, cu deplasare	Reducere nesângerândă
A. Reductibilă, stabilă	Broșe percutane (broșe Kirschner) cu sau fără fixare externă
B. Reductibilă, instabilă	Reducere nesângerândă/ fixare externă cu sau fără broșe percutane, cu sau fără grefă osoasă
C. Ireductibilă	Reducere sângerândă/ fixare externă cu broșe percutane
D. Complexă	Reducere sângerândă/ fixare externă, fixare cu plăci, cu grefă osoasă (cu sau fără broșe percutane)

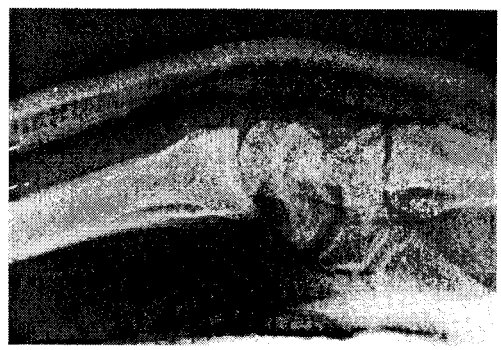
deplasarea (Fig. 42-10). Majoritatea aparatelor gipsate pot fi îndepărtate la 6 săptămâni posttraumatic, când radiografiile arată formarea evidentă de os nou, iar zona de fractură este relativ nedureroasă. Dacă nu se evidențiază mișcare sau vreo durere semnificativă la locul de fractură, imobilizarea gipsată poate fi întreruptă. Fizioterapeuții pot confecționa o atelă termoplastică de repaus/protectoare și exercițiile de mobilizare activă pot să înceapă (Fig. 42-11). Atela confecționată poate fi, de obicei, îndepărtată după încă 2-4 săptămâni, în funcție de confortul pacientului și progresul în recuperare. Exercițiile de mișcare pentru mână și articulația pumnului sunt urmate de creșterea progresivă a puterii, creșterea activităților zilnice și reîntoarcerea la funcția normală.

Fracturile instabile ale radiusului distal sunt tratate prin fixarea cu broșe percutanate sau prin fractura deschisă, sub monitorizare fluoroscopică. Multe dintre aceste fracturi necesită un dispozitiv de fixare externă pentru a preveni colapsul și pierderea continuității liniei de fractură cominutivă. Când fracturile sunt impactate semnificativ, ariile osoase pierdute evident în regiunea submetafizară după reducere pot necesita grefa osoasă sau un substitut osos pentru a preveni întârzierea unirii sau lipsa acesteia. Tratamentul prin reducerea sângerândă, combinând fixarea externă cu cea internă cu plăci și șuruburi, este potrivită pentru grupul cel mai sever afectat, cel mai adesea cei de vârstă tânără ale căror injurii sunt rezultatul traumatismelor prin impact puternic, precum cele suportate în accidentele rutiere și accidentele de muncă, implicând mașinării grele (Fig. 42-12, 42-13 și 42-14).

Fracturile oaselor carpului. Cele 8 oase ale carpului au o mare parte a suprafețelor lor acoperite de cartilaj articular, fapt care are două implicații clinice. Prima, existența unei reduse aderențe periostale asigură o vascularizație redusă; după fractură, la unul dintre fragmente există riscul potențial de necroză avasculară. Cel de-al doilea aspect, majoritatea fracturilor carpului sunt intraarticulare. Fracturile cu deplasare, de obicei, necesită refacere chirurgicală pentru a evita artrita secundară rezultată din incongruența suprafețelor articulare. Tipul fracturii carpului sau disocierea fracturii nu poate fi decelată cu exactitate pe radiografiile standard posteroanterioare și laterale și pot fi necesare incidențe oblice, proiecția tunelului carpian și altele. Dacă rezultatele sunt încă îndoielnice, tomografia spirală sau CT-ul ar trebui să arate tipul de fractură precum și poziția fragmentelor. Atunci când dilema existenței fracturii este prezentă, o problemă frecventă în cazul injuriilor marginii radiale a carpului, în special a osului scafoid, utilizarea scintigrafiei osoase cu technețiu la 72 de ore posttraumatic este diagnostică.



A



B

Fig. 42-8. *A* și *B.* Aceste radiografii arată o fractură fără interesare articulară, fără deplasare (tipul I), indubitabil stabilă, a radiusului distal.

Fig. 42-9. Aplicarea atelei în formă de cleşte de apucat zahărul. Atela poate fi fixată cu un bandaj Ace (elastic), aplicat cu blândeţe, după care flexia completă a articulaţiilor metacarpofalangiene trebuie demonstrată.

Fractura de scafoid. Aproximativ două treimi din toate fracturile carpului aparţin scafoidului. Această leziune apare cel mai frecvent la bărbaţii cu vârsta cuprinsă între 15 şi 30 de ani. Fracturile de scafoid apar cel mai frecvent prin treimea medie a corpului sau la joncţiunea dintre polii mijlociu şi proximal. Diagnosticul necesită informaţii clinice şi imagistice. După căderea pe mâna în hiperextensie, articulaţia mâinii pacientului este sensibilă la nivelul tabacherei anatomice, cavitatea cuprinsă între tendonul extensor al policelui de partea radială a carpului, imediat dorsal şi distal de procesul stiloid radial. Durerea este acuza principală, iar simptomele sunt reproduse prin presiunea directă asupra tuberozităţii scafoide, la baza eminenţei tenare şi prin mişcarea pasivă a articulaţiei mâinii. Radiografiile de rutină în incidenţe posteroanterioare, oblice şi laterale asociate cu o proiecţie postero-anterioară în deviaţie ulnară pentru a elonga scafoidul, ajută la vizualizarea fracturii. Dacă radiografiile iniţiale sunt normale, dar anamneza şi examenul clinic sugerează posibilitatea unei fracturi de scafoid, este recomandată imobilizarea continuă pe o atelă gipsată bivalvă, cu prelungire volară la nivelul policelui sau aparat gipsat. Repetarea radiografiilor după 2-3 săptămâni sau efectuarea unei scintigrafii osoase cu techneţiu după 72 de ore vor pune diagnosticul.

Configuraţia fracturii (Fig. 42-15) şi localizarea afectează stabilitatea şi labilitatea vascularizaţiei. Polul proximal al scafoidului este vascularizat de vasele care intră prin cele două treimi distale. Fractura treimii proximale sau existenţa unui fragment mai mic riscă să producă devascularizaţie în segmentul mic proximal, determinând dezunirea şi artroza secundară. Fracturile de scafoid fără deplasare tratate prin imobilizare adecvată au o rată de vindecare de 90-95%. Fracturile cu deplasare, definite prin deplasarea cu 1mm sau mai mult, sunt asociate cu necroză avasculară la 50% din cazuri şi lipsa vindecării la cealaltă jumătate din pacienţi, dacă acestea nu sunt reduse şi stabilizate printr-o intervenţie chirurgicală. Deplasarea fragmentelor rezultate din fractura scafoidului de 2,0 mm sau mai mult ar trebui să ridice suspiciunea unei lezări asociate a ligamentelor intercarpiene cum este, de exemplu, instabilitatea sau subluxaţia transscafoidă perilunară.

În cazul fracturii stabile, fără deplasare a scafoidului, un studiu demonstrează scăderea timpului de vindecare, precum şi scăderea incidenţei de întârziere sau eşec al vindecării, atunci când au fost utilizate atele gipsate bivalve în lungul braţului, deasupra cotului pe o perioadă de aproape 6 săptămâni, urmate de purtarea unui aparat gipsat antebrahifalangian timp de aproximativ 6 săptămâni. Imobilizarea articulaţiei pumnului în uşoară flexie şi deviaţie radială relaxează ligamentul radioscafoid volar. Articulaţia policelui cu metacarpianul ar trebui inclusă în aparatul gipsat, cel puţin pe perioada primelor 6 săptămâni. Reducerea sângerândă şi fixarea internă pot fi efectuate eficient cu ajutorul unui şurub cu compresie interfragmentară sau broşe Kirschner pentru toate fracturile cu deplasare. Folosirea şuruburilor asigură o stabilitate mai mare şi permite mobilizarea mai precoce.

Utilizarea şuruburilor cu compresie percutanată în vederea stabilizării interne imediate a unei fracturi recente, dar fără deplasare, câştigă din ce în ce mai mulţi adepţi în afara teritoriului Statelor Unite. Experienţa limitată arată o evoluţie mai rapidă, cu scăderea invalidităţii atât imediat cât şi pe termen lung, fără o creştere semnificativă a complicaţiilor. Dar folosirea şurubului cu compactare necesită cunoaşterea tehnicii.

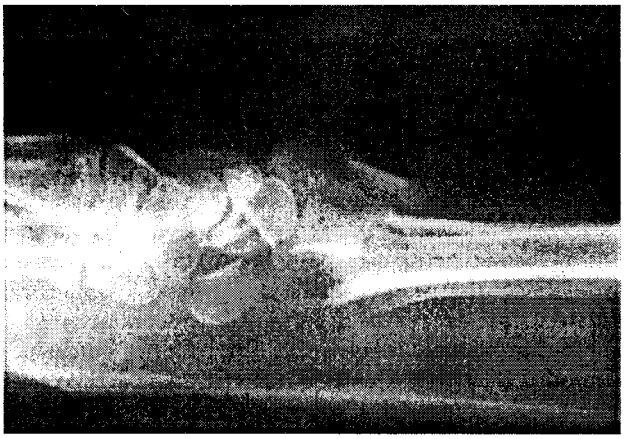
Atunci când radiografia efectuată imediat posttraumatic nu demonstrează clar prezenţa fracturii, imobilizarea şi obţinerea în plus a unor imagini radiologice la 2 săptămâni sau a unei scintigrafii osoase cu technetiu peste 3 zile sunt necesare pentru punerea diagnosticului. Deplasarea în focarul de fractură este nepermisă, iar o malpoziţie de 1-2 mm, angularea sau orice interpoziţie intercarpiană ar trebui reparată cu promptitudine, prin fixare chirurgicală. Mai puţin de 5% din fracturile fără deplasare reprezintă eşecuri terapeutice, care sunt definite prin absenţa evidenţei radiologice de vindecare la 4-6 luni posttraumatic, în timp ce o rată de 50% de dezuniri apare la fracturile cu deplasare.

Alte fracturi ale carpului. *Semilunarul* se fracturează cel mai frecvent secundar necrozei avasculare idiopatice sau lunatomalaciei (boala Kienböck) fără o istorie de traumatism acut. Semilunarul este mai radiodens pe radiografiile în incidenţele posteroanterioare. Densitatea medie nu este neobişnuită după leziunile carpului şi nu ar trebui confundată cu boala Kienböck. Pe scurt, fracturile semilunarului sunt rar întâlnite. Ele ar trebui tratate prin imobilizare atunci când sunt fără deplasare şi tratamentul chirugical este rareori necesar.

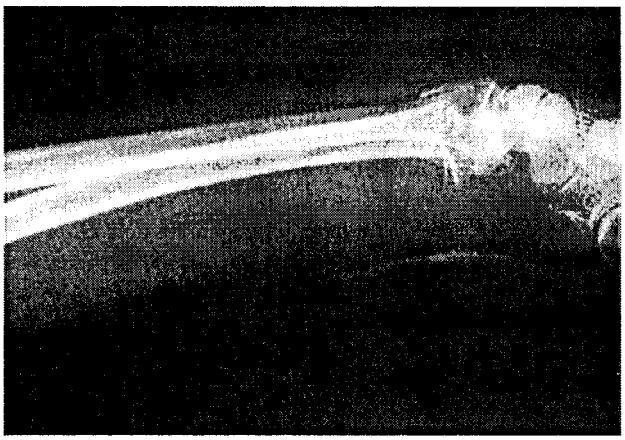
Fracturile osului mare sunt rareori întâlnite. Polul proximal, la fel ca cel al scafoidului, primeşte vascularizaţie din vasele care intră distal. Fracturile colului osului mare au un risc potenţial de a face necroză avasculară. Atunci când apare necroza avasculară, de obicei este incompletă, adică temporară. Deplasarea capului osului mare este neobişnuită.

Fracturile izolate ale *trapezului* sau *trapezoidului* sunt rar întâlnite. Leziunile acestor oase sunt frecvent asociate cu fracturi intraarticulare ale bazei primului metacarpian. Reducerea sângerândă este deseori necesară, cu fixarea internă cu broşe Kirschner sau şuruburi cu compresie.

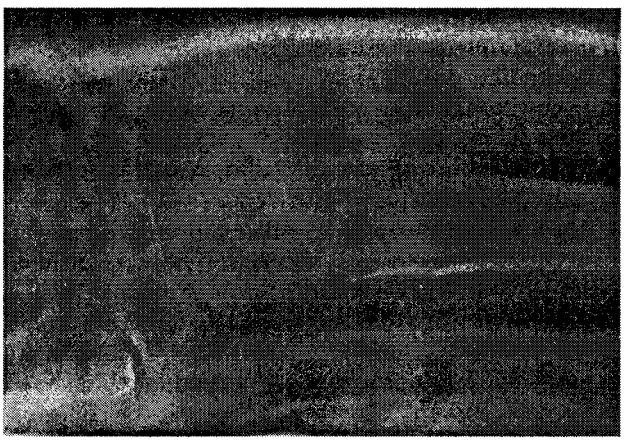
Fracturile pisiformului sunt de obicei secundare unui impact direct asupra eminenţei hipotenare. Pisiformul fracturat este cel mai bine vizualizat în radiografiile efectuate în



A



B



C

D

Fig. 42-10. *A* și *B.* O fractură extraarticulară de tipul II, cu deplasare, dar stabilă a radiusului distal care a fost tratată prin reducere nesângerândă și aplicarea unei atele „în formă de clește de apucat zahărul". *C* și *D.* Zece zile mai târziu s-a trecut la un aparat gipsat brahiopalmar și radiografia arată menținerea lungimii și aliniament.

incidența tunelului carpian sau examen CT. Poate fi necesară excizia în cazul fracturilor cu deplasare, neunire, malunire sau artrită secundară. Există două tipuri de fractură ale *osului cu cârlig*: cele care interesează corpul și acelea ale cârligului. Fracturile corpului osului cu cârlig sunt dificil de diagnosticat pe radiografiile simple; imagistica poate necesita câteva incidențe oblice sau examen CT. Pacientul poate acuza dureri reflectate pe partea dorsală a articulației mâinii în cazul fracturilor corpului sau cârligului. Fracturile corpului osului cu cârlig se vindecă prin imobilizare pentru 4-6 săptămâni. Fracturile osului cu cârlig sunt mai frecvente și apar, de obicei, ca rezultat al unei forțe directe transmise la nivelul bazei palmei de la un obiect prins. Palma este sensibilă la presiunea directă exercitată asupra osului cu cârlig; uneori, discomfortul este semnalat ca fiind dorsal. Secundar, poate fi prezentă, de asemenea, neuropatia ulnară la nivelul canalului Guyon. Rupturile tardive ale tendonului flexorilor au fost raportate, în special la aceia la care sindromul de durere palmară nediagnosticat este tratat cu repetate injecții cu steroizi. Radiografiile de rutină și incidențele de canal carpian pot fi negative; examenul CT poate pune diagnosticul. Fractura recentă a cârligului ar trebui tratată printr-un aparat gipsat antebrahiopalmar; fracturile cu deplasare și lipsa simptomatică a consolidării sunt cel mai eficient tratate prin excizia cârligului și netezirea bazei de fractură.

Dislocările carpului și instabilitățile. Articulațiile radiocarpiene și intercarpiene nu sunt stabile intrinsec, datorită anatomiei osoase de bază; integrarea anatomiei osteoliga-

Fig. 42-11. O atelă termoplastică cu fixatoare Velcro este modelată pe fața palmară a carpului și mâinii pacientului. Acesta oferă susținere între reprizele exercițiului de mișcări active în perioada inițială de mobilizare.

mentare este cea care securizează acest complex cinetic al funcționalității articulației mâinii (Fig. 42-16). Cele mai multe deplasări carpiene sunt cauzate de o încărcare axială acută cu hiperextensia articulației mâinii. Dislocarea primară apare la nivelul articulației mediocarpiene cu deplasarea dorsală a osului mare. Atunci când osul mare se deplasează, scafoidul trebuie să se fractureze sau ligamentele sale se vor rupe, permițându-i rotația dintr-o poziție relativ orizontală într-una de dezaliniere verticală, cu polul proximal rotindu-se dorsal. Această configurație este denumită *dislocarea dorsală perilunară* (figurile 42-17, 42-18 și 42-19). Aceste importante și instabile leziuni intraarticulare, cu sau fără fractura scafoidului sau ruperea osului piramidal, necesită reducerea cu atenție și fixarea internă. Majoritatea necesită reducere sângerândă. Traumatismul direct al nervului median în urma impactului, prin întindere secundară determinată de deplasarea dorsală a carpului, sau în urma sângerării acute și edemațierii tunelului carpian, ar trebui detectat prin examinarea neurovasculară. Instabilitățile de toate tipurile ale carpului ar trebui tratate invaziv, pentru a preveni instabilitatea cronică și disfuncțiile (Fig. 42-20).

Fracturile metacarpienelor. Datorită localizării lor subcutanate și articulațiilor proximale relativ rigide, metacarpienele reprezintă o treime din fracturile articulației radiocarpiene și ale mâinii. Eșecul reconstituirii metacarpienelor poate conduce la un deficit funcțional permanent. Ratele complicațiilor după expunerea extensivă pentru fixarea plăcii pot fi ridicate și riscul injuriilor asociate trebuie comparat cu evoluțiile probabile sub tratament conservator.

Obiectivul este restaurarea precoce a funcției mâinii pentru a preveni redoarea articulară. Fie că este utilizată imobilizarea internă sau externă, este fără importanță atâta timp cât lungimea osului și relațiile articulare sunt păstrate și tratamentul țesuturilor moi și tehnicile terapeutice pot fi rapid instituite.

Metacarpienele formează un arc rigid longitudinal datorită convexității lor dorsale. De asemenea, există un arc transversal dinamic, bazat pe stabilitatea și mobilitatea articulațiilor carpo-metacarpiene ale policelui și cele ale inelarului și auricularului. Musculatura tenară și hipotenară mobilizează aceste arcuri, permițând precizia mâinii și forța acesteia. Datorită stabilității suportului ligamentar proximal și distal, fracturile izolate ale metacarpienelor centrale trei și patru – degetele medius și inelar – sunt mai puțin predispuse la scurtare, rotire sau angulare. Fracturile spirale sau oblice, care se deplasează, se comportă astfel prin scurtare și rotație. Scurtarea metacarpiană poate să apară, de asemenea, prin pierdere osoasă directă sau deformare angulară. Angularea axială produce o deformare mai importantă (Fig. 42-21).

Durerea și edemul sunt mărcile fracturilor metacarpiene, deoarece țesuturile laxe dorsale permit acumularea unor mari

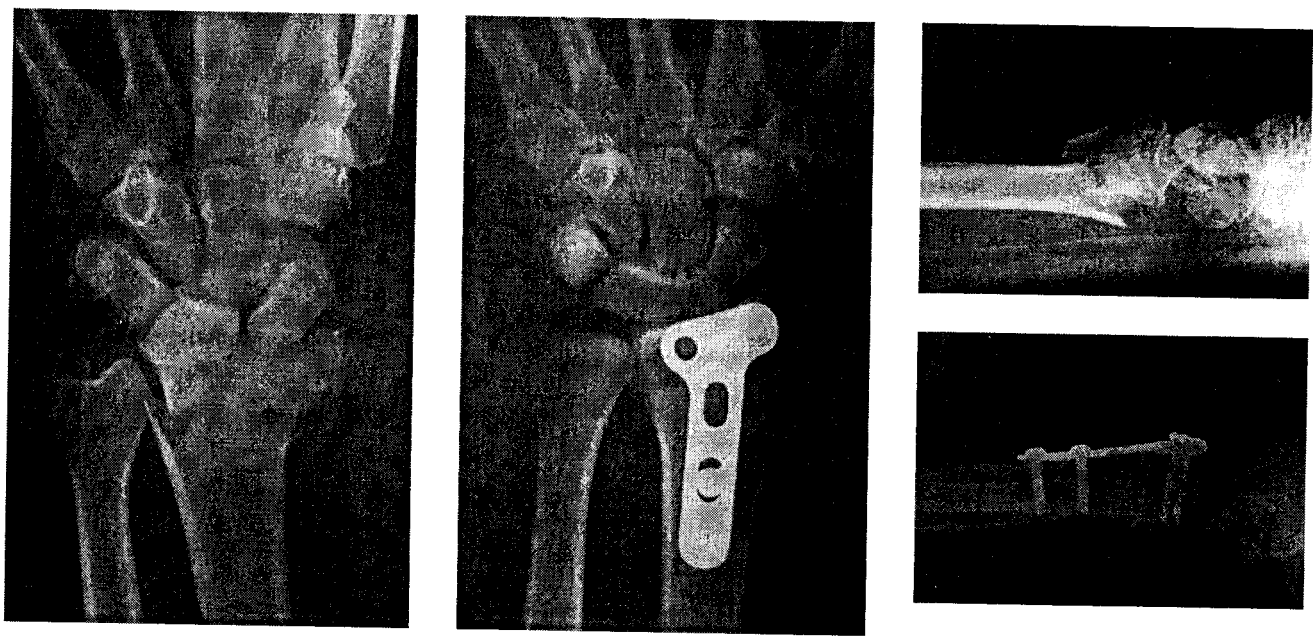
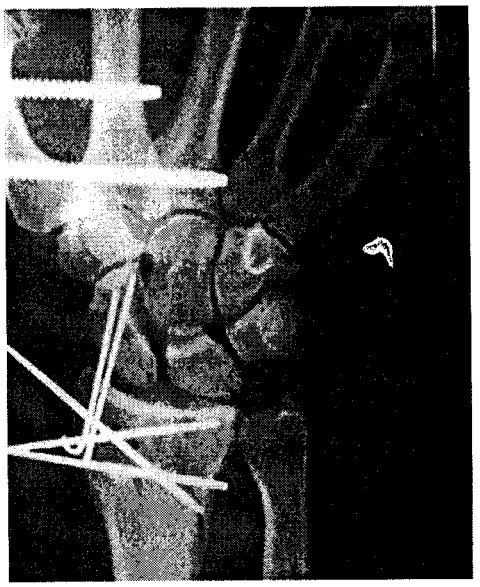


Fig. 42-12. Radiografii ale unei fracturi instabile cu deplasare arată întoarcerea la lungime, angulație sau înclinație și rotație palmară utilizând o placă metalică pentru fixare internă.

A



B

Fig. 42-13. *A.* O fractură cominutivă instabilă intraarticulară a radiusului distal este combinată cu o fractură transversală a corpului osului scafoid. *B.* Fractura de scafoid a fost fixată, din punct de vedere anatomic prin două broșe Kirschner și fractura radiusului distal a fost tratată prin combinația dintre fixarea externă, fixarea internă și grefă osoasă.

cantități de lichid – edem sau hematom de fractură. Proeminența osoasă a vârfului unei fracturi angulate este întotdeauna localizată dorsal datorită tracțiunii musculaturii intrinseci interosoase. O plagă tegumentară presupune deseori o fractură deschisă și obligă la tratament chirurgical. Acest fapt este important în fracturile metacarpienelor determinate de o mușcătură/impact dentar; aceasta determină o plagă înțepată contaminată la locul de fractură sau la nivelul articulației metacarpofalangiene. Pacienții cu mușcături umane sau animale necesită lavaj chirurgical al locului de fractură sau articulației și în plus doze mari de antibiotic.

Fractura metacarpiană cu rotație este cel mai bine tratată prin flexia degetelor la nivelul joncțiunii metacarpofalangiene. În cazul unui pacient juvenil, necooperant sau al unui pacient inconștient, articulația mâinii poate fi flectată sau extinsă pasiv, având ca efect flexia și extensia extrinsecă cu observarea alinierii digitale. Malrotația sau flexia activă produce un grad de suprapunere digitală vizibilă. Malrotația și angularea radioulnară interferează cu funcțiile mâinii și ar trebui corectate.

Fracturile capului metacarpienelor sunt mai puțin frecvente, de obicei fiind rezultatul unui traumatism direct. Metacarpienele doi și cinci sunt cel mai frecvent traumatizate, cu o predominanță de 3:1 în favoarea bărbaților. Deoarece acestea sunt leziuni intraarticulare, o deplasare de 1mm sau

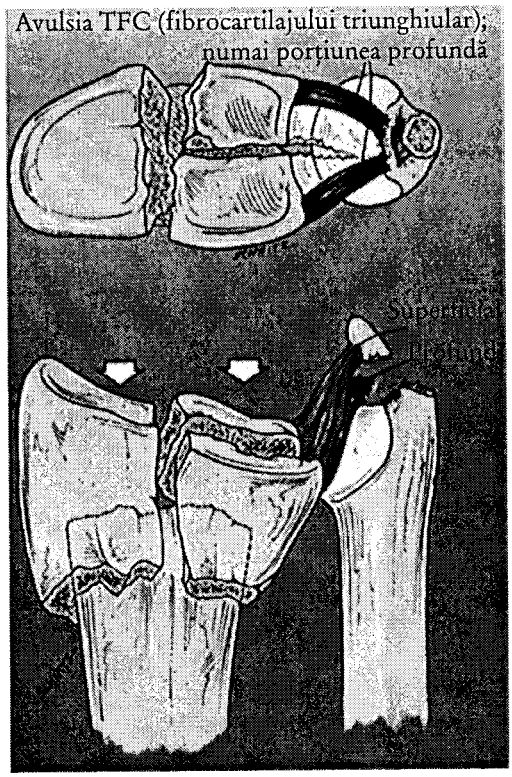


Fig. 42-14. Ambele inserții ale fibrocartilajului triunghiular (inserțiile stiloidă și foveală) pot fi sever afectate în cazul în care radiografiile simple relevă o fractură cu deplasare a stiloidei ulnare, la nivelul bazei sale. Clinicianul trebuie să aprecieze cu grijă magnitudinea injuriei țesuturilor moi, în evaluarea radiografiilor după traumatisme ale carpului.

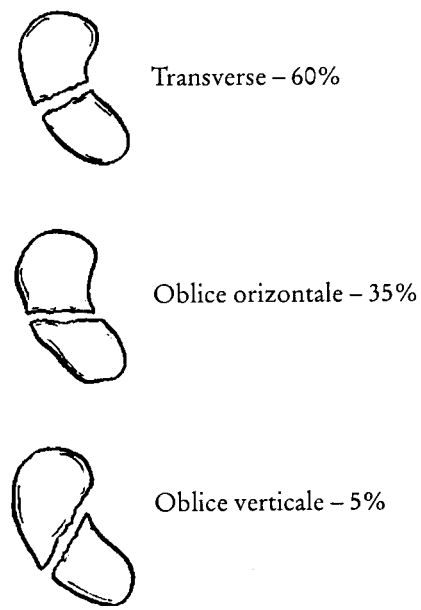


Fig. 42-15. Clasificarea lui Russe a fracturilor de scafoid.

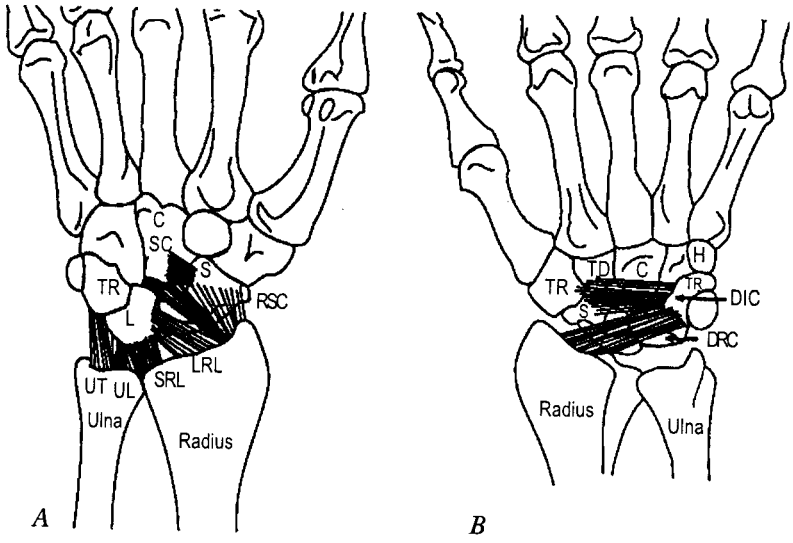


Fig. 42-16. Anatomia ligamentară a carpului. *A.* Ligamentele carpiene palmare. RSC = radioscafocapitat; LRL = radiolunar lung; SRL = radiolunar scurt; UL = ulnolunar; UT = ulnopiramidal; SC = scafocapitat. Spațiul dintre LRL și SRL este acela unde ligamentul radioscafolunar (ligamentul lui Testut), acum cunoscut a fi un pedicul neurovascular, pătrunde în articulația radiocarpiană. Oasele carpului: S = scafoid; L = semilunar; TR = piramidal; C = osul mare. *B.* Ligamentele carpiene dorsale. DRC = radiocarpian dorsal; DIC = intercarpian dorsal. Oasele carpului: S = scafoid; TM = trapez; TD = trapezoid; C = osul mare; H = osul cu cârlig; TR = piramidal.

mai mult este semnificativă. Fracturile instabile sunt fixate prin broșe, șuruburi sau plăci.

Colul metacarpienelor este cel mai frecvent loc de fractură. În urma fracturilor cu deplasare sau angulare, cortexul de partea angulată este, de obicei, cominutiv. Tracțiunea normală a musculaturii intrinseci flectează în continuare fragmentul ce conține capul metacarpianului, făcând dificilă menținerea reducerii. Gradul de angulare și metacarpianul interesat determină cel mai bun tratament pentru un anumit tip de fractură. Deoarece articulațiile carpo-metacarpiene II și III sunt rigide, nu este acceptată o angulare palmară mai mare de 10-15° a fragmentului distal. O angulare mai importantă (30-50°) poate fi acceptată în regiunea colului metacarpienelor IV și V. Reducerea nesângerândă poate fi obținută printr-o combinare de presiune directă și contrapresiune aplicate asupra degetului flectat (Fig. 42-22). Mâna nu trebuie imobilizată într-o poziție favorabilă manipulării. Reducerea sângerândă nu este, de obicei, necesară, dar atunci când fractura este instabilă și angularea reziduală sau recurentă este inacceptabilă, este necesară fixarea internă. Fracturile metacarpiene axiale ar trebui protejate atunci când poziția și angularea sunt acceptabile, dar necesită repararea când nu sunt îndeplinite aceste condiții. Fracturile spirale și oblice sunt urmate de malrotație și deplasare datorită forțelor normale ale tendoanelor flexorilor și extensorilor și ale celor intrinseci ale mâinii. Cele care nu sunt inițial deplasate sau rotate trebuie urmărite cu atenție. Fixarea internă permite o mobilizare mai rapidă a țesuturilor moi și deseori pot fi tratate prin tehnici cu broșe plasate percutanat intermetacarpiene, sub anestezie locală și monitorizare fluoroscopică. Unele dintre

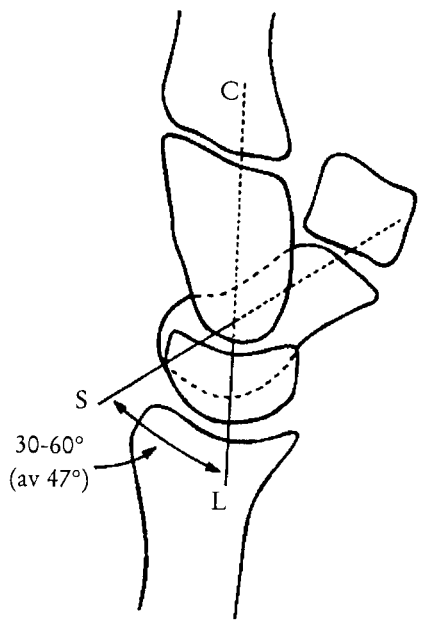


Fig. 42-17. Vederea laterală a carpului arată un unghi normal scafolunar de 30-60°. Unghiul capito-lunar ar trebui să fie mai mic de 30°. În acest caz, axele osului mare și a semilunarului sunt coaxiale.

Fig. 42-18. Radiografie laterală a dislocației perilunare dorsale.

Fig. 42-19. Radiografie anteroposterioară a dislocației perilunare dorsale.

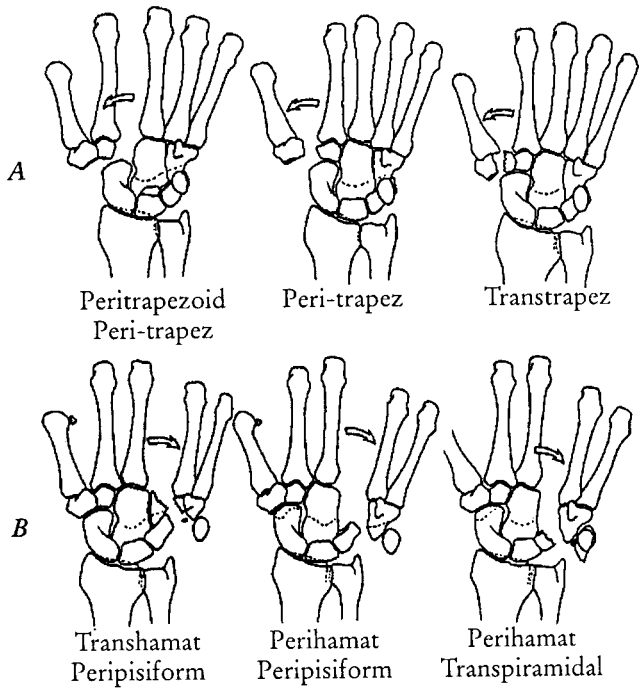


Fig. 42-20. Cele mai frecvente tipuri de rupere axială a carpului. *A.* Rupere radio-axială. *B.* Rupere ulno-axială. (Modificat după: *Garcia-Elias M, Dobyns JH, Cooney WP, Linscheid RL: Traumatic axial dislocations of the carpus. J Hand Surg 14A:449, 1989,* cu permisiunea autorilor.)

aceste fracturi necesită reducerea deschisă pentru fixare (Figurile 42-23, 42-24 și 42-25).

Fracturile cu dislocare intraarticulară carpometacarpiene au importanță funcțională în cazul mobilității articulațiilor biaxiale ale osului cu cârlig cu metacarpienele IV și V. Aceste articulații mobile au inserțiile tendinoase în jurul bazei metacarpianului și a țesutului periarticular, care îi permit deplasarea (Figurile 42-26 și 42-27). Reducerea este cel mai bine menținută prin fixare internă. Unele necesită reducerea sângerândă și fixarea pentru a restabili o mecanică osteoarticulară adecvată.

Întârzierea vindecării sau eșecul acesteia în cazul leziunilor metacarpiene închise sunt neobișnuite. Consolidarea osoasă ar trebui decelată radiologic în 12-16 săptămâni. Imobilizarea mâinii pentru câteva luni compromite serios funcționalitatea acesteia. Absența formării calusului poate fi asociată cu imobilizare inadecvată, pierderea de substanță osoasă, infecția sau întreruperea vascularizației. Disfuncționalitatea degetului poate să apară ca o consecință a aderențelor tendonului direct la locul de fractură, secundar contracturii articulare datorate imobilizării prelungite sau lezării ori traumatizării musculaturii intrinseci. Stabilizarea scheletală concomitent cu mobilizarea articulațiilor mici ar trebui obținută.

Fracturile falangiene. Obiectivul tratamentului fracturii falangiene este restaurarea anatomiei, vindecarea osoasă și recuperarea funcțională integrală. Rotarea și angularea disfuncționale sunt inacceptabile. Fractura anatomic stabilizată trebuie să permită o mobilizare rapidă. Fiecare metodă de tratament a fracturii are atât avantaje cât și dezavantaje. Metodele mai puțin invazive pot oferi o stabilitate mai mică, dar ele presupun o distrucție mai redusă a țesuturilor moi. Un algoritm de tratament este schițat în Fig. 42-28. Când este necesară intervenția chirurgicală, ar trebui utilizată metoda cea mai puțin traumatizantă pentru a evita interesarea structurilor articulare atunci când este posibil. Participarea activă a

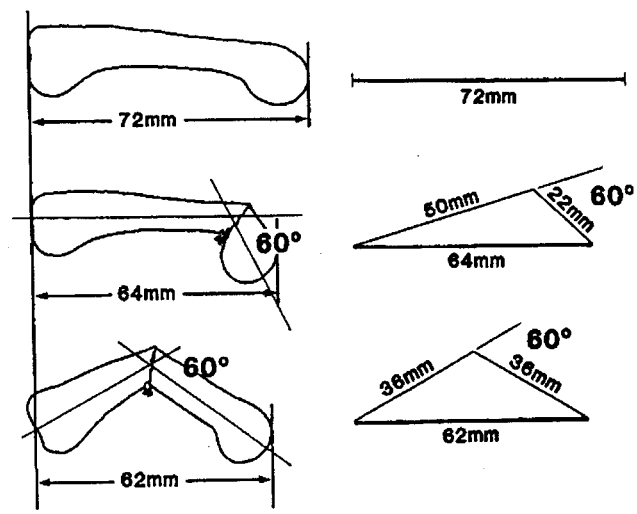


Fig. 42-21. Efectul localizării fracturii metacarpiene asupra scurtării. Angularea cu 60° a unei fracturi mediodiafizare va produce o scurtare mai mare decât o angulare echivalentă a colului metacarpianului.

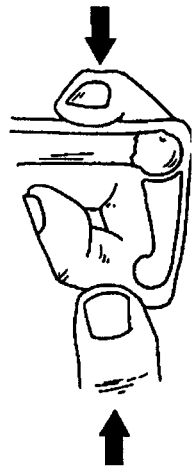


Fig. 42-22. Manevra Jahss „90-90" pentru reducerea fracturilor colului metacarpianului. Forța îndreptată dorsal în lungul falangei proximale (*săgeata*) servește la reducerea angulării colului, în timp ce controlul rotației este câștigat prin strângerea ligamentelor colaterale în flexie metacarpofalangiană.

pacientului la un program de reabilitare asociat unei terapii sub supraveghere, purtarea unei atele gipsate și efectuarea de exerciții la domiciliu este critică pentru recuperarea funcției normale. Mobilizarea articulației interfalangiene proximale, în special extensia, poate fi dificil de recuperat dacă un deget lezat, tumefiat, este imobilizat în flexie. Cicatricea poate limita acțiunea tendoanele extensorilor și împiedica alunecarea flexorilor, deteriorând prehensiunea și manipularea și împiedicând reîntoarcerea la locul de muncă anterior injuriei.

Atunci când sunt utilizate broșele Kirschner, ele pot fi poziționate și apoi pot fi scoase la un pacient ambulator, sub anestezie locală după 4 săptămâni. Vindecarea suficientă a fracturii, de obicei apare până atunci, în ciuda întârzierii apariției unui calus semnificativ interfragmentar pe radiografii.

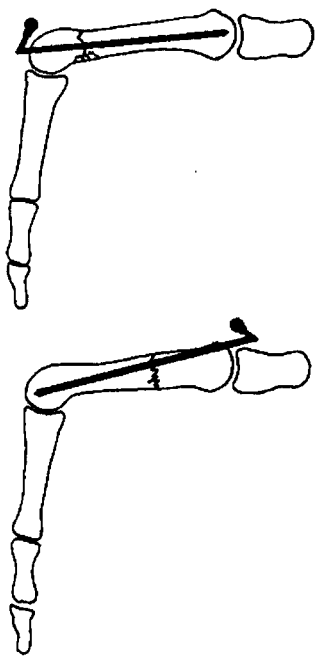


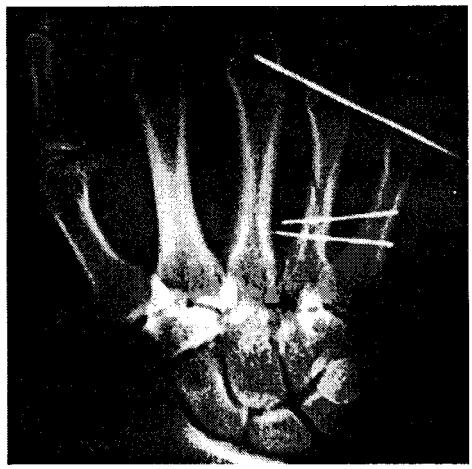
Fig. 42-23. Două metode de fixare percutanată sau sângerândă intramedulară a fracturilor metacarpiene.

Atunci când broșele Kirschner sunt lăsate extern, ca în cazul copiilor, broșele trebuie acoperi și îngrijite cu atenție. Șuruburile și plăcile nu sunt, de obicei, extrase până după cel puțin 6-12 luni de la vindecarea fracturii. Plăcile osoase mici și șuruburile nu necesită extragerea, cu excepția acelora care provoacă simptome datorate prezenței de obiecte metalice.

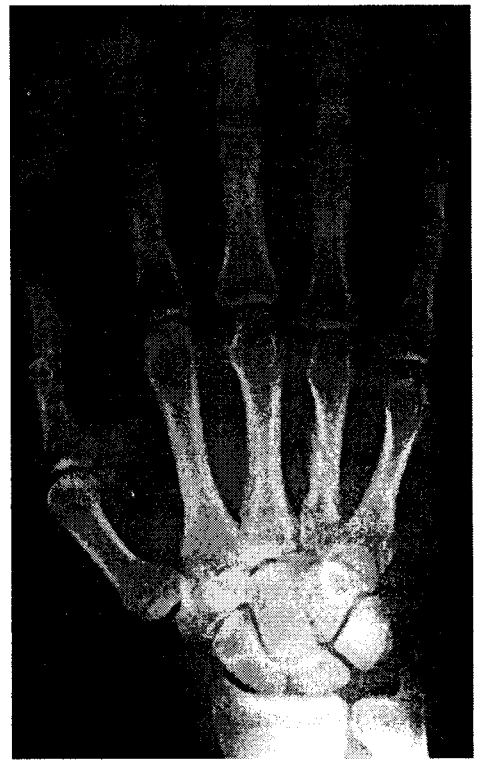
Leziunile ligamentelor degetelor. *Articulația metacarpofalangiană* (MP). Dislocările articulației MP pot fi tratate conservator, printr-o reducere blândă și imobilizare sub anestezie locală. Dacă este prezentă o instabilitate semnificativă ligamentară colaterală reziduală la un anumit deget, este necesară intervenția chirurgicală. Un mic subgrup de fracturi ireductibile necesită intervenția chirurgicală. Pacienții cu leziuni colaterale acute pot avea un deget malrotat (Fig. 42-29) datorită rotației ligamentului intact. Regiunea cu ligamentul rupt este edemațiată și dureroasă. Evaluarea prin stimulare pasivă blândă ar trebui practicată cu articulația MP în flexie, o poziție în care ligamentele colaterale sunt normale ca întindere. Trebuie efectuată și o examinare radiologică în timpul acestei mobilizări pasive. Pacienții cu un anumit disconfort, care nu pot tolera mobilizarea țesuturilor moi, în vederea evaluării stabilității articulare pot fi examinați după injectarea a 1,0 ml de anestezic local în articulație. Dislocările dorsale care sunt ireductibile sunt caracterizate printr-o cută a tegumentelor palmare deasupra proeminenței capului metacarpian. Interpunerea de țesuturi moi poate împiedica reducerea articulară. În aceste cazuri este necesar tratamentul chirurgical (Fig. 42-30).

Leziunile articulației MP a policelui sunt rezultatul suprasarcinii axiale și deplasărilor angulare. Aceste injurii apar, frecvent, când pacientul împinge cu policele într-un obiect, în timpul căderii. Ruperea ligamentului colateral ulnar al policelui este denumită policele de portar, deși termenul a fost inițial folosit numai în cazul instabilității cronice colaterale ulnare. Un procent mare al acestor injurii sunt cauzate de împingerea policelui în zăpadă în cădere în timpul schiului. Laxitatea colaterală a articulației MP a policelui este disfuncțională și dureroasă și poate conduce tardiv la artrită. După ce radiografiile simple nu reușesc să detecteze prezența fracturilor intraarticulare, policele este examinat cu atenție cu MP în flexie de aproximativ 30°, întinzând progresiv și cu blândețe ligamentul colateral suspectat (Fig. 42-31). Radiografiile pot fi obținute simultan (Fig. 42-32); radiografia din timpul mobilizării este cel mai bine să fie efectuată de către examinator. Tratamentul leziunilor incomplete ale ligamentului colateral neasociate cu instabilitate este cel mai bine efectuat conservator, cu imobilizare în aparat gipsat pentru aproximativ 4 săptămâni, urmată de imobilizarea pe atelă gipsată. Jena dureroasă poate să persiste timp de câteva luni. Ruptura completă a ligamentului colateral ulnar sau radial al articulației MP a policelui ar trebui tratată și menținută prin fixare temporară a articulației cu broșă, care este cel mai posibil să ofere rezultate mai bune și o perioadă mai scurtă de timp de disfuncționalitate comparativ cu reconstrucția secundară.

***Articulația interfalangiană proximală* (PIP).** Contururile osteoarticulare intim congruente ale articulației interfalangiene proximale fac esențială restaurarea stabilității mecanicii structurilor rupte sau deplasate, permițând instituirea în siguranță a mobilizării precoce. Rigiditatea, mai curând decât instabilitatea, este evoluția care trebuie evitată după traumatismul regiunii articulare PIP. Majoritatea dislocărilor dorsale și laterale pot fi tratate prin reducere nesângerândă și ar trebui să fie stabile. Imobilizarea pentru 10-15 zile per-



A



B

Fig. 42-24. *A.* Fixarea percutanată a fracturii oblice scurte a diafizei metacarpiene. Fixarea ambelor fragmente diafizare proximal și distal este recomandată pentru stabilitatea în fracturile diafizare ale metacarpienelor IV și V. *B.* Vindecarea fără incidente la 6 săptămâni.

mite recuperarea pacientului după efectele posttraumatice înainte de începerea unui program de mobilizare menținând reducerea prin fixarea cu benzi de un deget adiacent. Articulațiile fără un istoric actual de deplasare, deformare sau reducere de către pacient, antrenor, sau medic poate avea un edem important și inflexibilitate, dacă nu sunt mobilizate precoce. Dislocațiile cu fracturi sunt mai predispuse la instabilitate (Figurile 42-33 și 42-34). Imobilizarea postoperatorie care elonghează inadecvat un fragment osteoarticular determină instabilitatea posttraumatică (Fig. 42-35). Combinarea dintre impactarea suprafeței articulare și ruperea ligamentului are cel mai prost prognostic (Fig. 42-36). Aceste fracturi cu dislocare au o evoluție tardivă care este frecvent nesatisfăcătoare.

Dislocările palmare (volare) ale PIP. În dislocările volare ale PIP, falanga medie este deplasată în direcție palmară, determinând uneori o instabilitate importantă. Această dislocare a PIP este determinată dintr-o combinație a încărcării axiale și un vector palmar de forță, cel mai frecvent, în timpul activităților sportive (Fig. 42-37). Deseori nerecunoașterea este posibilă datorită asocierii în cadrul acestui traumatism a rupturii fasciculului central al tendonului extensor și a unui ligament colateral. Reducerea nesângerândă și fixarea cu broșe sau reducerea sângerândă în cazul unei variante ireductibile, cu o terapie prelungită postoperatorie este regula.

Articulația interfalangiană distală (DIP). Articulația DIP trebuie să fie stabilă pentru precizia prehensiunii și a forței de prindere. Ideal, reabilitarea după traumatismele articulației DIP conferă succesiune stabilă și nedureroasă a mișcării, dar

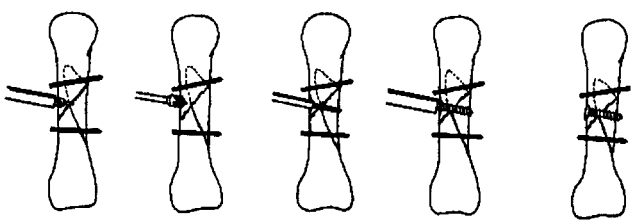


Fig. 42-25. Pași pentru plasarea broșelor Kirschner provizorii și a șuruburilor interfragmentare.

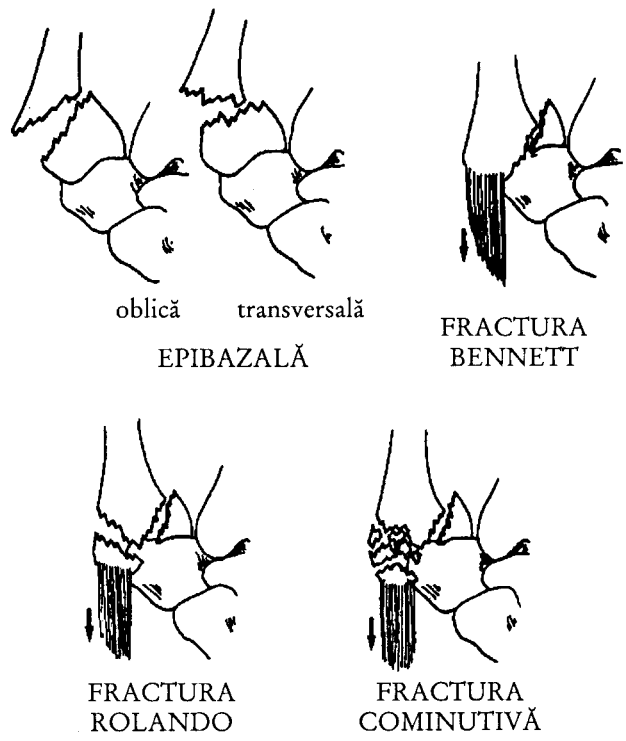


Fig. 42-26. Patru tipuri diferite de fracturi ale bazei metacarpienelor.

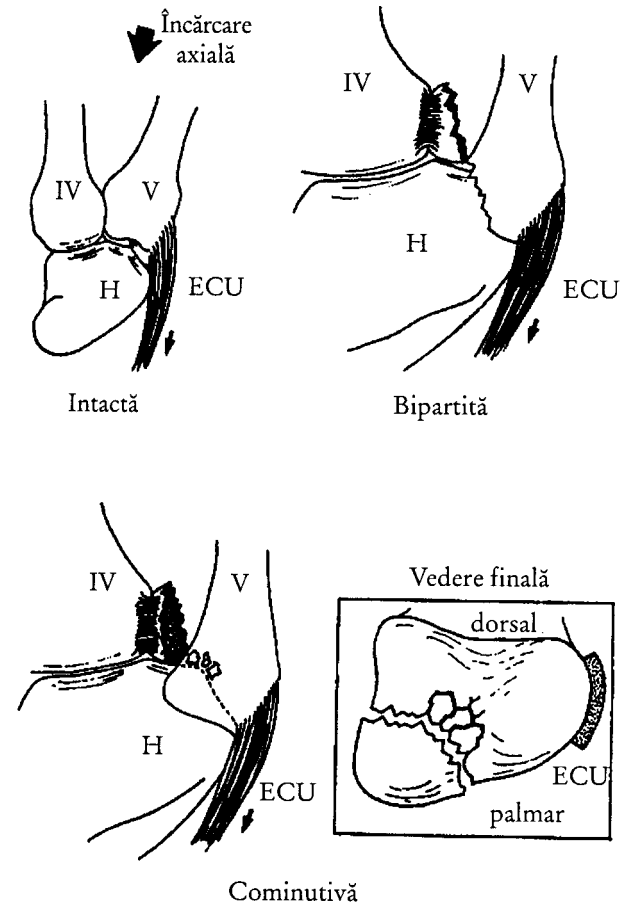


Fig. 42-27. Tipuri de fractură-dislocare ale carpo-metacarpianului V. O fractură-dislocare bipartită (cu două fragmente), consecința unei suprasarcini dorsale îndreptată asupra diafizei metacarpianului V, lasă un mic fragment atașat de cel de-al IV-lea metacarpian prin ligamentele intercarpiene. Fractura-dislocare cominutivă este rezultatul unei suprasarcini axiale, iar fațeta radială a osului cu cârlig determină grade variabile de impactare centrală a bazei metacarpianului V.

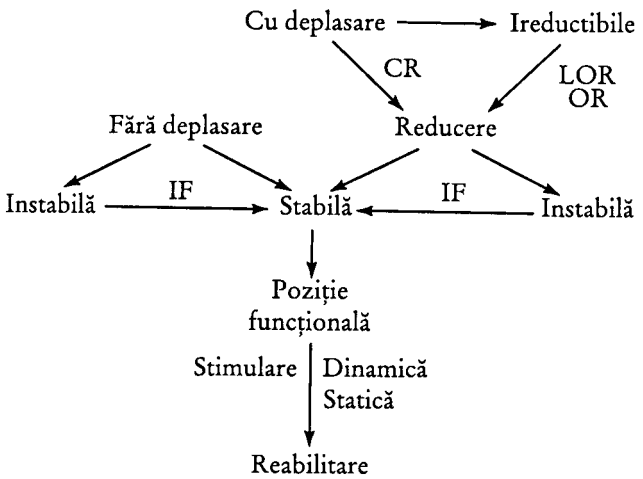
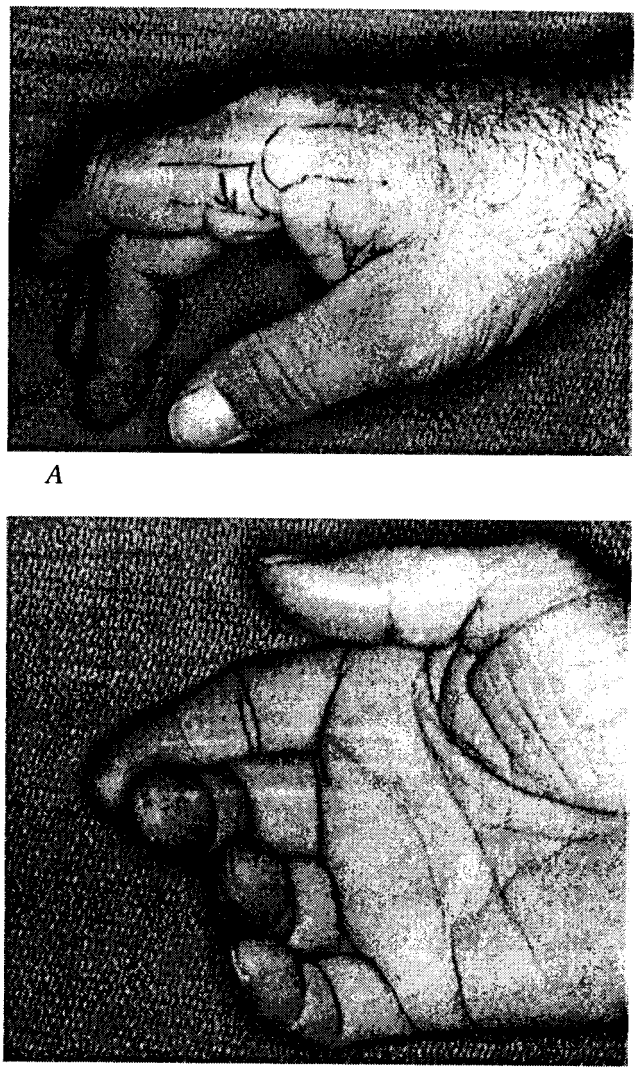


Fig. 42-28. Algoritmul tratamentului fracturilor falangiene. CR = reducere nesângerândă; LOR = reducere sângerândă limitată; OR = reducere sângerândă; IF = fixare internă.



A

B

Fig. 42-29. Ruptura ligamentului radial colateral al articulației MP a indexului. *A.* Ruptura ligamentului radial colateral permite bazei radiale a falangei proximale să se subluxeze în direcție palmară și să se roteze în jurul ligamentului ulnar colateral restant. *B.* Rotația la baza falangei proximale este transmisă în lungul degetului, determinând suprapunerea indexului peste medius.

aceasta nu este totdeauna posibil. Un anumit compromis între stabilitate, mobilitate și simptomatologie trebuie realizat; poziția funcțională, aproape de extensie și stabilitatea articulației DIP sunt critice în recâștigarea funcționalității mâinii. Leziunile ligamentului colateral și dislocările palmare sau dorsale pot să apară la acest nivel. Articulațiile stabile pentru care reducerea nesângerândă este posibilă nu necesită fixarea cu broșe. Fixarea percutanată sub ghidaj fluoroscopic, cu menținerea fixării cu broșe pentru 4-5 săptămâni, este un adjuvant util, deoarece permite ca restul mâinii să fie mobilizat rapid. Este utilă folosirea de broșe la adult și extragerea lor în ambulator sub anestezie locală.

Edemul și disconfortul persistă după injuria DIP și PIP pentru 3-6 luni la majoritatea pacienților. Recuperarea funcțională a forței și mobilității apar lent. În timpul sportului și activităților similare, protecția poate fi necesară pentru 6 luni sau mai mult. Trebuie explicat precoce pacientului faptul că articulația este posibil să se umfle și să

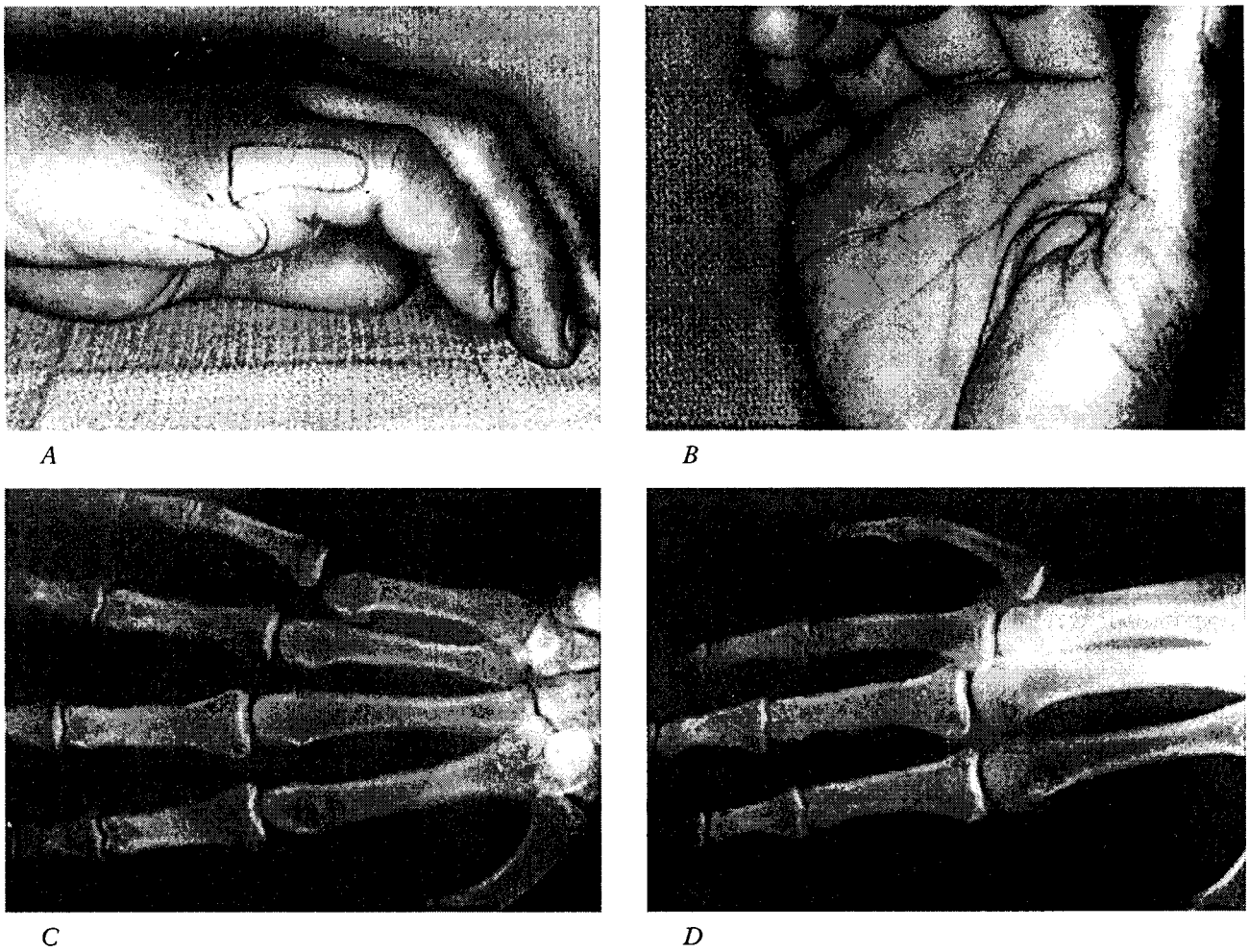


Fig. 42-30. Dislocarea dorsală complexă (ireductibilă) a articulației MP. *A.* Falanga proximală rămâne în poziția de „baionetă" pe fața dorsală a capului metacarpianului. Diformitatea digitală rezultată este subtilă. *B.* Un pliu al tegumentelor palmare (arătat aici prin mici semne radiale) este un semn patognomonic al unei dislocații complexe. *C.* Radiografia antero-posterioară arată lărgirea spațiului articular și o subluxație fină. *D.* O radiografie în incidență oblică evidențiază clar dislocația dorsală.

fie dureroasă pentru o anumită perioadă. Cu cât va înțelege mai repede pacientul acest lucru, cu atât va fi mai probabil ca el să-și accepte rolul lui în recuperare.

Leziunile vârfului degetelor. Tratamentul conservator, ca de exemplu vindecarea secundară a amputațiilor vârfului degetului, determină de obicei cicatrici dureroase și diformitate. Există câteva cerințe pentru o evoluție satisfăcătoare după amputația vârfului degetului: (1) Trebuie menținută lungimea optimă funcțională a degetului, o scurtare în plus în timpul sau ca și complicație a tratamentului trebuie evitată. (2) Vârful (pulpa) rezidual necesită o anumită rezistență și elasticitate, asemănătoare cu a tegumentelor normale. (3) O sensibilitate foarte bună a vârfului de deget trebuie menținută pentru a evita „orbirea" degetului. (4) În final, suportul osos al unghiei este necesar pentru a minimiza deformarea în „cioc" a acesteia. Atingerea tuturor acestor obiective simultan poate fi imposibilă, s-ar putea să fie necesar să alegem. Anatomia și funcția conjugate cu tipul și nivelul leziunii la fiecare pacient trebuie luate în considerare (figurile 42-38 și 42-39).

Degetul care este lezat precum și modul în care acesta a fost injuriat influențează tratamentul. Pentru police, trebuie făcute toate eforturile posibile pentru a obține o pulpă rezistentă și cu sensibilitate. Cerințele de sensibilitate sunt mai importante pentru index și medius, dar ele sunt, de asemenea, semnificative și pentru fața ulnară a auricularului. Amputațiile pot fi bine delimitate și curate, dar avulsiile obișnuite pot avea o componentă de avulsie, impact, insuflare și arsură, ca în explozii. Exploziile determină un traumatism extensiv al tegumentelor adiacente, țesuturilor moi și a țesuturilor neurovasculare, care necesită debridarea și, în unele cazuri, sutura în mai mulți timpi. Tratamentul amputațiilor parțiale, leziunilor prin strivire și leziunilor prin devascularizare parțială ar trebui direcționate către păstrarea țesuturilor moi.

Fracturile falangei distale, inclusiv fracturile prin explozie sau cominutive, sunt frecvent asociate cu un traumatism prin strivire și ruptura sau sfâșierea patului unghial. Leziunile patului unghial nu sunt întotdeauna evidente, iar un hematom subunghial poate fi singurul indiciu al injuriei patului unghial. Leziunile patului unghial ar trebui tratate pentru a preveni deformarea definitivă tardivă. Tratarea patului unghial se face de obicei cu un fir resorbabil 6-0. După refacere, unghia care a fost excizată este înlocuită, în spatele cuticulei, pentru a realiza unitatea patului unghial (figurile 42-40 și 42-41).

Tratamentele chirurgicale utilizate în tratarea amputațiilor vârfului degetului includ următoarele:

Scurtarea osului și sutura per primam. Aceasta se efectuează sub anestezie locală sau regională și constă în debridarea unei porțiuni de os suficiente pentru a se putea efectua

Fig. 42-31. Laxitatea cu 30° mai mult decât cea măsurată în cazul unui police nelezat, în poziție neutră și în flexie de 30 de grade sugerează puternic o ruptură completă a ligamentului colateral ulnar. Nu există nici un „punct terminal" al deviației radiale a falangei.

Fig. 42-32. Radiografia în timpul mobilizării unui police cu ruptură completă a ligamentului colateral ulnar arată instabilitatea marcată a marginii ulnare a articulației MP și deviația radială a falangei proximale.

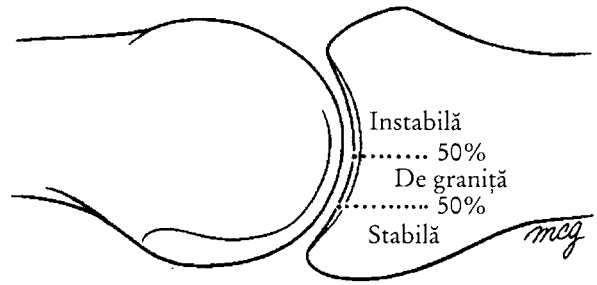


Fig. 42-33. Clasificarea fracturilor-dislocări ale PIP. Leziunile stabile (tipul I) interesează mai puțin de 30% din suprafața articulară, și nu prezintă instabilitate în timpul testelor de mobilizare. Leziunile de graniță (tipul II) interesează 30-50% din suprafața articulară, dar reducerea poate fi menținută prin flexia articulației cu 30 de grade sau mai puțin. Toate fracturile-dislocări care interesează 50% sau mai mult din suprafața articulară sunt instabile. Fracturile cu afectare a 30-50 % din suprafața articulară, care vor sta reduse numai cu o flexie de 30 de grade sau mai mult sunt și ele considerate instabile.

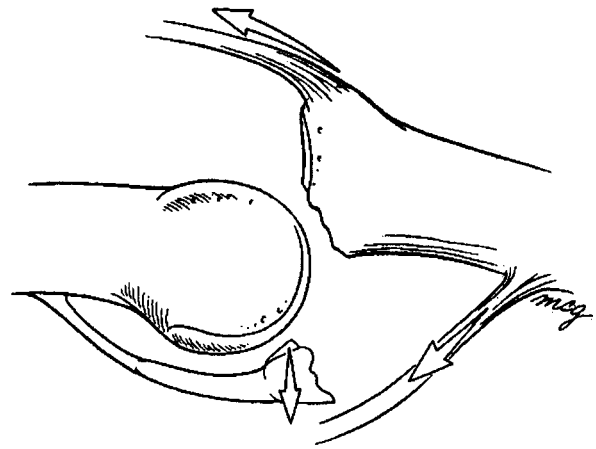


Fig. 42-34. Fractura-dislocarea instabilă a articulației PIP. Înclinarea suprafeței articulare dorsale restante, tracțiunea tendonului central și mișcarea de angulare creată de inserția distală a tendonului flexorului superficial al degetelor se combină determinând subluxația dorsală falangei mijlocii. Susținerea mecanică conferită de marginea volară a falangei mijlocii este singurul suport care contracarează aceste forțe. Restaurarea acestui suport este principiul terapeutic major pentru fracturile-dislocări ale PIP instabile.

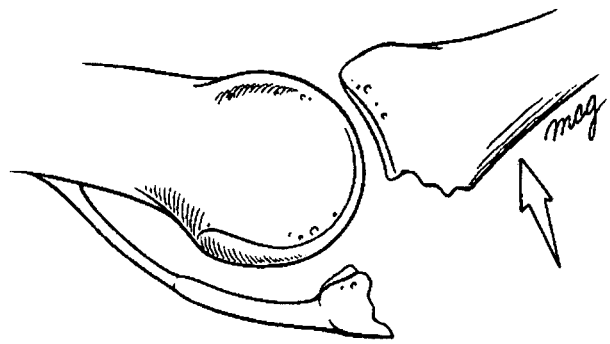


Fig. 42-35. Fractura cu avulsie a platoului palmar. Fracturile necominutive ale feței volare sunt cauzate de hiperextensia forțată a articulației PIP.

sutura tegumentară cu câteva fire 5-0, fără tensiune. Debridarea atentă a țesuturilor moi și osoase contaminate sau devitalizate este necesară. Această metodă permite acoperirea cu țesuturi moi având sensibilitate normală, astfel vârful degetului bine protejat nu este dureros, dar prețul este o parte din lungime și cel puțin o porțiune din unghie. Rezecția osoasă inadecvată conduce la un vârf de deget cu os neacoperit, determinând durere în timpul prehensiunii.

Reatașarea pulpară cu compozit. Reaplicarea „compozitului" alcătuit din tegument și pulpă sau tegument, pulpă și os poate fi făcută atunci când dimensiunile părții amputate sunt foarte mici. Această alegere ar trebui rezervată pentru copiii mici. Este cel mai bine să se debrideze orice țesut osos rezidual. Ar trebui să ne așteptăm la necroza superficială a părții reaplicate. În majoritatea cazurilor acesta este un pansament biologic temporar.

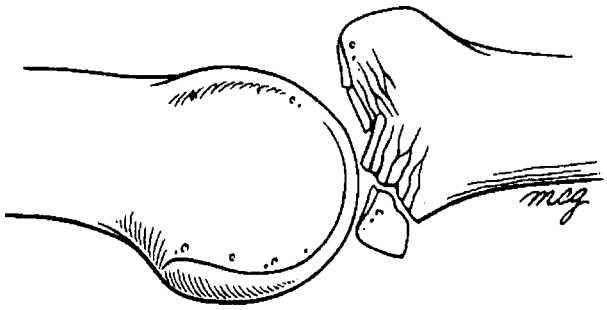
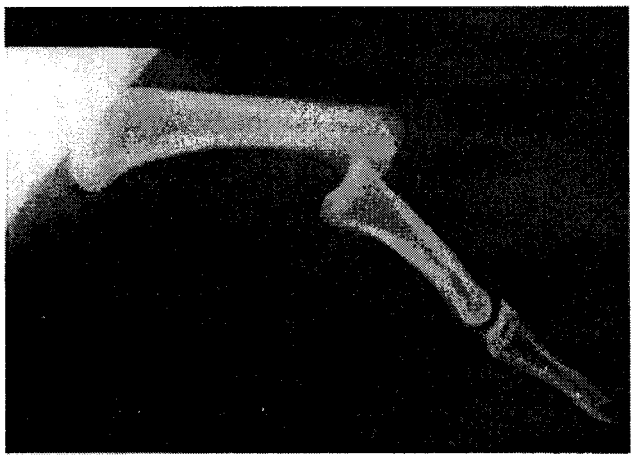
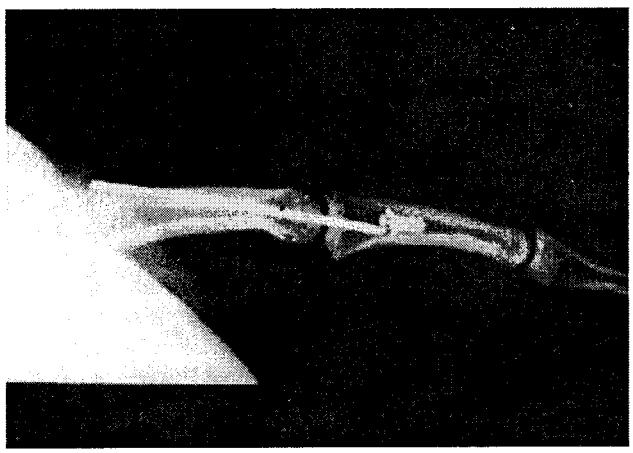


Fig. 42-36. Fractura-dislocare a articulației PIP cu fragment de impactare. Suprasarcina longitudinală cu articulația PIP în flexie sau extensie ușoară determină cominuție extensivă a suprafețelor articulare și impactarea fragmentelor osteocondrale în osul metafizar. Prin definiție, cortexul dorsal și o anumită porțiune din suprafața articulară dorsală rămân intacte.



A



B

Fig. 42-37. Dislocarea volară a articulației PIP. Radiografia în incidență laterală arată subluxația palmară a falangei medii. Componenta rotatorie a leziunii este recunoscută prin observarea unei adevărate imagini laterale a unui os (în acest caz, falanga medie) și o vedere oblică a membrului opus al articulației (în acest caz, falanga proximală). B. Dislocările volare reductibile pot fi tratate prin reducere nesângerândă și fixarea percutanată cu broșe. Dacă este necesară refacerea chirurgicală a tendonului central, reparația prin sutură este, de obicei, inoportună deoarece tendonul, în mod tipic, se deplasează în direcție opusă osului. Tendonul poate fi fixat cu o tijă temporară sau, ca în acest caz, printr-o sutură Mitek.

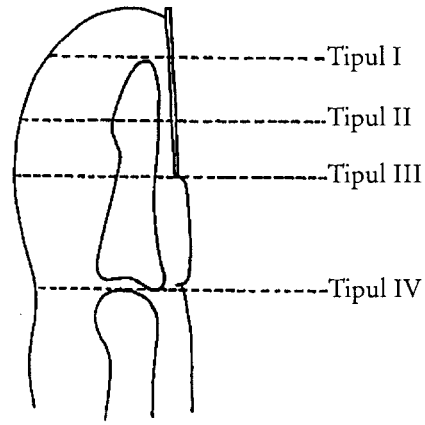


Fig. 42-38. Amputațiile transversale; clasificarea în patru tipuri.

Grefa de piele. Grefele au rolul de a acoperi defectele tegumentare; nu sunt consumatoare de timp și, din punct de vedere teoretic, pot fi aplicate la o largă varietate de amputații ale vârfului degetelor. Inconvenientele majore sunt pierderea sensibilității în zona grefată și o acoperire inadecvată, dacă grefa este aplicată peste un os și periost neacoperite pe suprafețele de prehensiune.

Rezultatele estetice ale grefei sunt influențate de locul de recoltare a grefei. Cele mai bune rezultate cosmetice pentru suprafața pulpară sunt obținute în toate cazurile printr-o grefă tegumentară cu grosime parțială (conținând epiderm și o parte din derm) sau una ce cuprinde toate cele trei straturi, recoltată din piele glabră a eminenței hipotenare sub anestezie locală. Defectul acoperit cu o grefă de piele ar trebui să fie un defect tegumentar, iar locul de transfer al grefei trebuie să aibă un suport adecvat de țesuturi moi. Grefa de piele nu va proteja adecvat osul, indiferent care ar fi sursa donoare. Grefa de piele a suprafeței palmare din orice altă zonă, în afară de pielea glabră, are ca rezultat o hiperpigmentare relativă. Grefele parțiale sunt, de obicei, inadecvate pentru suprafețele de presiune și fricțiune. Pot fi realizate grefe tegumentare haluce-deget și de pe fața dorsală a piciorului la mână, dar dezavantajele pe termen scurt sunt evidente, comparativ cu folosirea ca donor a tegumentului pe întreaga grosime a eminenței hipotenare.

Lambourile locale. Transferul local de țesuturi dintr-o regiune mai proximală de locul injuriei oferă un țesut vascu-

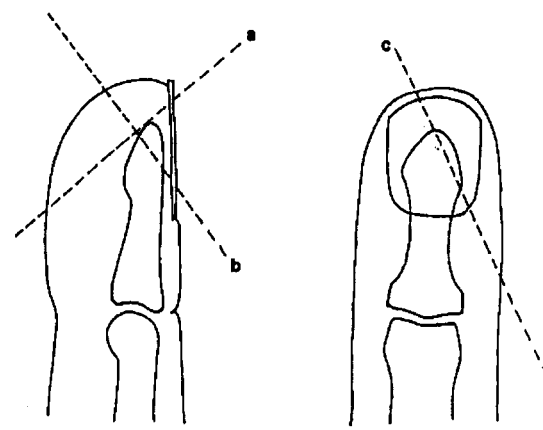


Fig. 42-39. Defectele oblice. *A.* oblic volar. *B.* oblic dorsal. *C.* oblic lateral.

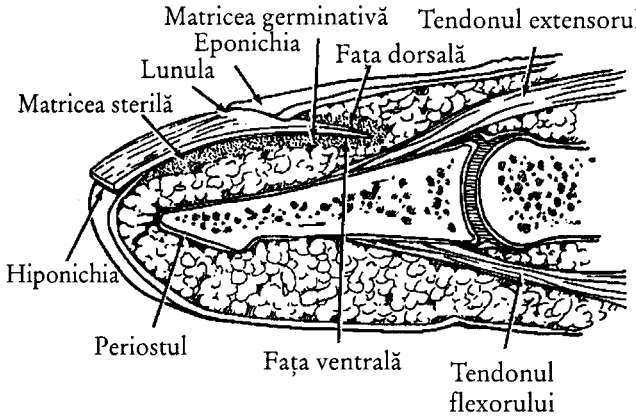


Fig. 42-40. Anatomia patului unghial include falanga distală, patul unghial, unghia, și țesuturile moi adiacente.

larizat, acoperit și, de cele mai multe ori, un țesut cu sensibilitate păstrată. Poziționarea se face prin transpoziție sau rotație (figurile 42-42 și 42-43).

Lambouri regionale sau distale. Lambourile selectate de pe degetul adiacent, alt deget sau de la nivelul eminenței tenare au fost utilizate încă de la începutul secolului al XX-lea, de obicei, pentru pierderi pulpare mai extinse sau în cazul lipsei de acoperire a osului sau tendoanelor (fig. 42-44). Aceste lambouri au avantajul de a menține lungimea degetului, dar comportă riscul unei deformări posttraumatice sau disfuncții la nivelul degetului donor adiacent. Trebuie avut grijă pentru a evita disfuncția prin imobilizarea părții lezate sau a celei donoare datorită poziționări nefiziologice pe parcursul vindecării lamboului, înainte de detașarea pediculului. Aceste lambouri sunt, de obicei, fără sensibilitate.

Replantarea și lambourile microvasculare neurosenzitive. Progresele microchirurgicale au făcut posibilă repunerea degetului sau a unei părți a mâinii și au permis reconstrucția prin țesut pulpar neurovascular compozit de la nivelul degetelor piciorului, cu sau fără articulații și tendoane. Amputația izolată a unui singur deget la adult nu necesită, de obicei, replantare, în special atunci când este

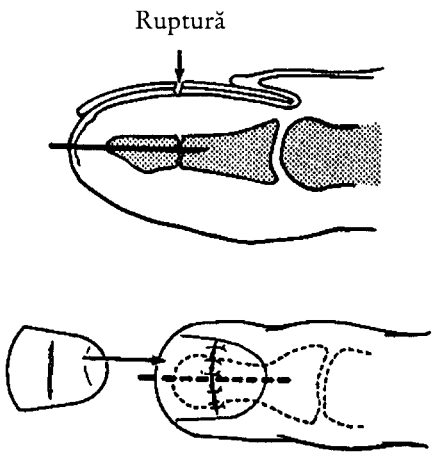


Fig. 42-41. Fracturile instabile ale falangei distale necesită reducere și fixare cu broșe Kirschner. Trebuie acordată atenție așezării în linie a cortexului dorsal al osului. Dilacerarea patului unghial este reparată și unghia este înlocuită, folosind drept stent pentru leziune ca și pentru a oferi o suprafață adecvată pentru vindecarea patului unghial.

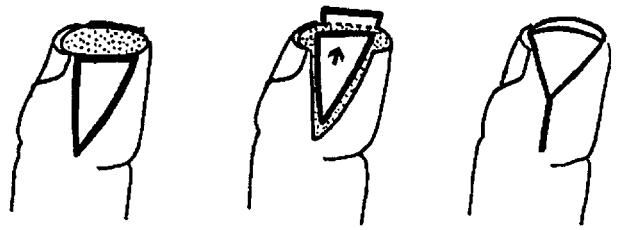


Fig. 42-42. Lamboul Kutler.

proximal de articulația PIP, deoarece recuperarea funcțională și estetică nu justifică, de obicei, morbiditatea și costurile procedeului de replantare. Amputațiile mai multor degete, amputațiile subtotale de mână, amputațiile membrului superior, proximal de mână și majoritatea amputațiilor la copil ar trebui evaluate în vederea replantării sau reconstrucției microvasculare compozite per primam (Fig. 42-45).

Traumatismele țesuturilor moi

Leziunile tendoanelor. *Tendoanele flexorilor.* Leziunile mecanismului flexor al mâinii și degetelor nu mai sunt tratate prin reconstrucția tardivă la majoritatea pacienților, deoarece refacerea direct per primam și cea în urgență amânată oferă rezultate bune și foarte bune, chiar și în cazul părții mijlocii a degetului. Rezultate satisfăcătoare au fost raportate la 75-98% din pacienții incluși în diverse serii. Refacerea tendonului flexorilor și recuperarea funcțională reprezintă o adevărată încercare.

Tendoanele flexorilor nu sunt dificil de reparat, dar obținerea unei funcții bune a tendoanelor reparate este dificilă, în special în zonele în care tendoane multiple cu diferite excursii sunt în juxtapoziție. Tendoanele trebuie să alunece și, simultan, ele sunt limitate de ligamente, ca de exemplu în teaca degetelor și în interiorul tunelului carpian. Determinarea alunecării tendoanelor flexorilor, după refacere, rămâne principala problemă. Principiul chirurgical major în repararea tendonului este obținerea unei aranjări anatomice aproape perfecte ale capetelor tendonului. Ar trebui să nu existe nici un orificiu la locul de reparație, și „aglomerarea" zonei de refacere ar trebui evitată pentru a permite tendoanelor reconstruite să alunece în interiorul unei teci sau într-un sistem-scripete. Zonele tendoanelor flexorilor sunt definite prin numărul tendoanelor, limitările și sistemele de scripeți și prin prezența sau absența membranei sinoviale la un anumit nivel anatomic (Figurile 42-46 și 42-47).

În diagnosticul de ruptură de tendon, deseori pacientul se prezintă cu o plagă deschisă și pierderea activității motorii. Examinarea zonei în repaus (Fig. 42-48), împreună cu evaluarea activă, separată a tendoanelor flexorului profund al degetelor și flexorului superficial al degetelor (Fig. 42-49)

Fig. 42-43. Deplasarea lamboului V-Y (Tranquilli-Leali).

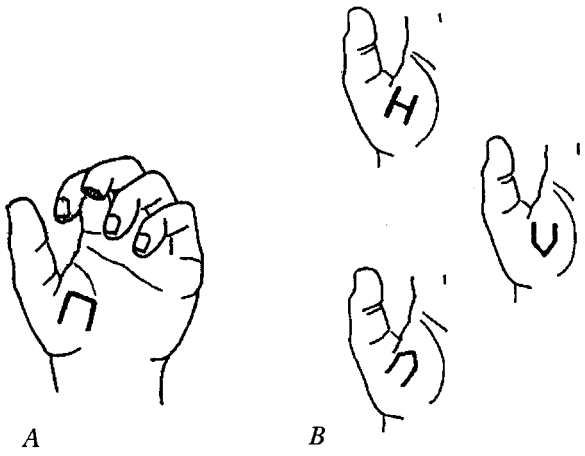


Fig. 42-44. Lamboul tenar. *A.* Demarcarea clasică cu un pedicul proximal. *B.* Modificat de Smith (sus), Dellon (mijloc) și Melone (jos).

stabilește diagnosticul. Un înalt grad de suspiciune ar trebui menținut în cazul leziunilor prin care s-a pierdut flexia și extensia activă, în cazul în care radiografiile nu arată fracturi scheletice. Avulsiile tendoanelor pot să apară fără un fragment osos atașat și pot fi diagnosticate numai dacă examinatorul are în vedere acest lucru. Avulsia închisă, izolată de flexor profund este cel mai frecvent întâlnită la nivelul inelarului; articulația DIP nu va face flexie, dar articulația PIP va face, în orice caz cu durere. Pentru ca repararea per primam sau în urgență amânată să fie eficientă, diagnosticul precoce este esențial (Figurile 42-50 și 42-51).

Rupturile tendinoase parțiale, până la aproximativ 1/3 din suprafața de secțiune a tendonului, nu prezintă riscuri serioase de ruptură, dar marginea dilacerată se poate prinde de teaca învecinată, determinând reacții posttraumatice. Rupturile care interesează 30-50% din suprafața de secțiune a tendonului pot fi tratate numai prin sutură epitendinoasă. Dilacerarea a 50% sau mai mult din suprafața de secțiune a tendonului ar trebui tratată chirurgical, ca în cazul secționării complete. Mecanismul de reconstrucție al flexorului prin grefă și modul de reconstrucție fie prin tenoliză posttraumatică fie prin grefare, nu fac parte din scopul acestui text. Tenoliza secundară ar trebui rezervată pentru acei pacienți ale căror degete au atins o stare biologică stabilă la mai mult de 4 luni posttraumatic. Țesuturile moi nu mai sunt edematiate, a fost obținută mobilitatea maximă activă și pasivă a articulației înainte de a doua intervenție chirurgicală și pacientul trebuie să-și dorească efectuarea unei a doua operații pentru recuperare suplimentară.

Tendoanele extensorilor. Localizarea superficială a tendoanelor extensorilor pe fața dorsală a degetelor și mâinii le fac vulnerabile la injurie, în special atunci când degetele sunt în flexie. Traumatismele sunt prin dilacerare, strivire, frecare și mușcătură. Leziunile tendoanelor extensorilor sunt mai frecvente comparativ cu cele ale flexorilor și sunt deseori tratate ocazional în departamentele de urgență.

Disfuncția extensorilor poate să determine pierderea flexiei active datorate retracției cicatriciale și diminuarea extensiei active. Sistemul extensor este mai intricat și mai complex decât sistemul flexor. Interconexiunile dintre tendoanele *extrinseci* ale extensorilor digitali de la musculatura antebrațului cu tendoanele la nivelul mâinii, și tendoanele *intrinseci*, în care atât mușchii cât și tendoanele se află la nivelul mâinii, sunt complexe. Cele două tipuri de tendoane colaborează pentru flexia articulațiilor metacarpofalangiene și extensia articulațiilor interfalangiene. Deoarece excursia mecanismului extensor este limitată la nivelul articulațiilor degetului, păstrarea lungimii tendonului este mai importantă pentru menținerea și restabilirea echilibrului tendinos, decât în cazul leziunii tendonului flexor.

Tendoanele flexorilor sunt structuri groase, rotunde, ca o coardă, cu fibre spiralate. Tendoanele extensorilor sunt subțiri și plate, iar fibrele longitudinale ale extensorilor nu mențin adecvat sutura. Cantitatea limitată de țesuturi moi din jurul acestor tendoane fac, de asemenea, ca refacerile să fie predispuse la aderențe și cicatrici.

Extensorii extrinseci ai antebrațului, ca de exemplu brahioradialul și extensorul lung radial al carpului, sunt inervați de nervul radial și mușchiul extensor scurt radial al carpului de

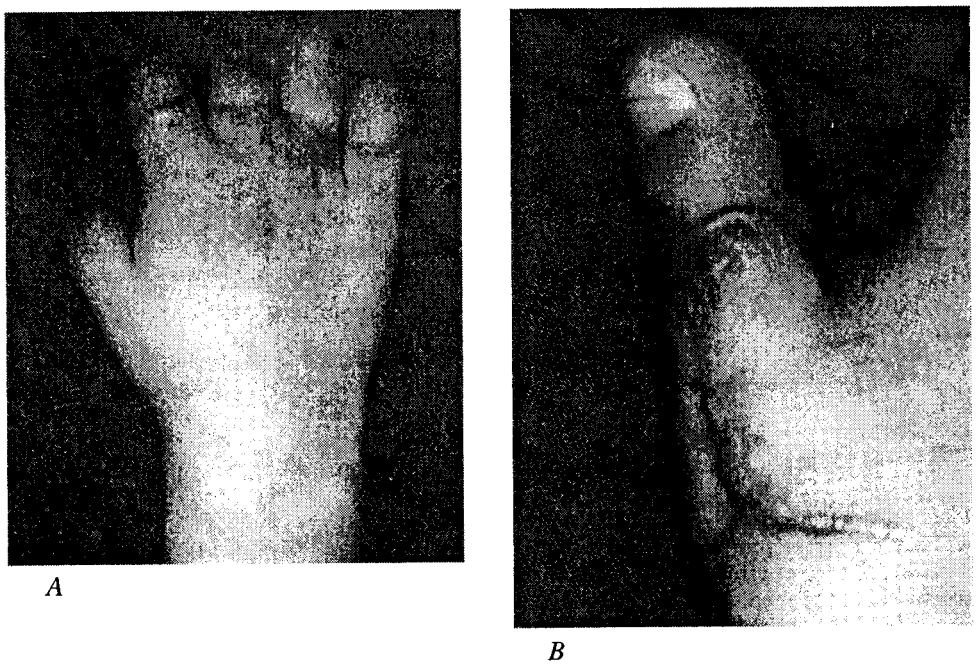


Fig. 42-45. *A.* Amputarea traumatică a tuturor degetelor la un copil de 3 ani. *B.* Reconstrucția cu un transfer parțial liber de la nivelul halucelui.

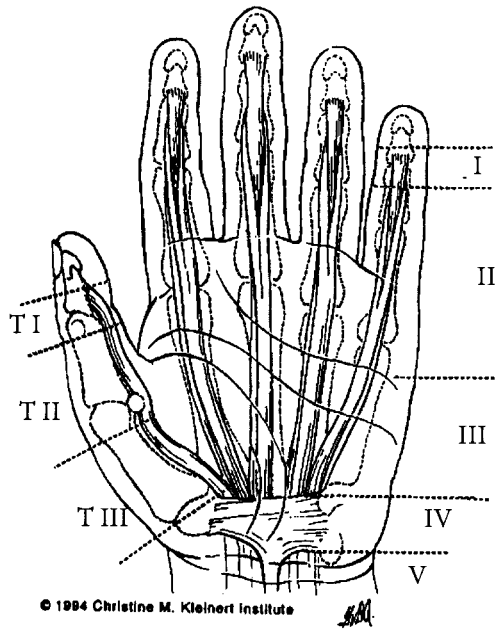


Fig. 42-46. Cele 5 zone ale tendoanelor flexorilor la mână și cele trei zone de la nivelul policelui.

către ramura profundă a nervului radial. Ramura interosoasă posterioară a nervului radial inervează mușchiul extensor ulnar al carpului și toți extensorii proprii și comuni ai policelui și degetelor. Tendoanele încrucișează carpul prin șase compartimente fasciale, servind la extensia carpului și a articulațiilor MP și interfalangiene (IP). Aceste șase tunele tendinoase sunt definite prin reflexiile retinaculului extensorilor în cortexul dorsal al radiusului și capsula carpului și servesc la limitarea efectului vectorului tendoanelor extensorilor digitali asupra articulația carpului, prin menținerea proximității lor în apropierea axei centrale a mișcărilor carpului. Tendoanele extensorilor digitali extrinseci ridică falanga proximală. Adică ele extind articulația MP prin fibrele aponevrotice sagitale care ajung în jurul marginilor laterale ale falangei, pentru a se insera pe marginea palmară a osului și feței volare, astfel ridicând metacarpianul printr-un complex palmar larg, mai degrabă decât printr-un punct unic situat dorsal. Tendonul extensor extrinsec este singurul extensor al articulației MP. Distal, funcția tendoanelor intrinseci și extrinseci formează împreună

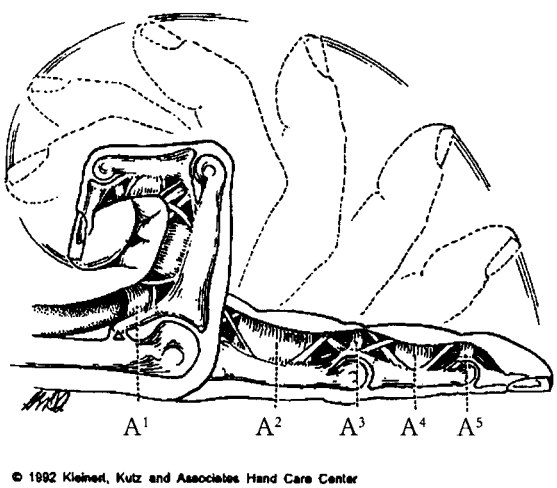


Fig. 42-47. Sistemul scripeților anulari.

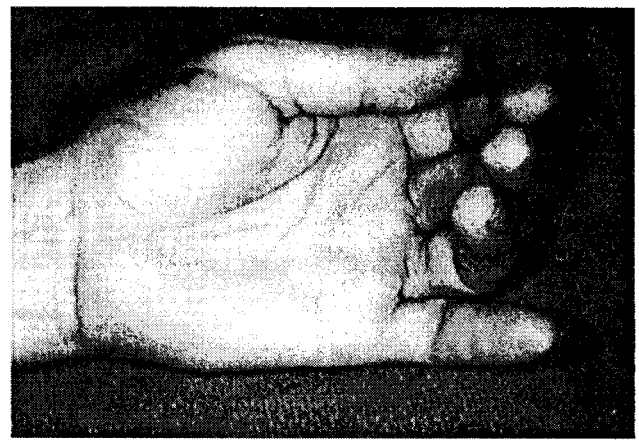


Fig. 42-48. Cascada normală a flexiei este întreruptă la mâna injuriată.

aparatul tendinos dorsal al degetelor (Fig. 42-52). Tendoanele intrinseci iau naștere de la nivelul mușchilor interosoși al treilea palmar și al patrulea dorsal. Există, de asemenea, trei mușchi tenari, trei hipotenari și patru lumbricali. Grupul servește drept flexor principal independent al articulației metacarpofalangiene și extensor al articulației interfalangiene. Fibrele flexorului articulației MP merg, distal, din poziție palmară, traversând aponevroza transversală dorsal, pentru a se insera pe marginile laterale ale tendonului extrinsec extensor, în treimea proximală a falangei proximale (vezi Fig. 42-52). Continuarea directă distală a tendonului intrinsec este o bandă laterală care merge distal, pentru a ajunge într-o poziție dorsală față de axul central al mișcării PIP, înainte de a trece peste treimea distală a falangei proximale, transformându-l astfel într-un tendon extensor pentru ambele articulații interfalangiene. La nivelul metafizei falangei proximale și a bazei falangei medii, tendoanele intrinseci și extrinseci converg pentru a deveni extensori combinați. Fasciculul central se inserează pe fața dorsală a falangei medii ca extensorul ei direct, dar benzile

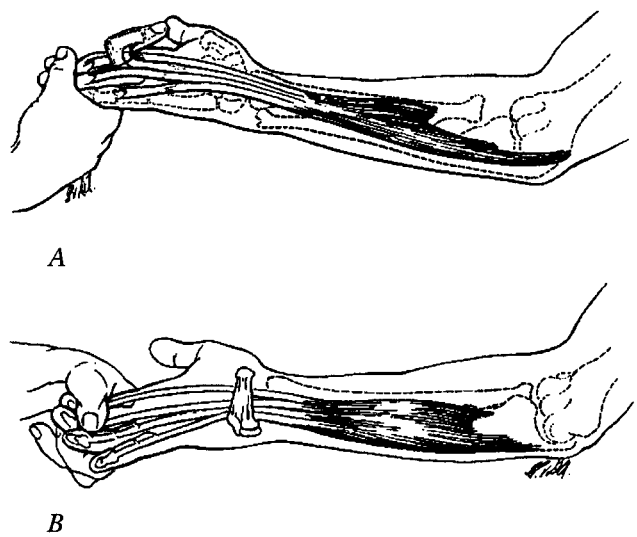


Fig. 42-49. *A.* Examinarea tendoanelor flexorului superficial al degetelor. *B.* Examinarea tendoanelor flexorului profund al degetelor. (Modificat din *Lister G: The Hand: Diagnosis and Indications, 3d ed. London: Churchill-Livingstone, 1993,* reprintat, cu permisiunea autorilor.)

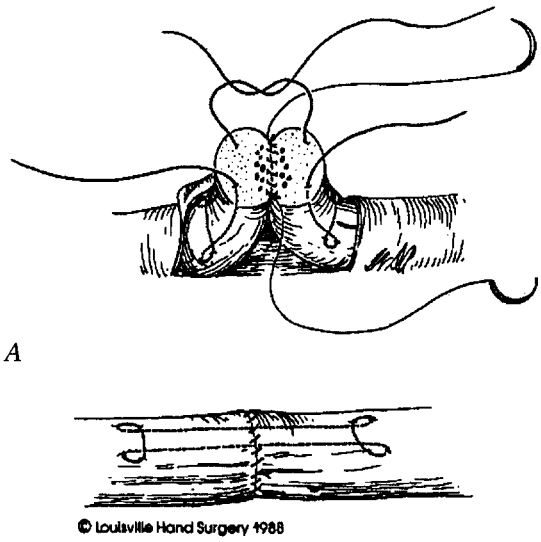


Fig. 42-50. *A.* Capetele debridate ale tendonului sunt aproximate și suturate. O sutură cu fir continuu neresorbabil este plasată astfel încât să nu perturbe vascularizația tendonului pe fața volară. *B.* Refacerea completă.

laterale combinate merg în lungul marginii laterale dorsale a articulației PIP și converg distal peste falanga medie pentru a deveni tendonul terminal care se inserează la nivelul feței dorsale a falangei distale, funcționând ca unic extensor al acestei ultime articulații.

Datorită poziției normale dorso-laterale a benzilor laterale, în anumite injurii directe ale feței dorsale a degetului la nivelul articulației PIP, fasciculele laterale pot subluxa volar, determinând hiperextensia articulației terminale. Aceasta este denumită deformarea în butonieră. Atunci când inserția tendonului terminal la nivelul articulației interfalangiene distale este dislocată sau secționată, articulația dorsală dispare, iar retracția secundară proximală și dorsală a fasciculelor laterale determină hiperextensia graduală la nivel interfalangian proximal. Această deformare este cunoscută sub denumirea de deget în ciocan sau bâtă de baseball; aceasta progresează către deformarea în gât de lebădă, când se supraadaugă hiperextensia PIP.

Tipul de injurie și rezultatele chirurgicale variază datorită diferențelor structurale și funcționale ale sistemului extensor al antebrațului și al vârfului de deget. Caracteristicile tendoanelor extensorilor au fost împărțite în opt zone anatomice; cele patru numere impare din jurul articulațiilor și celelalte patru numere pare sunt segmentele de tendoane dintre articulații (Fig. 42-53). Recomandările generale pentru metodele de refacere sunt ilustrate în Fig. 42-54.

Zona 1 (degetul în ciocan și secundar în gât de lebădă). Leziunea tendonului terminal poate să apară prin avulsia cu sau fără fragment osos atașat și prin secționare prin dilacerare sau strivire (Figurile 42-55 și 42-56). Leziunile închise pot fi tratate cu succes prin metode conservatoare; leziunile deschise pot fi, de asemenea, tratate prin aplicarea unei atele extensoare. Leziunile închise sau deschise, care includ fractura suprafeței articulare cu subluxație palmară secundară a falangei distale necesită reducere și fixare internă în extensie neutră pentru restabilirea congruenței articulare a DIP și a relațiilor adecvate ale tendonului. Aceasta permite aproape imediat reabilitarea articulației și a mâinii și fac vindecarea plăgii mai ușoară. Pe de altă parte, articulația terminală este rareori fixată cu broșe. Sunt preferate atelele care imobilizează articulația DIP în extensie (6-8 săptămâni), dar lasă articulația PIP liberă (Fig. 42-57).

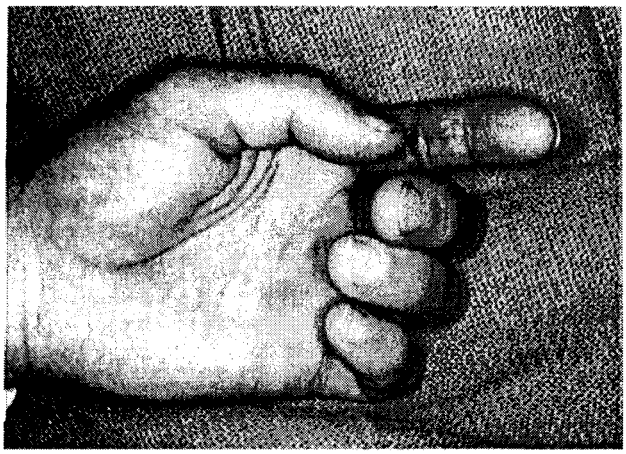
Zona 2. Zona 2 este o arie corespunzătoare falangei medii, unde fasciculele laterale fuzionează pentru a forma tendonul terminal. Fasciculele laterale sunt legate proximal printr-un ligament triunghiular subțire. Leziunile din această arie apar, de obicei, prin dilacerare având ca rezultat deformarea în bâtă de baseball. Repararea directă și fixarea cu broșe a articulației terminale pentru 6-8 săptămâni este metoda de tratament cea mai potrivită pentru cazurile chirurgicale; pentru leziunile închise, fără o fractură importantă, este eficientă fixarea pe atelă.

Zona 3 (în butonieră). Zona 3 este o arie situată în jurul articulației PIP, unde fasciculul central și cele laterale sunt interconectate. Leziunea poate fi închisă sau deschisă și poate să includă avulsia fasciculului central, cu sau fără un fragment osos dorsal. Leziunile din urmă necesită o reducere adecvată a articulației, osului și a continuității mecanismului tendinos. Fixarea articulației PIP în extensie permite reabilitarea precoce a altor articulații. Netratată, această deformare în butonieră progresează către fixarea în flexie a articulației PIP, cu hiperextensia secundară a articulației terminale. Tratamentele prin atelă gipsată sau broșe percutanate pot fi la fel de eficiente pentru leziunile tendinoase pure (Fig. 42-58).

Zona 4. Fața dorsală a falangei proximale este acoperită în întregime de un tendon extensor confluent extrinsec și de către două fascicule laterale care iau naștere de pe tendoanele musculaturii intrinseci. Datorită acestei dispoziții anatomice locale, majoritatea leziunilor de tendoane din zona 4 sunt parțiale, iar capetele tendonului nu se retractă semnificativ. Numai inspecția directă poate să confirme acest diagnostic. Dacă extensia în articulația interfalangiană este normală, o leziune parțială de tendon nu necesită repararea. Fixarea pe atelă a articulației PIP pentru 3-4 săptămâni este, de obicei, suficientă.

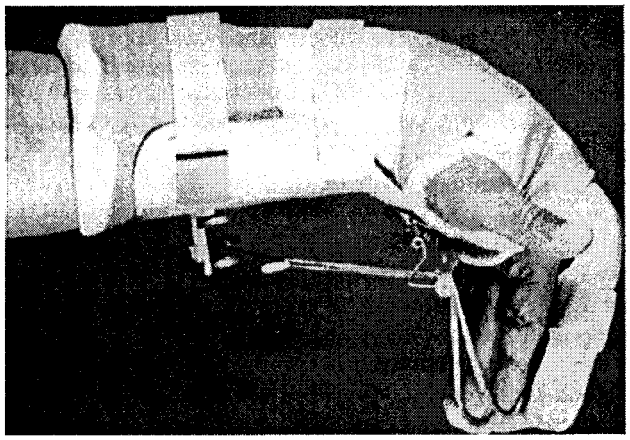
Zona 5. Dilacerările și plăgile mușcate sunt frecvente la nivelul articulației metacarpofalangiene. În cazul unor leziuni deschise în această regiune, o mușcătură umană sau animală trebuie suspectată, până la proba contrarie. Plăgile mușcate sunt leziuni puternic contaminate, necesitând debridare chirurgicală primară, lavajul plăgii și articulației și o terapie antibiotică intravenoasă agresivă pentru 24-48 de ore. Pacienții pot întârzia prezentarea la medic și mulți neagă mecanismul injuriei. Incidența complicațiilor este direct proporțională cu întârzierea începerii tratamentului. Se efectuează radiografii pentru a exclude prezența unui corp străin, ca de exemplu un fragment de dinte, o fractură intraarticulară sau aer în articulație, dovedind contaminarea. Când este determinată de o mușcătură, plaga este lăsată deschisă și repararea tendonului este făcută secundar, după vindecare per secundam intention. În cazul unei dilacerări simple, tendonul poate fi reparat per primam. Tendonul extensor extrinsec cel mai distal și grupul fascicular sagital ar trebui refăcute pentru a preveni subluxația extensorului în spațiul intermetacarpian. Dislocarea închisă a tendonului extensor este, aproape întotdeauna, de partea ulnară a articulației și necesită reconstrucția tendonului și a fibrelor sagitale.

Acolo unde este posibilă repararea directă, refacerea per primam sau în urgență amânată sunt de preferat, utilizând tehnicile de sutură descrise în Fig. 42-54. Carpul este imobi-

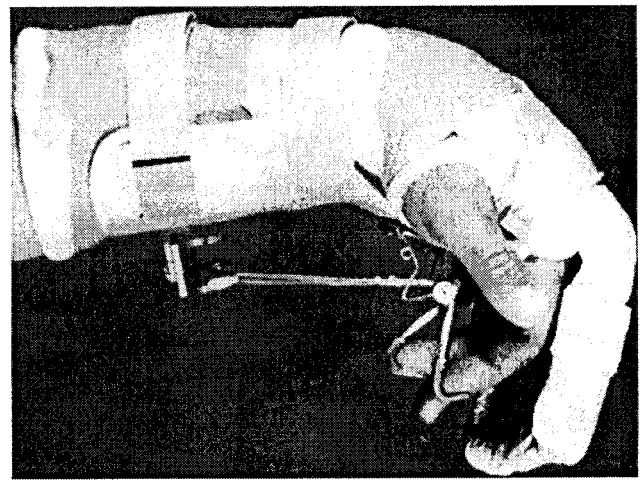


A

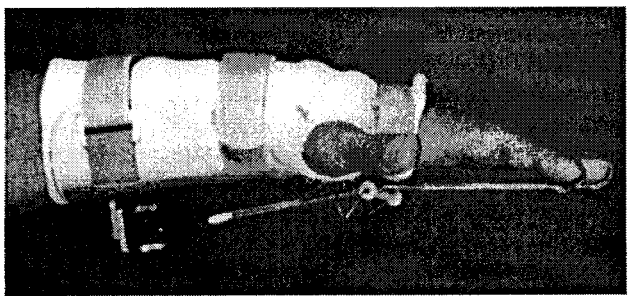
B



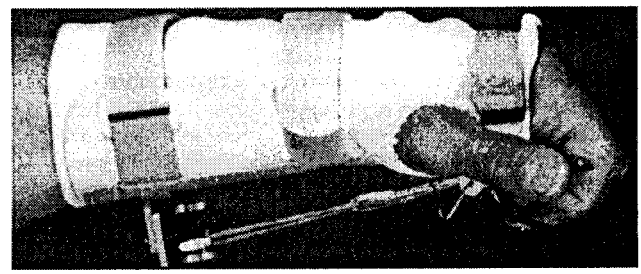
C



D

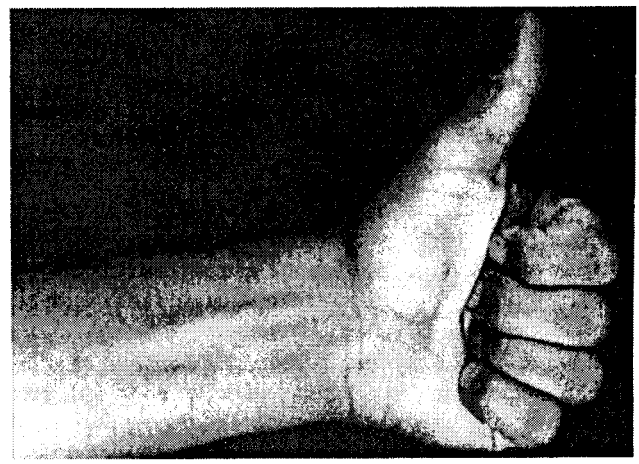


E



F

G



H

Fig. 42-51. *A.* Secționarea ambelor tendoane ale flexorului superficial și profund al degetelor în zona II. *B.* Sutura completă a tendonului. *C* și *D.* Pacientul cu atelă de imobilizare dorsală a indexului. *E* și *F.* Pacientul cu orteză spirală în flexie volară. *G* și *H.* Rezultatele finale la 6 luni după reparare.

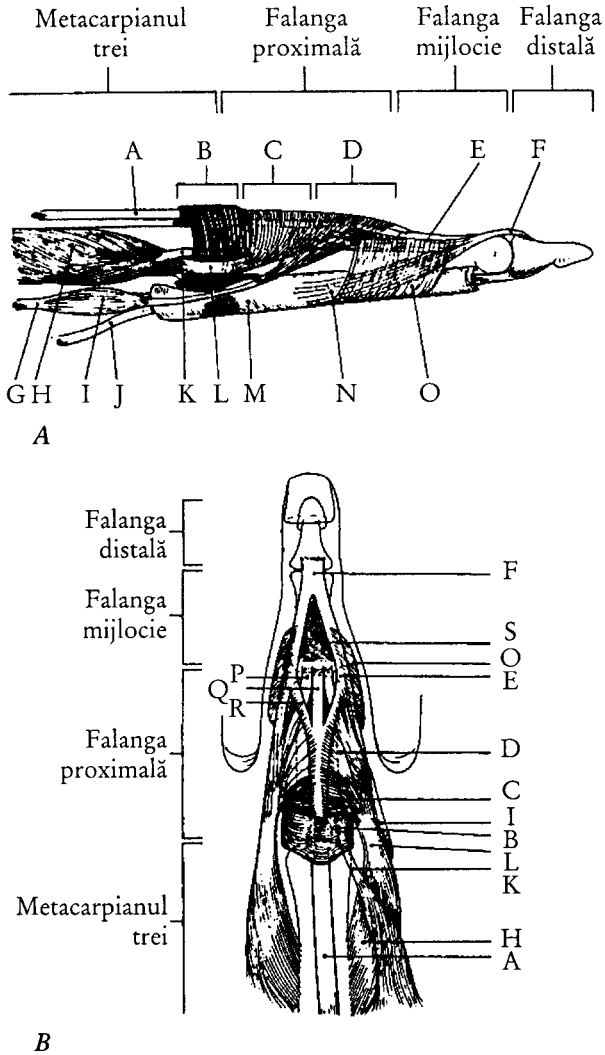


Fig. 42-52. Reprezentarea schematică a aparatului dorsal al degetului. *A.* Fața laterală a mediusului. *B.* Fața dorsală a mediusului. A = tendonul extensorului comun al degetelor; B = bandelete sagitale; C = fibre transversale ale aparatului muscular intrinsec; D = fibre oblice ale aparatului muscular intrinsec; E = bandă laterală conjunctă; F = tendon terminal; G = tendonul flexorului profund al degetelor; H = al doilea mușchi interosos dorsal; I = mușchiul lumbrical; J = tendonul flexorului superficial al degetelor; K = tendonul medial al corpului superficial al mușchiului interosos; L = tendonul lateral al corpului profund al mușchiului interosos; M = mecanismul ligamentar al flexiei; N = expansiunea oblică a retinaculului; O = ligamentul transvers al retinaculului; P = banda medială a fibrelor oblice ale expansiunii intrinseci; Q = fasciculul central; R = fasciculele laterale; S = ligamentul triunghiular. (Adaptat din: *Smith RJ: Balance and kinetics of the fingers under normal and pathologic conditions. Clin Orthop 104:92, 1974, figs 5 and 6, p 95.*)

lizat în extensie de 30° sau mai puțin, iar articulația MP este fixată pe atelă la 60-70° sau tratată printr-o atelă posturală de extensie dinamică a MP pentru mobilizare pasivă precoce. Articulațiile PIP și DIP sunt lăsate libere.

Zona 6. Zona 6 acoperă fața dorsală a mâinii, care include metacarpienele și carpienele distale, unde se găsesc patru tendoane extensoare comune ale degetelor și două tendoane proprii, unul al indexului și celălalt al auricularului. Cei trei extensori ai carpului se inserează în această regiune: extensorul lung radial al carpului se inserează pe baza dorsoradială a metacarpianului al doilea, extensorul scurt radial al carpului pe baza dorsoradială a metacarpianului al treilea și extensorul ulnar al carpului, pe marginea ulnară dorsală a celui de-al cincilea metacarpian. Tendonul extensor lung al policelui încrucișează dinspre proximal către distal marginea radială mergând către cea ulnară. Dilacerarea singulară sau parțială poate să nu producă pierderea extensiei metacarpofalangiene, deoarece forțele sunt transmise prin interconexiunile tendinoase ce se extind de la extensorii adiacenți, ca de exemplu *juncturae tendinum.* În majoritatea cazurilor, degetul interesat rămâne în ușoară flexie sau este mai puțin capabil decât celelalte să facă extensie. Paradoxal, degetul afectat poate fi flectat la MP și în extensie la nivelul articulațiilor IP, când pacientul face extensie activă, datorită pierderii tendonului extensor extrinsec, fără secționarea celor intrinseci. Tendoanele sunt ovale pe secțiune transversală și mai groase decât distal. Sunt recomandate principalele tipuri de suturi utilizate în refacerea flexorilor (Fig. 42-54). Tratamentul convențional după refacere era imobilizarea, cu articulația mâinii în extensie de 45° sau mai mult și degetele în flexie moderată în articulația MP, pentru aproximativ 4-6 săptămâni. Protocolul nu mai este utilizat frecvent, deoarece pacienții pot căpăta o rigiditate articulară în urma acestei terapii. În schimb, articulația mâinii trebuie ținută în extensie de aproximativ 30° și articulațiile metacarpofalangiene fixate împreună cu marginile extensorilor falangei proximale, lăsând libere articulațiile interfalangiene, permițând flexia activă și extensia pasivă. Pacienții motivați pot începe acest program între a șaptea și a zecea zi postoperator; alții sunt imobilizați pentru o perioadă de timp dublă. Cel puțin un deget adiacent trebuie inclus în atelă. Leziunile multiple de tendoane pot necesita includerea tuturor degetelor în atele, în cursul protocolului de reabilitare.

Zona 7. Zona 7 este reprezentată de regiunea proximală a carpului, sub retinaculul extensorilor, prin care extensorii traversează tunelul fibro-osos împărțindu-l în șase compartimente sinoviale. Spre deosebire de fasciculele flexorilor, repararea retinaculului extensorilor este relativ ușor de efectuat, dar eliberarea din retinacul trebuie evitată pe cât posibil. Pentru a preveni formarea unei corzi fibroase la nivelul tendonului

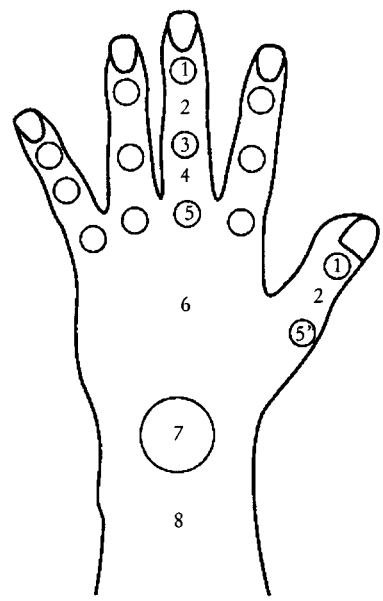


Fig. 42-53. Schema zonelor chirurgicale/topografice ale aparatului extensor.

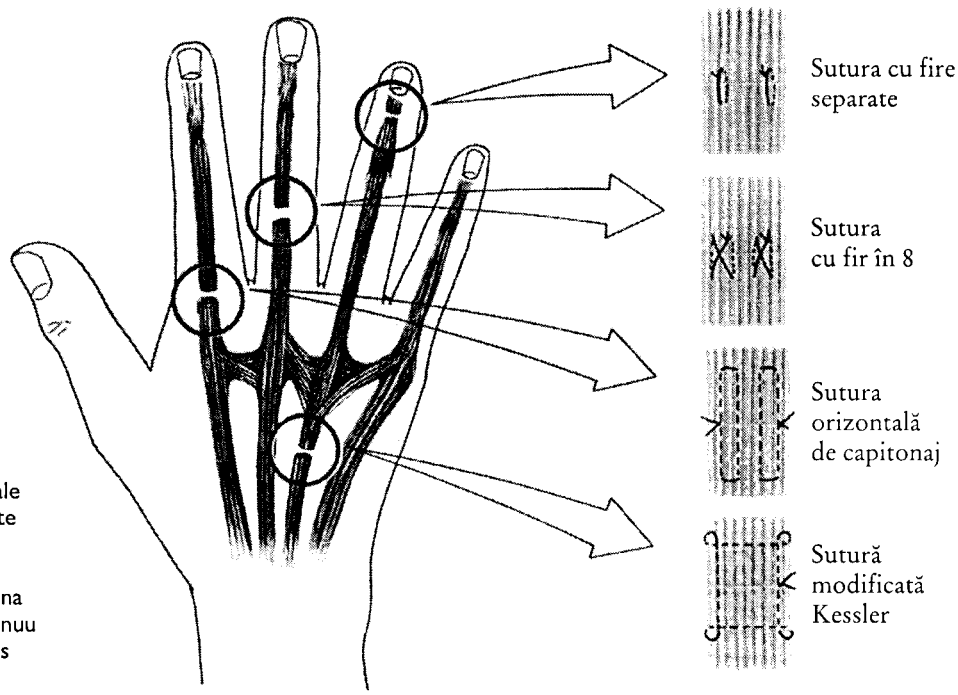


Fig. 42-54. Tehnici de sutură ale tendoanelor extensorilor. Diferite tehnici sunt alese în funcție de mărimea și calitatea tendonului. Fire separate sunt utilizate în zona 1, în timp ce suturile cu fir continuu pot fi utilizate în țesutul tendinos mai gros din zona 6.

extensorilor, păstrarea și reconstrucția unei anumite porțiuni (40% sau mai mult) din retinaculul proximal sau distal este foarte importantă. Abordarea prin incizii etajate ale retinaculului permite închiderea, fără a se produce spații prea înguste, pentru a permite alunecarea tendonului (sau a tendoanelor) reparat. Dilacerarea tendoanelor în această zonă este frecvent asociată cu leziuni ale ramurilor nervoase senzitive radiale și ulnare situate în vecinătate, care trebuiesc avute în vedere pe parcursul examinării și al intervenției chirurgicale.

Ruptura închisă a tendoanelor extensorilor, de obicei a tendonului extensor lung al policelui, nu este rară, în special după fractura Colles și alte leziuni ale radiusului distal. Multe dintre rupturile extensorului lung al policelui apar la câteva săptămâni sau luni după fracturile Colles fără deplasare. Se postulează faptul că hematomul apărut în urma fracturii reduce vascularizația la nivelul tendonului extensor lung al policelui, conducând la ruptura prin frecare. Afecțiunile sistemice ale țesutului conjunctiv, cum ar fi artrita reumatoidă și alte condiții patologice care produc o margine osoasă ascuțită, tenosinovita cronică sau ambele, pot, de asemenea, să aparțină etiologiei acestei leziuni. Rupturile prin frecare ar trebui reparate prin transfer de tendon sau grefă. Repararea directă este aproape întotdeauna imposibilă datorită ariei întinse de traumatism a tendonului care apare înainte de ruptură.

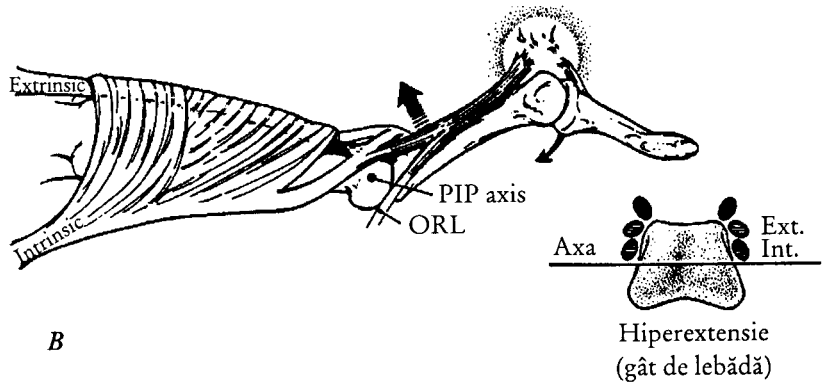
Zona 8. Traumatismele ramurilor nervoase radiale senzitive sau posterioare interosoase pot să apară concomitent cu leziunile extensorilor antebrațului din zona 8. Multitudinea de mușchi și tendoane adiacente face dificilă identificarea individuală a tendoanelor. Prioritatea în cadrul refacerii este restaurarea extensiei separate a policelui și la nivelul articulației mâinii și extensia în grup a celorlalte degete. Prin ruperea joncțiunilor musculotendinoase, tendoanele pot fi evidențiate distal, dar proximal, septurile fibroase se retractă în interiorul mușchiului. Pentru reparare la acest nivel, linia de sutură trebuie să includă fascia sau septurile tendinoase intramusculare pentru a preveni retracția și eșecul intervenției chirurgicale. Concomitent cu leziunile de la nivelul antebrațului, divizarea numai a nervului interosos posterior poate produce pierderea funcției de extensie prin denervare, sau poate să apară în combinație cu lezarea unora sau a tuturor mușchilor și tendoanelor. După refacere, flexia cotului și extensia articulației mâinii pot fi necesare pentru a reduce tensiunea la nivelul liniei de sutură. Leziunile extensorilor policelui sunt tratate într-o manieră similară cu leziunile celorlalte degete.

Transferurile de tendoane. Transferul de tendon este un procedeu de reconstrucție de dinainte de secolul al XX-lea. Transferurile la nivelul membrului superior sunt efectuate în scopul restaurării funcției într-o regiune nefuncțională. Transferurile de tendoane sunt utilizate în paralizia izolată de nerv periferic, în cazul leziunilor ireparabile de tendon, după pierdere segmentară extensivă posttraumatică sau în bolile distructive de țesut conjunctiv, ca în poliartrita reumatoidă, și pentru a restabili echilibrul mâinii sau a oferi mobilitate unui membru spastic sau paralizat după o leziune sau afecțiune a sistemului nervos central. Reconstrucția extremității superioare prin transfer de tendon necesită selectarea atentă a pacientului și o terapie de supraveghere mai amplă, deseori cu protocoale preoperatorii și postoperatorii de reabilitare.

Leziunile nervoase

Membrul superior este inervat de plexul brahial și câteva ramuri senzitive care iau naștere din plex și nervii intercostali (Fig. 42-59). Modurile de inervație variază, cu interconexiuni și schimburi de fibre în interiorul nervilor și interneuronal. Nervii sunt alcătuiți din axoni și celule Schwann asociate, incluse într-o membrană bazală. Fibre subțiri de colagen denumite endonerv sunt situate imediat în afara acestei membrane bazale; termenul de tub endoneural se referă la complexul axon-celulă Schwann. Tubii endoneurali sunt grupați astfel încât formează un număr variabil de fascicule. Perinervul înconjoară fiecare fascicul, format din straturi concentrice de celule plate și fibre de colagen. Perinervul formează o barieră ce împiedică difuziunea către mediul înconjurător, asigurându-i nervului periferic echivalentul barierei vasculare a creierului (Fig. 42-60). Înconjurând

A



B

Hiperextensie
(gât de lebădă)

Fig. 42-55. *A.* Deformarea în gât de lebădă, secundar unui deget în ciocan. *B.* Aspectul și mecanismul. Datorită lezării aparatului extensor, falanga distală se flectează prin efectul tendonului flexor profund al degetelor (săgeata curbă). Capătul proximal al tendonului conjunct extensor distal se retractă proximal și, consecutiv, fasciculul lateral și ligamentul oblic retinacular (ORL) sunt inițial destinse și mai târziu se contractă și se deplasează dorsal. Datorită concentrării forțelor extensoare asupra falangei mijlocii, articulația PIP este progresiv fixată în hiperextensie (săgeata lată). Anexă: Reprezentarea transaxială la nivelul condilului falangei proximale, arătând pozițiile normale ale fasciculelor conjuncte laterale în timpul extensiei și flexiei articulației PIP. Poziția deplasată dorsal a fasciculelor conjuncte laterale este cea în negru.

straturile perinervului este epinervul. Epinervul, care umple spațiul dintre fascicule, este denumit stratul intern, iar cel care înconjoară însuși nervul, stratul extern sau exterior. Stratul extern este compus din colagen și câteva fibre de elastină. Organizarea fasciculară și anatomia internă a nervului nu sunt constante pe întreaga sa lungime. Organizarea fasciculară topografică a nervului se modifică pe măsură ce se formează ramuri care se desprind din aceste fascicule. Fasciculele se distribuie în periferie, pe măsură ce nervul merge spre destinație. Organizarea internă a nervului reflectă localizarea și poziția acestor ramuri terminale.

Pentru a fi menținută funcția normală a nervului, nervul periferic trebuie să gliseze. Tensiunea focalizată sau compresiunea induce leziune locală, disfuncție nervoasă și simptome. Neuropatiile rezultate în urma compresiei și tracțiunii apar atunci când un nerv este forfecat, în special la nivelul sau în apropierea articulației. Nervul ulnar, de exemplu, are o excursie longitudinală de 10 mm sau mai mult, proximal de cot; nervii ulnar și median glisează aproximativ 15 mm la nivelul articulației mâinii. După injuria unui nerv, acesta este supus riscului ca cicatricea locală să formeze aderențe și nevrite secundare tracțiunii datorate tensiunii localizate la locul aderențelor.

Clasificarea leziunilor nervoase, așa cum sunt descrise de Seddon, este următoarea:

Neurapraxia descrie paralizia/disfuncția în absența degenerescenței nervoase. Această disfuncție este, deseori, de durată, deși recuperarea este întotdeauna obținută într-un interval de timp mai scurt decât ar fi necesar după completa secționare și degenerescența nervoasă și regenerare. Recuperarea, este, prin definiție, invariabil, completă.

Axonotmesis presupune lezarea fibrelor nervoase de o asemenea severitate încât determină degenerarea nervoasă completă. Epinervul și alte structuri de susținere ale nervului nu sunt distruse, astfel că arhitectura internă este relativ bine păstrată. Recuperarea spontană este regula și, în general, este de foarte bună calitate, deoarece fasciculele regenerate sunt ghidate în traiectul lor prin teci intacte. Recuperarea durează mai mult decât în cazul neurapraxiei.

Neurotmesis apare atunci când toate structurile nervului au fost secționate. Dilacerarea produce neurotmesis, dar lipsa fizică de substanță în structura nervului poate să apară chiar dacă teaca nervului-epinervul pare continuă, ca în tracțiuni și striviri. La locul leziunii, nervul va fi complet înlocuit cu țesut fibros, și va exista o lipsă completă a continuității anatomice.

Recuperarea după lezarea nervului depinde de succesul reinervării senzitive și motorii a organelor terminale. După denervare, musculatura începe să se atrofieze; o pierdere a zonei de secțiune transversală, fără nici o pierdere a numărului de fibre musculare, începe în prima săptămână de denervare. Țesutul conjunctiv care înconjoară mușchiul suferă degenerescență și îngroșare. Fibroza interstițială predomină în timp, dar exercițiile pasive pot preveni sau întârzia acest fenomen. Pentru reluarea funcției, plăcile motorii terminale trebuie reinervate în intervalul de 18 luni posttraumatic. Organele terminale senzitive pot fi eficient reinervate într-o perioadă lungă de timp după injurie, dar calitatea recuperării diminuează cu trecerea timpului.

Rezultatele după refacere depind de numeroși factori; nivelul leziunii și mecanismul, asocierea pierderii de os și țesuturi moi, funcția reziduală, complianța și motivația pacientului, momentul reparării și supervizarea perioadei de reabilitare. Evaluarea cantitativă postoperatorie a funcțiilor senzitive și motorii ar trebui certificată.

Refacerea ar trebui făcută prin microchirurgie și cu ajutorul instrumentelor de mărit (lupe, microscop), pentru a realiza o sutură fără tensiune, corect distribuită pe întrega

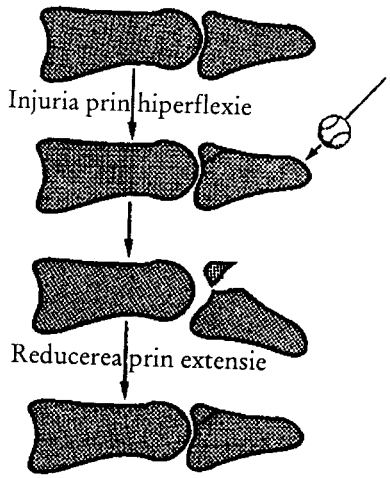


Fig. 42-56. Mecanismul de producere al degetului în bâtă de baseball. Injuria prin hiperflexie. (Din: *Lange RH, Engber WD: Orthopedics 6:1426, 1983, cu permisiunea autorilor.*)

tranșă. Grefele de nerv sunt utilizate atunci când refacerea directă după o pierdere segmentară sau fibroză ar necesita tensiune la locul de sutură. Poziționarea articulației în flexie sau extensie extremă pentru a scădea tensiunea la locul de sutură al nervului ar trebui evitată; grefa de nerv este folosită ca substitut în astfel de manevre destructive de forfecare. Refacerea per primam sau în urgență amânată ar trebui efectuată ori de câte ori există condiții adecvate. Realizarea de microsuturi combinate cu fire atraumatice între grupul fascicular și epinerv, după identificarea topografiei interne, ar determina cele mai bune rezultate anatomice. Refacerile sunt protejate prin poziția relaxată a articulației pentru aproximativ 3 săptămâni, iar rezultatele reparării sunt amplificate prin începerea reeducării senzitive și motorii după reinervare (figurile 42-61 și 42-62).

Traumatismele vasculare și replantările

Majoritatea chirurgiei reconstructive a membrului superior este bazată pe tehnica microchirurgicală. Lupele chirurgicale sunt utile pentru disecțiile care necesită o magnificare mai mică și o suprafață mai mare a câmpului și sunt în mod special utile în prepararea capetelor terminale ale nervilor și vaselor pentru reconstrucție. În orice caz, microscopul operator oferă un indice superior de mărire de 25X sau mai mult. Miniaturizarea instrumentelor și a portacelor, coagularea bipolară și alte modificări sunt necesare pentru un abord adecvat microvascular. Refacerea caracteristică a vaselor cu un diametru de 0,5-3,0 mm este efectuată cu suturi cu fire separate monofilament atraumatice pentru a preveni stenozarea lumenului, deși grefele microvasculare cu anastomoză termino-laterală sunt, de asemenea, utilizate (figurile 42-63 și 42-64). O leziune de țesut osos sau moale contaminată este vindecată prin debridare per primam și stabilizarea fracturilor deschise, repararea mecanismelor de flexie și extensie și refacerea vaselor și nervilor (Fig. 42-65).

Fiecare pacient ar trebui studiat separat, iar decizia luată pe baza localizării și extinderii leziunii și a vârstei și stării generale a pacientului. Printre întrebările relevante sunt: (1) Poate fi obținută funcția părții replantate? (2) Va putea această funcție să depășească rezultatele obținute prin amputație și purtarea unei proteze adecvate? (3) Va fi îmbunătățită pe termen lung funcția sau va fi compromisă de partea replantată? (4) Beneficiul potențial al pacientului depășește riscurile chirurgicale, costurile și pierderea productivității individului?

Leziunile segmentare, extensive sau la mai multe niveluri necesită refacerea și reconstrucția pe o arie extinsă. Nici amputarea completă și nici cea incompletă a unei părți nu fac din orice pacient un candidat pentru revascularizare și reconstrucție. Amputarea unui singur deget la adult, în special proximal de articulația PIP, care include ambele tendoane superfi-

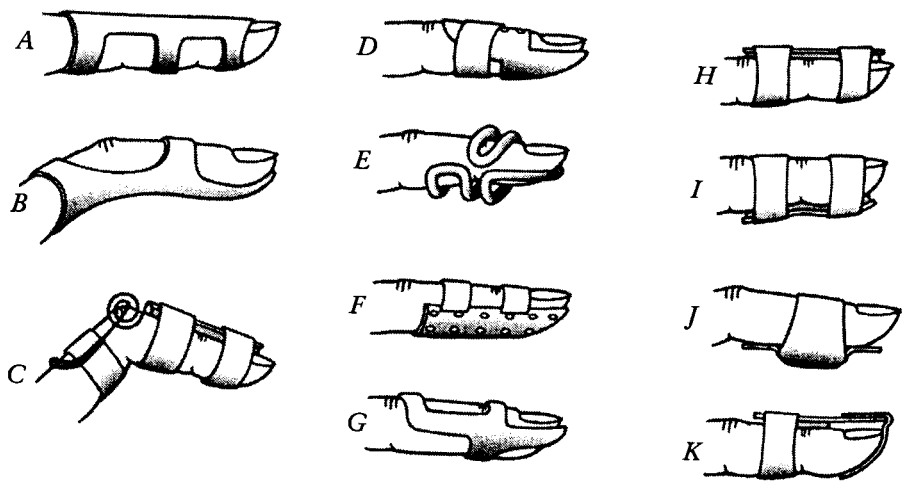


Fig. 42-57. Diverse atele: fixarea ambelor articulații DIP și PIP (*A-C*); atele circulare de plastic sau învelite în politen (*D-G*); atele de aluminiu (*H-K*). *A.* Atelă metalică tubulară Lewin. *B.* Atelă port-baionetă Richards. *C.* Atelă combinată din aluminiu pe fața dorsală a DIP și spiralată pentru flexia PIP. Articulației PIP îi este permisă extensia pasivă în timpul primelor 3-4 săptămâni de imobilizare urmată de componenta distală numai pentru încă 2 săptămâni. *D.* Atela Stack. *E.* Fixarea metalică acoperită cu politen de Abouna și Brown. *F.* Atela perforată Kinninmonth, confecționată special din material termoplastic pentru reducerea iritației pielii. *G.* Atela Stack modificată, prin creșterea numărului de spații de ventilare la nivelul pulpei și a suprafeței dorsale a falangei mijlocii. *H.* Atelă din aluminiu cu protecție dorsală. *I.* Atelă din aluminiu cu protecție ventrală. *J.* Atelă din aluminiu concavă. *K.* Atelă din aluminiu cu protecție dorsală ce permite reglarea flexiei articulației DIP.

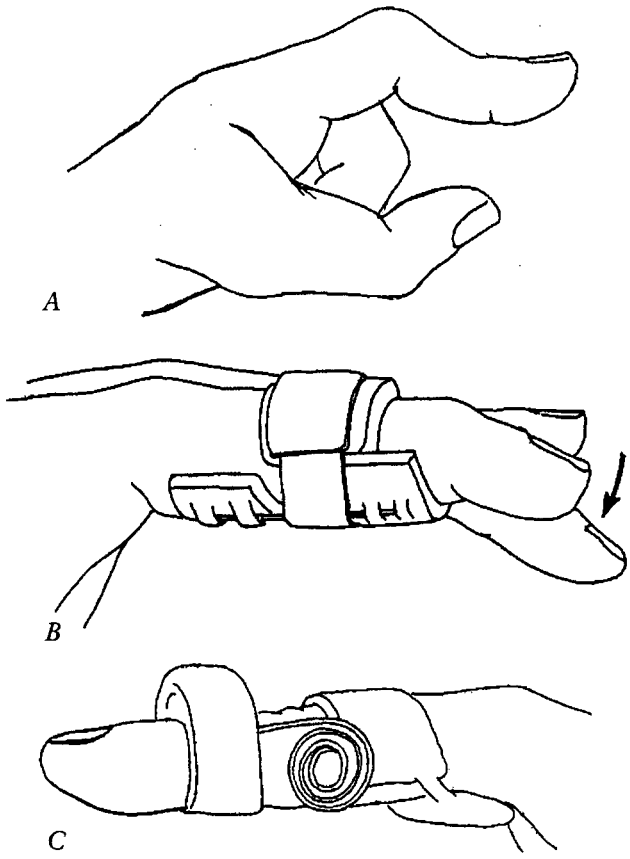


Fig. 42-58. *A.* Leziunea în butonieră. *B.* Atela cu fixare de siguranță cu tijă tip Bunnell. Atela este purtată constant iar chinga ce fixează atela este strânsă zilnic, până ce este obținută extensia completă a articulației PIP. Marginea transversală a atelei nu trece de pliul de flexie al articulației distale, iar pacientul este instruit să flecteze activ și pasiv articulația distală, în timp ce articulația proximală este menținută în extensie maximă. Atela este utilizată continuu pentru câteva săptămâni, până când există extensia completă pasivă a articulației DIP. Când aceasta apare, înseamnă că au fost obținute raporturile adecvate de lungime și echilibru între fasciculul central și cele laterale și atela poate fi îndepărtată. *C.* Atela Capener.

cial și profund și traiectele nervoase ale degetului nu necesită replantare în cea mai mare majoritate a cazurilor. Atenție trebuie acordată pentru replantare în cazul amputațiilor policelui la nivelul și proximal de articulația interfalangiană, în cazul amputației unui singur deget la copil și pentru amputațiile parțiale de mână și mai proximal de carp, antebraț și brat. La adulții cu vârsta de peste 40 de ani, repararea nervului ulnar proximal de articulația cotului produce, rareori, un rezultat funcțional. Leziunile prin strivire și avulsie fac, deseori, imposibilă obținerea unor rezultate satisfăcătoare după replantare și revascularizare. Reperfuzia înainte ca țesuturile să fie neviabile este esențială. Mușchiul este țesutul cel mai sensibil la lipsa de oxigen de la nivelul membrului superior și trebuie revascularizat în 6 ore de la amputație.

Prepararea părților amputate. Partea amputată ar trebui curățată cu soluție salină, acoperită cu o fașă îmbibată în soluție salină și păstrată într-o pungă de plastic. Punga de plastic conținând partea amputată trebuie plasată pe un înveliș de gheață, într-un spațiu adecvat, și nu împachetată într-un astfel de înveliș. Partea nu trebuie imersată în soluții nefiziologice, cum sunt antisepticele sau soluțiile alcoolice. Partea amputată nu este pusă niciodată în zăpadă carbonică, nu este perfuzată și nu este lăsată să înghețe.

Pregătirea pacientului. Pacientul este stabilizat și un pansament este aplicat pe bont înainte de transportarea către centrul de replantare. Trebuie montată o linie de perfuzie și recoltate analize în perioada de așteptare a transportului. Dacă timpul permite, pot fi efectuate radiografii ale bontului și ale fragmentului amputat.

Cele mai multe centre de replantare cer ca pacientului să i se administreze antibiotice intravenos și supozitoare cu aspirină (325 mg) și o perfuzie endovenoasă de dextran cu greutate moleculară mică în glucoză cu 25-50 ml/oră, ultima pentru efectele antiagregante plachetare. Înainte ca pacientul să fie transportat la centrul de replantare, cineva cu putere de decizie de la instituția primitoare trebuie să accepte, în cunoștință de cauză, pacientul ca pe un candidat pentru replantare. Chiar dacă centrul are o echipă de replantare activă, membrii săi pot fi ocupați cu un alt caz. Comunicarea adecvată prin telefon, de la medic la medic, este o parte esențială a triajului cazurilor de replantare. Chiar dacă medicul care trimite bolnavul nu este sigur de statusul pacientului, totuși pregătirile pentru un posibil transport pot fi făcute. Când pacientul este transportat, trebuie să-i aducem la cunoștință că trimiterea este pentru evaluarea în vederea unei posibile replantări.

Amputațiile (vezi Cap. 20)

Valoarea metodelor tradiționale de tratare a amputațiilor merită a fi subliniată. Amputația degetului afectează precizia prehensiunii și forța de prindere, ultima fiind mai semnificativă dacă mâna este dureroasă. Principiile terapeutice pentru amputațiile vârfului de deget au fost discutate anterior. Este important să se obțină o stabilizare a țesuturilor moi și o acoperire adecvată tegumentară a bontului rezidual (Fig. 42-66). Dacă bontul rezidual este dureros și rigid, amputația sau revizia amputației la nivelul metacarpianului poate conferi o sporire a funcționalității. În cazul în care raza digitală centrală este excizată, transferul unui ax secundar sau închiderea ligamentelor metacarpienelor III-V păstrează și reface poziția longitudinală a metacarpienelor și conturul funcțional al mâinii (figurile 42-67 și 42-68).

Complicațiile traumatismelor

Sindromul de compartiment/contractura Volkmann. În sindromul acut de compartiment, creșterea presiunii lichidului conținut în țesuturile din interiorul unui spațiu fascial sau subcompartiment crește până la un nivel care reduce debitul sangvin la nivelul capilarelor sub cel necesar menținerii viabilității țesutului. Când nu este tratată, creșterea continuă a presiunii produce leziuni ireversibile musculare și nervoase, datorate ischemiei, cu necroză secundară, fibroză, contracturi și deficite de sensibilitate sau durere cronică. Sindromul acut de compartiment apare prin creșterea volumului lichidian dintr-un compartiment sau limitarea dimensiunilor unui compartiment anatomic. Edemul posttraumatic sau hemoragia, hematomul, edematierea prin suprainfectare sau arsurile cresc lichidul din compartiment, la fel ca și revascularizarea. Printre alte cauze se numără obstrucția venoasă și exercițiile tranzitorii mai brutale. Pansamentele compresive și aparatele gipsate, sutura chirurgicală prea strânsă și presiunea directă prelungită asupra membrului în timpul stării de inconștiență din coma alcoolică sau cea medicamentoasă sau din timpul intervențiilor chirurgicale extinse se asociază dimensiunilor limitate ale compartimentului anatomic.

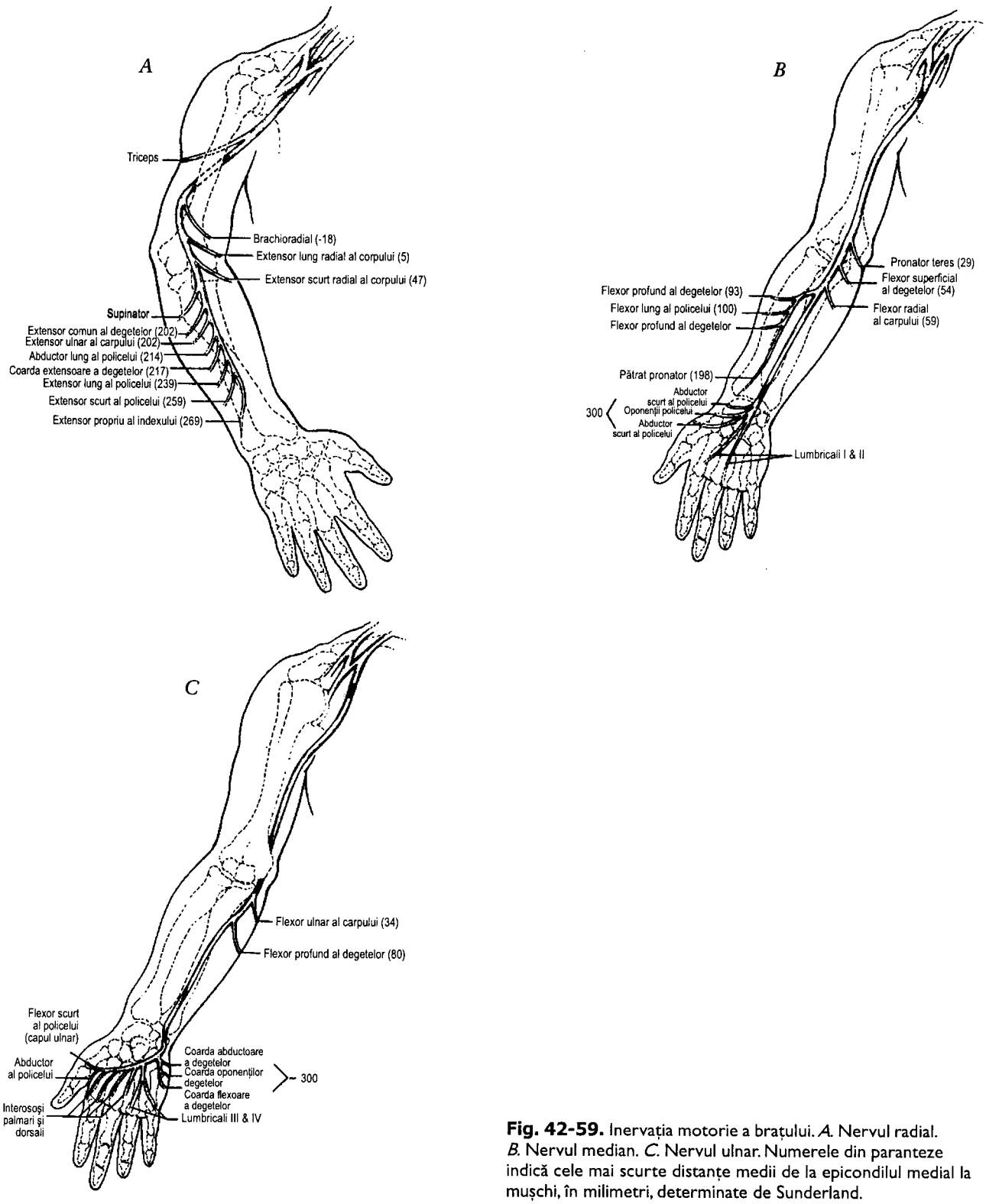


Fig. 42-59. Inervația motorie a brațului. *A.* Nervul radial. *B.* Nervul median. *C.* Nervul ulnar. Numerele din paranteze indică cele mai scurte distanțe medii de la epicondilul medial la mușchi, în milimetri, determinate de Sunderland.

Sindromul acut de compartiment este diagnosticat clinic, dar poate fi confirmat prin măsurarea presiunii țesutului intracompartimental. Printre semnele clinice se numără edematierea, tensiunea și sensibilitatea compartimentului, cu durere care o depășește pe cea presupusă a fi datorată leziunii inițiale, deficite ale sensibilității periferice și, în final, deficite motorii și paralizie. Durerea este accentuată de întinderea pasivă a mușchiului afectat. Pulsul periferic, de obicei, rămâne intact, deoarece presiunea arterială sistolică este cu mult în exces față de presiunea ridicată nocivă intracompartimentală. În timp ce circulația sângelui prin principalele artere nu este afectată, perfuzia capilară este compromisă de către presiunea crescută (30-60 mmHg) din interiorul compartimentului. Dispozitivele de măsurare a presiunii confirmă dar nu sunt întotdeauna infailibile, astfel că în luarea deciziilor terapeutice semnele clinice trebuie să aibă o valoare mai mare decât măsurarea presiunii specifice. Măsurătorile unei presiuni prag de 30 mmHg sau mai mult sunt diagnostice pentru sindromul

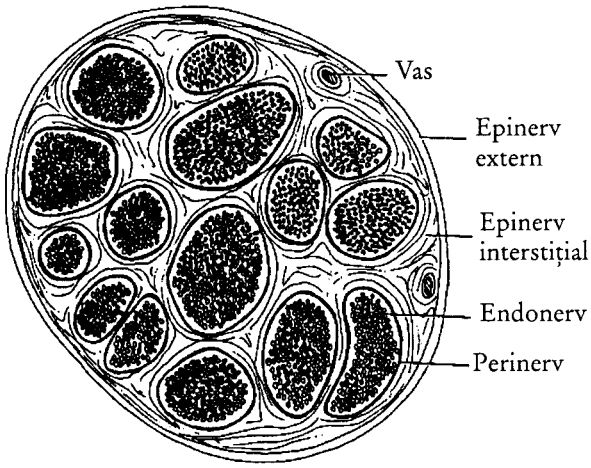


Fig. 42-60. Secțiune transversală prin nerv. Axonii sunt înconjurați de endonerv și separați în fascicule fine. A se remarca epinervul intern dintre fascicule, care susține vasele longitudinale centrifuge.

de compartiment, iar decompresia chirurgicală ar trebui să fie promptă. Deoarece perfuzia tisulară este afectată de presiunea arterială sistemică, o presiune prag mai mică pentru indicația de fasciotomie ar trebui utilizată pentru pacienții hipotensivi. CT, RMN și ecografia pot delimita zonele de necroză sau edem al mușchiului, dar aceste investigații nu ajută în diagnosticul sindromului acut de compartiment. Tratamentul nu trebuie întârziat pentru indicarea și efectuarea altor investigații în afara radiografiilor simple.

Tratamentul presupune îndepărtarea tuturor pansamentelor ocluzive, feșelor, atelelor, a aparatelor gipsate strânse și a atelelor (jgheab căptușit cu vată) gipsate, aplicate pe piele. Dacă simptomele nu se ameliorează rapid, este necesară fasciotomia ariilor afectate (figurile 42-69 și 42-70). După decomprimarea chirurgicală, plăgile sunt lăsate deschise, dar pansate pentru a preveni deshidratarea. Închiderea tegumentară direct sau prin grefă de piele este amânată pentru cel puțin 48-96 de ore, dar poate fi efectuată și după 5-10 zile, dacă edemul permite. Terapia mâinii este începută la 48 de ore.

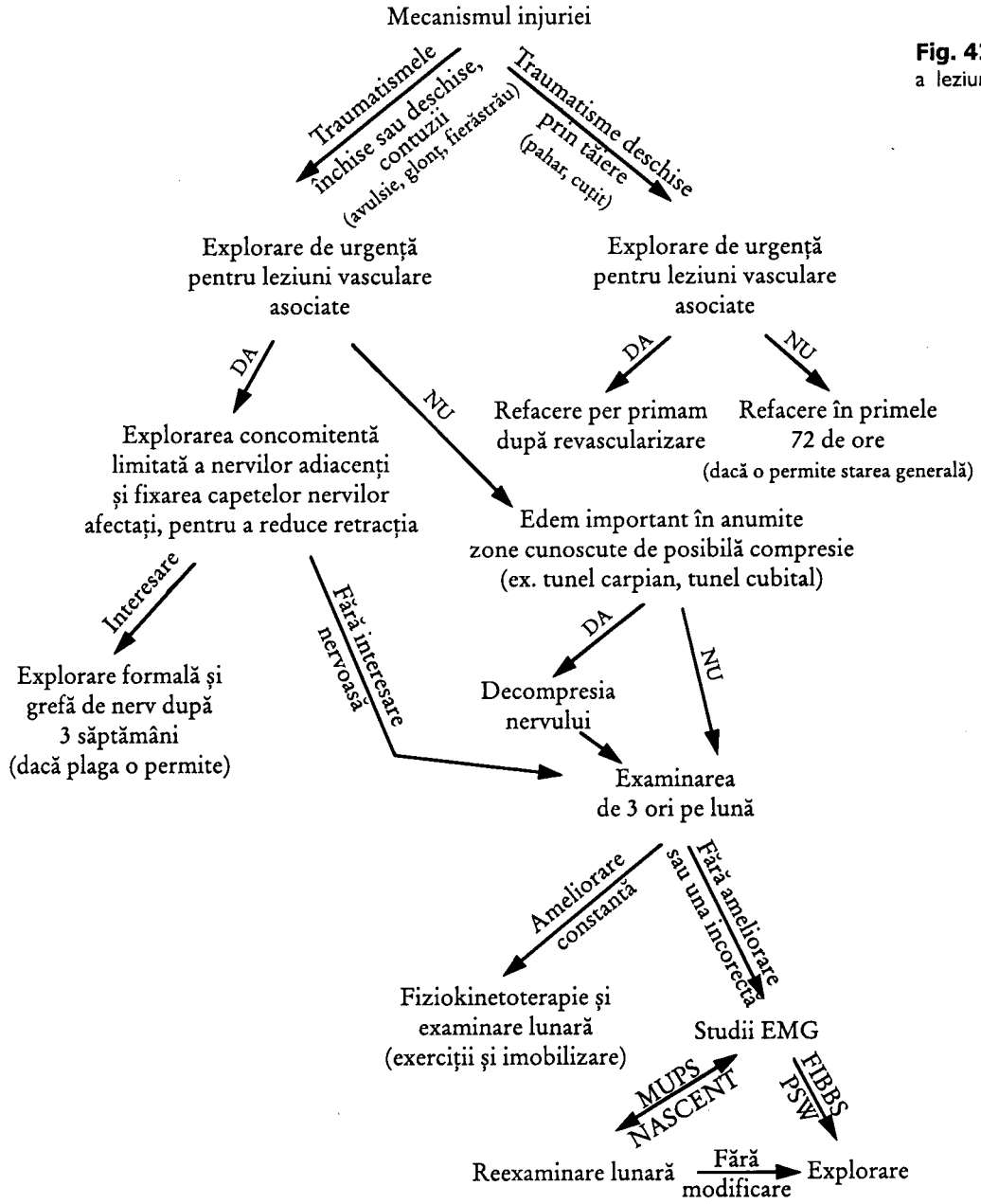


Fig. 42-61. Algoritm de evaluare a leziunilor nervoase.

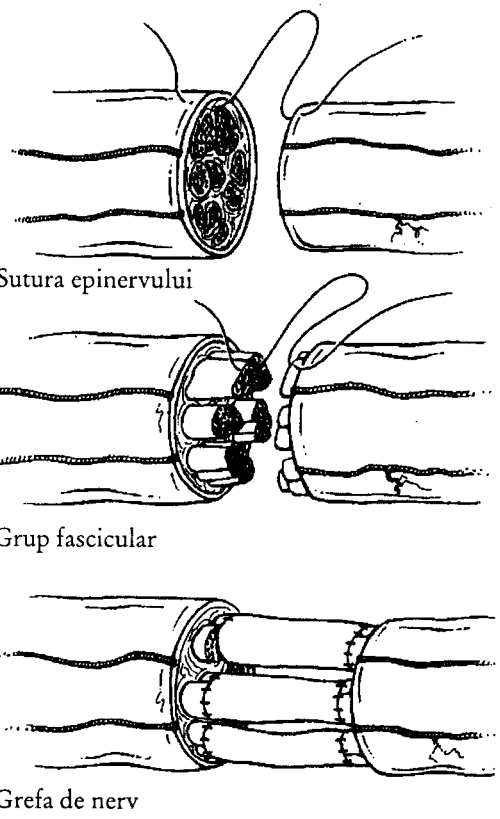


Fig. 42-62. Tehnici de reparare a nervului. *A.* Sutura directă a epinervului, folosind vasele superficiale pentru poziționarea corectă a nervului. *B.* Refacerea grupurilor fasciculare. *C.* Grefa de nerv, utilizând multiple fascicule de la nervul donor pentru a substitui defectul.

Neurinoamele. Neurinoamele reprezintă un răspuns fiziologic normal după injuria neuronală. Toți nervii cu leziuni severe formează neurinoame, dar numai acele neurinoame care sunt expuse, superficiale și cu posibilitatea de a fi lovite/atinse devin simptomatice. Numai fibrele senzitive dezvoltă neurinoame dureroase (Figurile 42-71, 42-72, 42-73 și 42-74).

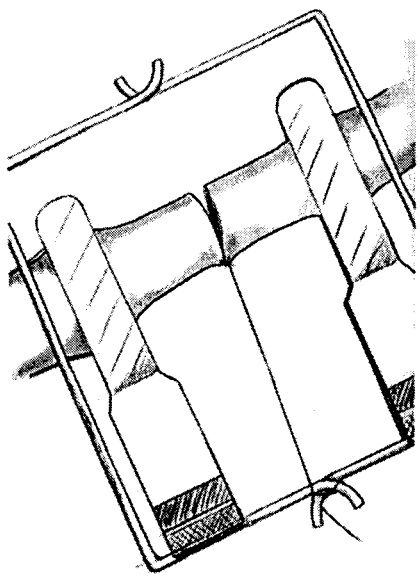


Fig. 42-63. Vas cu prima sutură de reper fixată și tracționată pentru a asigura o tensiune adecvată.

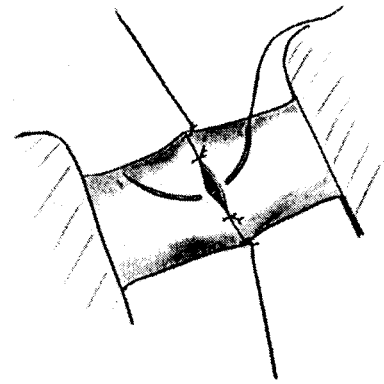
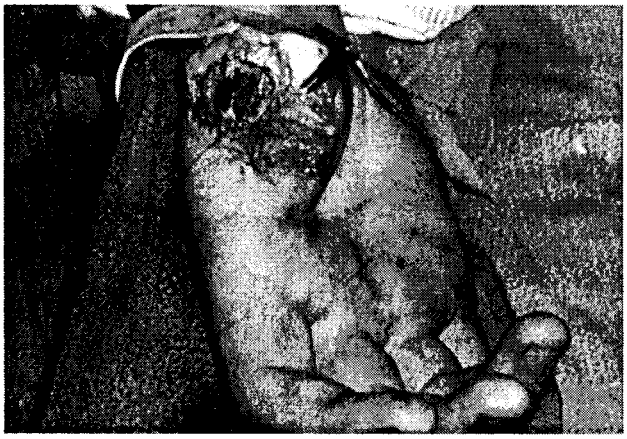


Fig. 42-64. Poziționarea suturii centrale pe peretele anterior.

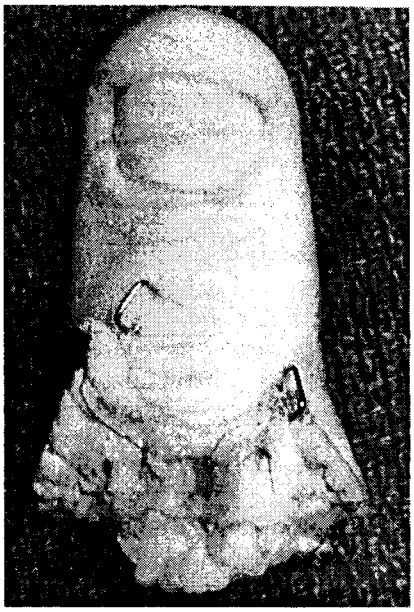
Tratamentul medical și chirurgical al neurinoamelor simptomatice poate fi dificil, dar prevenția este mai importantă. Leziunile accidentale ale nervilor pot fi evitate în timpul rezecțiilor, dar terminațiile nervoase de la nivelul capătului amputat sunt predispuse la formarea de neurinoame. Capetele nervoase secționate ar trebui poziționate în profunzime, de preferat inter sau intra- muscular sau în os, în cazul în care țesuturile moi, de protecție sunt insuficiente. La nivelul degetelor, unde există, de obicei, un strat de țesuturi moi limitat, metoda de secționare a nervului aflat în tensiune care îi permite să se retracte proximal, nu este o metodă la fel de sigură ca și conservarea lungimii terminației nervului și transportarea lui într-un loc unde este mai puțin probabil să fie lovit, dar mai posibil de a fi protejat.

Un neurinom simptomatic reprezintă o problemă terapeutică. Mai mult de o sută de metode de tratament chirurgical au fost descrise, dar nici una dintre ele nu este o reușită general valabilă. Neurinoamele simptomatice ar trebui identificate, izolate și disecate intacte. Cicatricea este ținută în continuitate cu nervul. Nervul simptomatic și neurinomul său situat în continuitate sunt poziționate în profunzime, mai bine protejate și frecvent într-o zonă mai proximală, în spatele mușchiului, dacă este posibil, sau în interiorul osului, atunci când este necesar. Neurinomul nu este excizat de pe nerv, deoarece excizia sa stimulează formarea unui alt neurinom cu o structură ce poate să nu fie compatibilă cu această tehnică secundară.

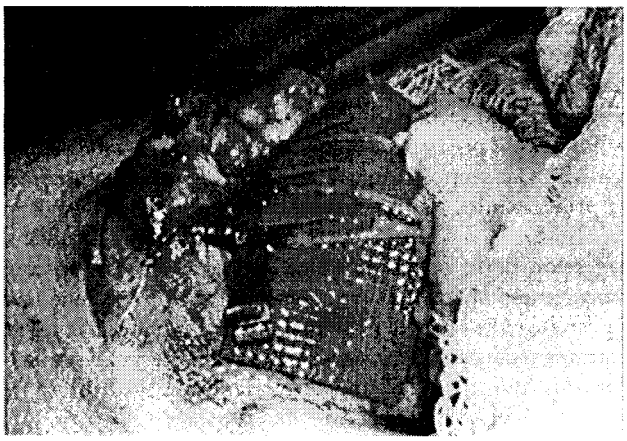
Distrofia simpatică reflexă. Prima descriere clinică a unei dureri anormal exagerate și prelungite după injurie este atribuită chirurgului S. W. Mitchell, din timpul Războiului Civil, care a împrumutat termenul *causalgia* din grecește, care are sensul de durere arzătoare. Printre sinonime se află atrofia osoasă inflamatorie și atrofia Sudeck. Distrofia simpatică reflexă subliniază importanța sistemului nervos simpatic în fiziopatologia durerii posttraumatice. Diagnosticul prompt și intervenția terapeutică precoce sunt cei mai importanți factori în îmbunătățirea evoluției clinice și funcționale. Distrofia simpatică reflexă nu este o boală. Este o interacțiune complexă de răspunsuri fiziologice inițiate de traumatism și exacerbate de evenimentele posttraumatice. Acest proces este stadializat în funcție de timp și faza inflamatorie cu modificările caracteristice (tabelul 42-2) și de terminologia descriptivă (tabelul 42-3). Diagnosticul prezumtiv se bazează pe durere, care este, deseori, difuză, cu caracter de arsură și hiperpatică, incluzând allodinia (durere la atingerea luminii), hiperalgezia (răspuns dureros la stimuli nedureroși), disestezia (senzația



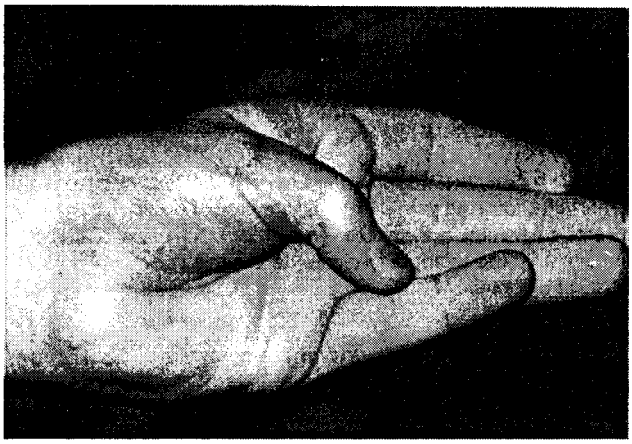
A



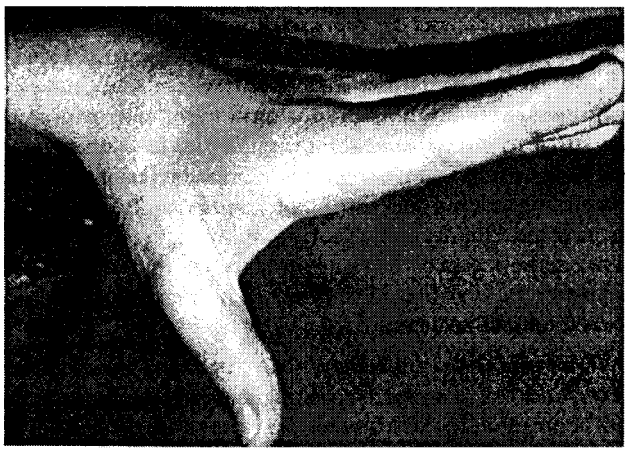
B



C



D



E

Fig. 42-65. *A.* Amputarea policelui la nivelul falangei proximale. *B* și *C.* Identificarea și gruparea venelor dorsale și anastomozarea lor consecutivă. *D* și *E.* Abducția palmară și opoziția la 18 luni după replantare.

de înțepătură după stimuli minori) și hiperestezia (creșterea sensibilității sau durerii la stimuli nedureroși). În plus, diagnosticul clinic de distrofie simpatică reflexă necesită cel puțin trei din următoarele caracteristici: (1) diminuarea funcției mâinii; (2) rigiditate articulară; (3) modificări atrofice (edem, atrofie sau fibroză) și (4) instabilitate vasomotorie sau perturbare a vasomotricității.

Distrofia simpatică reflexă se prezintă acut, sub forma unei extremități calde, edematiate, dureroase sau disestezice. O leziune specifică precipitantă, cum ar fi un neurinom în continuitate sau nerv periferic încarcerat, poate să nu devină evidentă până când manifestările acute nu sunt tratate și rezolvate. În cazul încarcerării nervului, o atenție deosebită trebuie acordată decompresiei chirurgicale. Disconfortul prelungit sau mișcarea limitată de durere nu înseamnă automat că distrofia simpatică reflexă sau un sindrom distrofie simpatică reflexă-like este prezent. Pacienții pot avea fibroză a țesuturilor moi și periarticular secundară traumatismelor sau intervenției chirurgicale și o cicatrice localizată sensibilă, dar asociată cu durere izolată numai în acea regiune, nu generalizată. Discontinuitatea utilizării de orice cauză poate determina osteopenie.

Pacienții cu distrofie simpatică reflexă necesită, deseori, tratamente cronice, susținere psihologică, ceea ce presupune consiliere și medicație și un program terapeutic extensiv, intensiv și monitorizat îndeaproape (tabelul 42-4). Recunoaș-

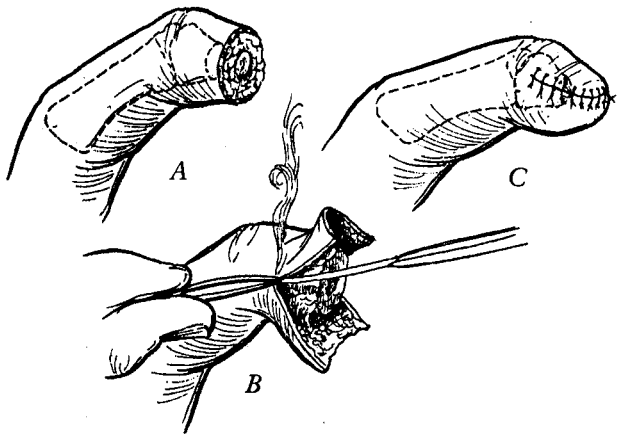


Fig. 42-66. Prezentarea schematică a tehnicii de amputație digitală.

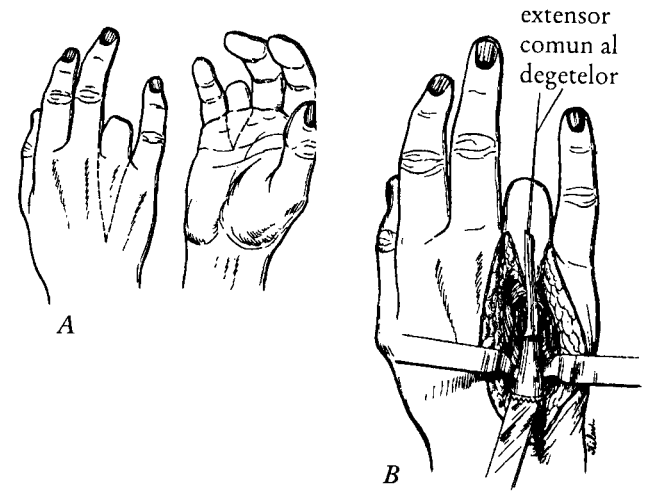
terea precoce și tratamentul previn rigiditatea secundară prin aderențele dintre articulație și tendon.

ARSURILE

Anual aproximativ 2 milioane de oameni suferă arsuri care necesită îngrijire medicală în Statele Unite, reprezentând aproape 500.000 de consulturi în departamentul de urgență. Arsurile izolate de la nivelul mâinii pot determina alterări funcționale și estetice severe. Efectul direct al injuriei termice asupra pielii și consecințele acestui traumatism asupra mâinii sunt reprezentate de (1) căldură locală, (2) edem, (3) diminuarea circulației, și (4) infecție. Printre efectele sistemice se numără șocul marilor arși, necesitatea resuscitării hidroelectrolitice, deficite imunologice secundare, proteoliza și acumularea de toxine rezultate în urma arsurii.

Tratamentul arsurii de la nivelul mâinii depinde de profunzimea arsurii, aria lezională, vârsta pacientului și încrederea acestuia și afecțiunile sistemice coexistente. Tratamentul trebuie individualizat. Pacienții care sunt complianți și au un sistem de susținere adecvat pot fi tratați eficient în ambulator. Pacienții cu arsuri care nu pot fi îngrijite la domiciliu sau aceia care nu au nici o persoană care să-i ajute necesită o supraveghere mai atentă.

Tratamentul primar trebuie să fie direcționat în vederea păstrării viabilității țesuturilor moi prin prevenirea deshidratării secundare a plăgii prin aplicarea de pansamente umede



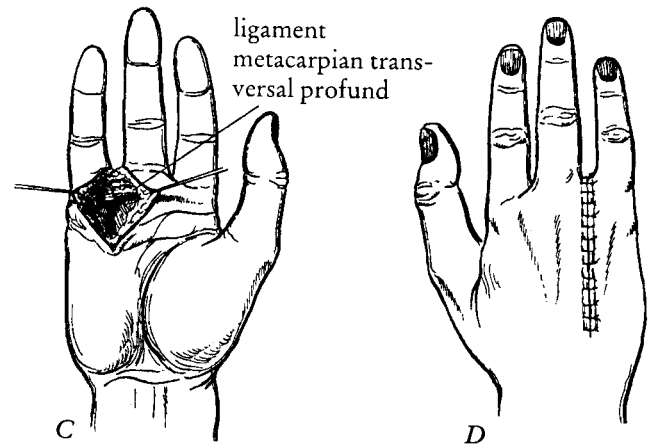


Fig. 42-68. Prezentarea schematică a tehnicii ablației razei centrale cu sutura simplă a spațiului interdigital.

sau biologice. Flictenele pot fi evacuate pentru a păstra epiteliul supraiacent drept un pansament biologic, dar dacă cedează sau necesită debridare, plaga trebuie acoperită cu un *pansament compozit ocluziv*, care împiedică deshidratarea.

Menținerea circulației necesită prevenirea hipovolemiei și evitarea obstrucției mecanice a circulației datorate escarelor de acoperire. Împreună cu examinarea clinică, utilizarea ecografiei Doppler sau a unui cateter de măsurare a presiunii

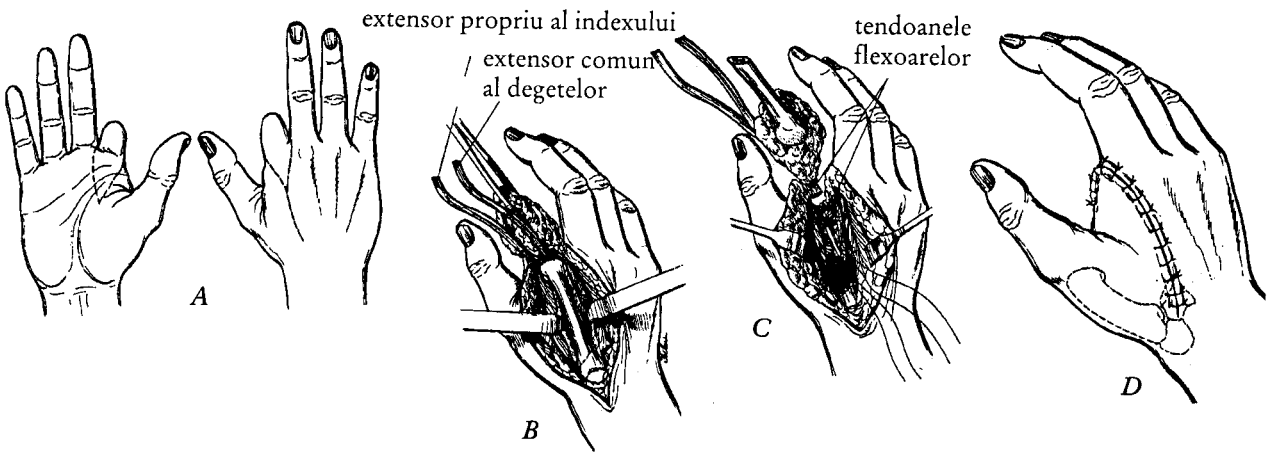


Fig. 42-67. Prezentarea schematică a tehnicii ablației celei de-a doua raze digitale.

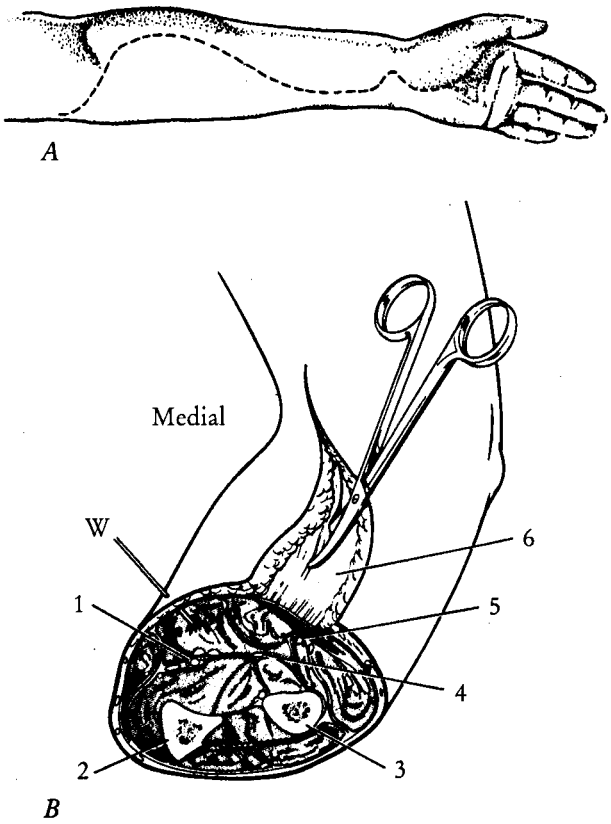


Fig. 42-69. *A.* Incizia utilizată pentru scăderea presiunii în compartimentul flexorilor și decompresia nervului median. Incizia este prelungită distal pentru decomprimarea canalului carpian. *B.* Secțiunea transversală a antebrațului stâng cu plasarea unui cateter subțire și ilustrarea inciziei de fasciotomie. W = cateterul; 1 = nervul ulnar; 2 = ulna; 3 = radiusul; 4 = nervul median; 5 = artera radială; 6 = fascia antebrahială. (Din: *Gelberman RH, Garfin SR, Hergenroeder PT, Mubarak SJ, Menon J: Compartment syndromes of the forearm: Diagnosis and treatment. Clin Orthop Rel Res 161:252-261, 1981.*)

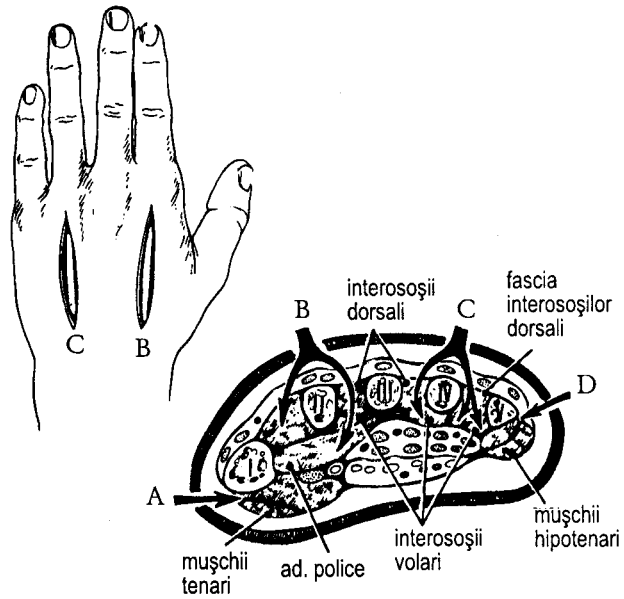


Fig. 42-70. Inciziile pentru decompresia musculaturii intrinseci. Incizia A permite decompresia mușchilor tenari; incizia D permite decompresia mușchilor hipotenari. Cele două incizii dorsale B și C sunt plasate peste metacarpienele indexului și respectiv inelarului, fiecare permițând decompresia compartimentelor musculare interosoase adiacente. Compartimentul adductorilor (conținând mușchiul adductor al policelui) poate fi decomprimat prin incizia B (din: *Rowland SA: Fasciotomy: The treatment of compartment syndrome, in Green DP and Hotchkiss RN (eds): Operative Hand Surgery, 3d ed. New York, Churchill-Livingstone 1993, pp 661-694.*)

din compartiment este utilă în evaluarea calității sistemului vascular.

Escarotomia sau fasciotomia la nivelul unei extremități arse poate fi necesară pentru a preveni necroza ischemică secundară. Inciziile latero-mediane sunt efectuate fie la nivelul antebrațului, fie la degete. Incizia trebuie să fie suficient de adâncă pentru a realiza decompresia tuturor escarelor de arsură și a identifica țesuturile normale în profunzimea plăgii. Dacă o singură incizie medioaxială nu restabilește circulația în periferie, ambele axe mediane trebuie incizate. Însăși fasciculelor neurovasculare ar trebui evitate pentru a preveni leziunile iatrogene sau deshidratarea datorată expunerii inutile. Mâna edemațiată poate dezvolta un sindrom acut de tunel carpian sau ulnar.

Infecția este prevenită prin antibioprofilaxie sistemică în primele 2 zile, pentru a evita selecția microorganismelor rezistente, dar principiul de bază al tratamentului profilactic antimicrobian este cel topic. Cel mai frecvent antimicrobian utilizat este sulfadiazina argentică (Silvadene), care nu pătrunde în escară, este nedureroasă, are spectru larg, previne deshidratarea și poate fi îndepărtată cu apă, ser fiziologic sau lavaj. Supresia temporară reversibilă a măduvei osoase și neutropenia pot să apară după utilizarea extensivă și de lungă durată a sulfadiazinei argentice. În sepsisul datorat plăgilor arse, culturile din biopsiile recoltate din întreaga grosime a plăgii permit diagnosticarea sepsisului și ajustarea terapiei antibiotice. Debridarea chirurgicală a arsurilor infectate este necesară, dar în cazul sepsisului plăgilor arse întinse poate să survină decesul.

Restabilirea funcționalității este cel mai important scop. Majoritatea arsurilor mâinii sunt pe fața dorsală, datorită expu-

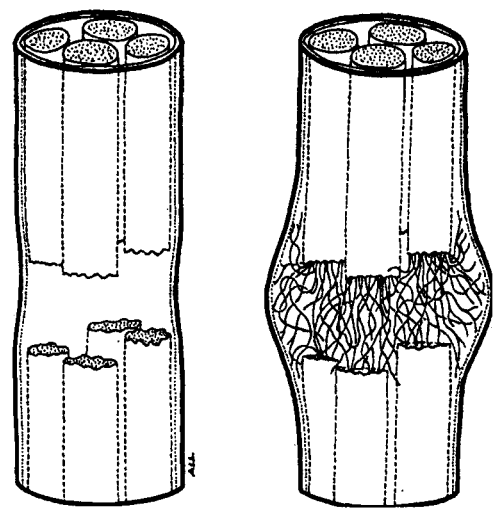


Fig. 42-71. Pseudoneurinom în continuitate format după o leziune prin tracțiune. Acestea sunt întâlnite după injuriile prin tracțiune în care epinervul rămâne intact. Fluxul axoplasmic se va acumula proximal de punctul rupturii axonale, formând un neurinom fusiform limitat în interiorul tecii perinervului.

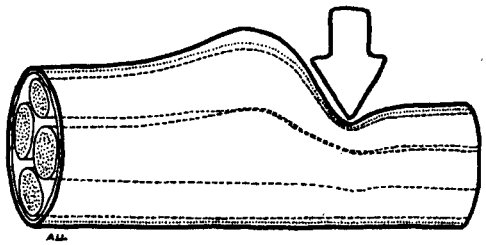


Fig. 42-72. Pseudoneurinom în continuitate, secundar unei compresii nervoase severe și cronice. Axoplasma se acumulează imediat proximal de aria de compresie, în cea mai mare parte în fasciculele cele mai apropiate de structura externă deformantă.

nerii acesteia. Arsurile profunde ale feței palmare sunt mult mai rare, cu excepția arsurilor electrice, chimice și a celor termice ocazionale prin contact direct. Arsurile palmare bilaterale sau în formă de mânușă ar trebui privite ca dovadă a unui posibil copil abuzat și acesta trebuie investigat cu atenție.

Tratamentul conservator permite vindecarea spontană, iar excizia precoce urmată de grefare conduce la cele mai bune rezultate funcționale în cazul pacienților corect selecționați. Inflamația prelungită diminuează șansele de recuperare motorie a mâinii. Dacă evaluările inițiale arată că mâna arsă necesită mai mult de 2 săptămâni înainte de vindecare tegumentară, ar trebui efectuate cu promptitudine excizia tangențială precoce și grefa de piele. Dacă epitelizarea spontană și închiderea plăgii sunt anticipate a avea loc în maxim 2 săptămâni, tratamentul conservator asociat cu exerciții continue și imobilizarea pe atelă reprezintă conduita terapeutică adecvată.

Imobilizării într-o poziție antideformantă i-ar trebui acordată o deosebită atenție. Imobilizarea poate fi făcută în poziții altele decât poziția funcțională tradițională, adică extensia articulației mâinii, flexia MP și extensia IP. În arsurile dorsale ale mâinii, poziția de imobilizare este extensia articulației mâinii la 30° sau mai puțin cu flexie maximă a MP și extensie completă a IP (Fig. 42-75). Pentru a prezerva prima plică interdigitală, policele trebuie să fie în abducție maximă în direcție palmară și ușor flectat la nivelul articulației carpo-

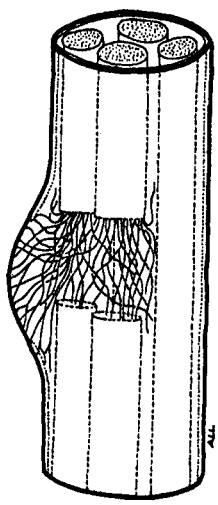


Fig. 42-73. Neurinom lateral. Atunci când un nerv periferic este alterat parțial, axonii de regenerare, care eșuează în a regenera segmentul distal vor scăpa prin orificiul din epinerv, formând un neurinom lateral.

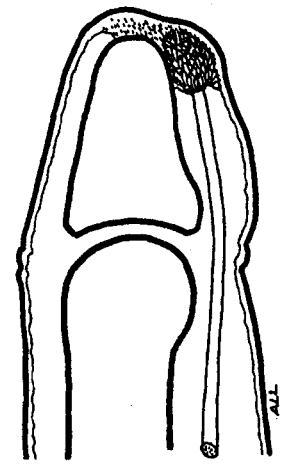


Fig. 42-74. Neurinom terminal, după o amputație (neurinomul de amputație). Neurinomul este destul de superficial și este acoperit de țesut fibros format în timpul vindecării plăgii de amputație.

metacarpiene, într-o poziție în care marginea radială a mâinii este aplatizată, adică primul metacarpian este poziționat ușor palmar față de cel de-al doilea metacarpian. Scopul imobilizării este de întindere a plăgii și prevenție a distorsiunii anatomice prin țesut cicatriceal, care poate împiedica recuperarea funcțională a mâinii. Arsurile dorsale neglijate dezvoltă deformări prin hiperextensie metacarpofalangiană și flexie interfalangiană, adducția policelui și contracturi în flexie ale articulației mâinii (Fig. 42-76). Recuperarea mâinii necesită o abordare coordonată între chirurg și fiziokinetoterapeut pentru a asigura o recuperare maximă într-un interval cât mai scurt. La început, terapia este direcționată către minimizarea edemului și prevenirea deformărilor. Programul de exerciții începe între prima și a cincea zi posttraumatic, pentru a stimula alunecarea tendoanelor flexorilor și extensorilor și mobilizarea articulațiilor mici. Recuperarea progresează în cele din urmă către activitățile cotidiene și reintegrarea în viața normală.

Îndrumarea pacienților care necesită reconstrucția postarsură se face către un centru specializat în care tehnicile de grefare și recuperare sunt valabile pentru cicatricile hipertrofice, tendoanele aderente și leziunile articulare, pentru cazuri selecționate.

INFECȚIILE

Infecțiile bacteriene

Infecțiile tegumentare apar cel mai frecvent prin inoculare bacteriană directă. Diseminarea secundară din zone adiacente sau însămânțarea hematogenă sunt mai puțin frecvente. Microorganismele cele mai des întâlnite sunt diverse specii de stafilococ și streptococ; infecțiile cu gram negativi, anaerobi sau mixte sunt întâlnite și depind de metoda de inoculare, de exemplu de la un dinte. Infecțiile profunde, grave, necesită internarea în spital și folosirea pe o perioadă lungă de doze mari de antibiotice administrate intravenos. Culturile din plagă și hemoculturile sunt recoltate înainte de începerea terapiei antibiotice, iar modificările ulterioare sunt făcute în funcție de rezultate.

Infecțiile paronichiale sunt frecvente. Acestea interesează unghia și patul unghial, și reprezintă aproximativ 15% din

Tabelul 42-2
Stadializarea distrofiei simpatice reflexe

	Stadiul I Acut	*Stadiul II Distrofic*	*Stadiul III Atrofic*
Durata afecțiunii	0-3 luni	3-6 luni	6->12 luni
Simptomele	Alodinia	Durere constantă	Durere constantă
	Hipersensibilitate	Intoleranță la frig	Intoleranță la frig
Semnele	Tumefierea (edemul)	Țesuturi indurate	Piele atrofică, subțire
	Hiperemie	Rigiditate articulară	Piele uscată
	Creșterea sudorației	Piele uscată	Extremități reci
Microvascular	Creșterea fluxului sangvin	Normal- scăderea fluxului sangvin	Scăderea fluxului sangvin
Evaluare	Scăderea fluxului nutritiv	Scăderea fluxului nutritiv	Scăderea fluxului nutritiv
Semne radiologice	Osteopenie medie-moderată	Osteopenie moderată-severă	Osteopenie severă

infecțiile mâinii. Apariția este asociată cu tăierea unghiilor și a pieliților, obiceiul de a suge degetul și ocupații care necesită ca mâinile să stea constant în mediu umed. Infecția acută este întotdeauna bacteriană, determinând un abces local, dar inflamația cronică este mai adesea micotică sau cu germeni de fermentație, necesitând o altă abordare terapeutică (Fig. 42-77).

Panarițiul herpetic este o infecție a țesuturilor moi ale falangei distale sau a ariei paronichiale cu un virus herpes simplex. Este caracterizată de o durere intensă și vezicule cutanate sau flictene. Lichidul din veziculă este limpede la început, dar poate deveni tulbure în câteva zile. Este importantă distincția dintre aceasta și infecția bacteriană. Intervenția chirurgicală poate determina diseminări sistemice herpetice, sau local poate predispune la infecții bacteriene secundare. Numai un abces bacterian necesită drenajul chirurgical. Panarițiul herpetic este autolimitat, dispărând în general în 3-4 săptămâni.

Tabelul 42-3
Definițiile distrofiei simpatice reflexe

De la Asociația Internațională pentru Studiul Durerii, Taxonomie, Adelaide Consensus Statement 1990

- RSD este un termen descriptiv pentru o afecțiune complexă sau un grup de afecțiuni care se pot dezvolta ca o consecință a unui traumatism ce afectează membrele cu sau fără leziuni nervoase evidente.
- RSD constă în durere și anomalii senzitive reflectate, anomalii ale fluxului sangvin și sudorației, anomalii ale sistemului motor și modificări în structura țesuturilor profunde și superficiale (modificări trofice).
- Este recunoscut că RSD este utilizat într-un sens descriptiv și nu implică un mecanism specific subiacent; nu toate componentele vor exista într-un anumit moment.

De la Ad Hoc Committee al American Association for Hand Surgery

- RDS este un sindrom dureros în care durerea este acompaniată de pierderea funcției și dovada disfuncției autonome.
- Nici durerea fără disfuncție autonomă și nici disfuncția autonomă fără durere nu este suficientă pentru a defini sindromul.
- O denumire mai adecvată a acestui sindrom poate fi *sindromul de durere întreținută simpatic.*
- Criteriile de diagnosticare includ durerea difuză, pierderea funcției și disfuncția simpatică.

Panarițiul profund este un abces extins la pulpa degetului și reprezintă până la o pătrime din infecțiile mâinii. Panarițiile profunde pot fi, de asemenea, foarte dureroase, deseori fiind denumite durerea pulpară pulsatorie. Extinderea abcesului produce un sindrom de compartiment localizat, ca rezultat al prezenței septurilor fibroase care, în mod normal, ancorează tegumentele pulpei și țesuturile subcutanate la falanga distală. Panarițiile profunde sunt, de obicei, determinate de un traumatism direct, prin penetrare, care produce inoculare bacteriană. Panarițiile profunde netratate, ca alte sindroame de compartiment, compromit circulația locală și determină ischemia tisulară secundară și necroza, asociată distrucției septice. În cazul drenajului chirurgical ar trebui evitată asocierea unei leziuni suplimentare a pulpei degetului, dar un abces poate deja să proemine la suprafață (Fig. 42-78).

Infecțiile palmare ale spațiilor profunde pot să apară mai frecvent la imunocompromiși, toxicomani, vârstnici și persoane neglijate. Acestea sunt infecții extrem de grave, cu simptome secundare sistemice, necesitând combinarea terapiei chirurgicale stadiale și a celei medicale agresive (Fig. 42-79).

Tenosinovitele. Tenosinovita acută distală piogenică este cel mai frecvent rezultatul traumatismelor directe penetrante. Printre semnele importante de tenosinovită ale lui Kanavel se numără: (1) edematierea fuziformă a degetului, (2) poziția în semiflexie a degetului, (3) durere semnificativă la extensia pasivă a degetului și (4) sensibilitatea de-a lungul întregii teci a flexorilor. Tratamentul adecvat al acestor abcese tenosinoviale în spații închise este drenajul chirurgical și antibioterapia intravenoasă. Un grad crescut de suspiciune clinică este necesar pentru diagnostic. Aspirația tecii va confirma diagnosticul. În cazurile precoce, antibioterapia sistemică singulară poate fi luată în considerare, dar trebuie să existe o diminuare clară a simtomatologiei în 12-24 de ore; altfel, drenajul chirurgical prompt este necesar (Fig. 42-80).

Artrita și osteomielita. Artrita septică și osteomielita sunt rezultatul neglijării infecțiilor de țesuturi moi și pot să apară la populația subnutrită. Aceste probleme necesită terapie extensivă medicală și chirurgicală și, frecvent, multiple tehnici reconstructive sau tratament în etape.

Leziunile datorate injectării cu presiune crescută. Aceste injurii apar datorită particulelor de grăsime sau a lacurilor, liniilor hidraulice și injectoarelor diesel care propagă substanța sub o presiune de până la 500 kg/cm^2. Penetrarea tegumentelor și prin planurile tisulare este regula, mai degrabă decât excepția. Aceste leziuni interesează aproape întotdeauna mâinile. Severitatea leziunii este legată cel mai

Tabelul 42-4
Medicamentele orale și topice pentru distrofia simpatică reflexă

Medicament	Doza uzuală	Mecanism	Dezavantajele majore pe termen scurt sau efectele adverse	Contraindicații
Amitriptilină (Elavil)	25 mg de 3 ori pe zi sau 50 mg la nevoie	Inhibă pompa aminelor (scad preluarea de norepinefrină)	Somnolență; reacții adverse antimuscarinice; hipotensiune ortostatică;	Cu guanetidin sulfat sau bretiliu
Fenitoin (Dilantin)	100 mg de 3 ori pe zi	Scade potențialul membranar de repaus; inhibă pompa aminică; stabilizarea membranei sinaptice	Somnolență minimă; modificări ale concentrațiilor serice	Utilizarea pe termen lung
Fenoxibenzamină hidroclorică (dibeziline)	40-120 mg/zi	Blocant de alfa-receptori	Hipotensiune ortostatică	În stadiile tardive ale RSD
Nifedipin (procardia)	10 mg de 3 ori pe zi; poate fi crescută ușor la 30 mg x 3/zi (30 mg XL pentru administrare în doză unică)	Blocant al canalelor de calciu; diminuează șuntul A-V; crește fluxul nutritiv	Cefalee, constipație	Utilizarea concomitentă a blocanților beta-adrenergici
Corticosteroizi	20-80 mg/zi echivalent de prednison × 5-40 zile	Stabilizează membrana, crește fluxul nutritiv	Supresie suprarenală; necroză avasculară; durere (corelată cu scăderea dozei)	
Carbamazepin (tegretol)	400-1200 mg în 2-3 doze	Blochează impulsurile neuronale; blocant al canalelor de sodiu	Neurologice; supresia medulară; hepatotoxicitate, supresie; ataxie	Istoric de supresie medulară; supresia hipersensibilității; la compușii triciclici; administrarea concomitentă a inhibitorilor de MAO
Clonidin (catapres-TTS -2, -3)	Patch de 0,2-0,3 mg	Afectează transmisia adrenergică, cu selectivitate pentru zonele presinaptice ale fibrelor vasomotorii; agonist alfa2 adrenergic	Iritație cutanată; rash în jurul patch-ului; absorbție variabilă pasivă a drogului	Afecțiune renală; blocuri cardiace; beta-blocanți

direct de natura substanței injectate. Lacurile și solvenții care sunt citotoxici determină inflamație intensă, pe lângă traumatismul datorat leziunii prin presiune crescută. Această fază inflamatorie prelungită este câteodată greșit interpretată ca infecție. Aceste leziuni necesită debridarea imediată mecanică și prin lavaj, în scopul prevenirii pierderii tisulare extensive (Figurile 42-81 și 42-82).

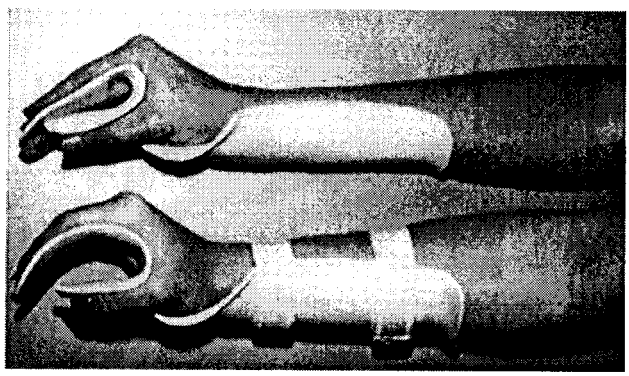


Fig. 42-75. Figura superioară arată poziția antideformare recomandată de Salisburg. Figura inferioară arată poziția funcțională tradițională a mâinii.

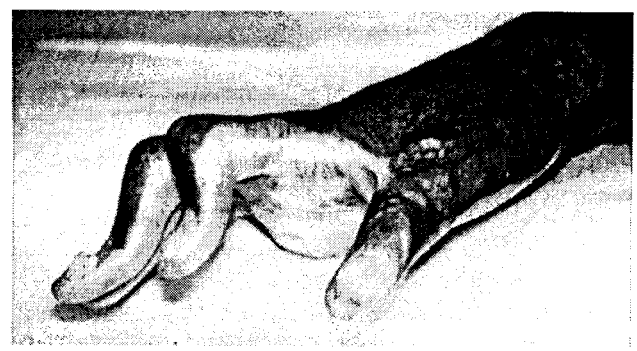


Fig. 42-76. Imobilizarea inadecvată a mâinii a determinat această atrofie intrinsecă.

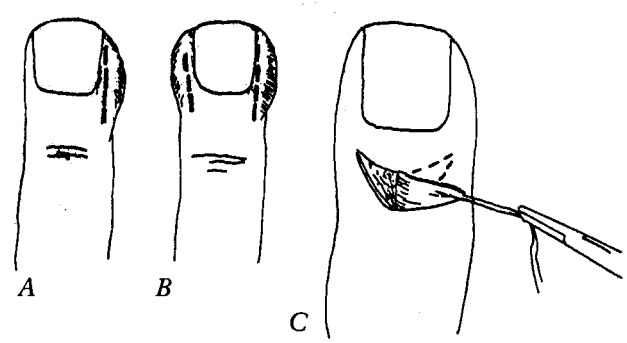


Fig. 42-77. Drenarea infecției paronichiale implică deschiderea șanțului lateral interesat cu o sondă sau o lamă de bisturiu. Ocazional, incizia trebuie să fie prelungită proximal (*A*) sau interesează ambele șanțuri (*B*). *C.* O incizie semilunară este utilizată pentru marsupializarea paronichiei cronice.

Infecţiile nebacteriene

Printre infecțiile nebacteriene se numără tuberculoza, micozele și alte afecțiuni similare. Granulomul, o colecție de macrofage și histiocite, caracteristice răspunsului sistemic la acești agenți, este diagnostic. Un înalt indice de suspiciune și o anamneză atentă sunt necesare pentru un diagnostic corect. Pacienții se prezintă cu suferințe cronice, indolente, relativ nedureroase de țesuturi moi. Pacientul își poate reaminti un accident traumatic local. Diagnosticul corect este pus deseori după luni sau chiar ani. De exemplu, un istoric de leziune penetrantă datorată unui os de pește la un pescar, cu săptămâni sau luni înainte de tenosinovita nodulară sau chistică ar putea sugera o infecție atipică micobacteriană unui clinician avizat. Biopsia tisulară și culturile confirmă diagnosticul afecțiunii granulomatoase specifice. Distincția dintre interesarea tisulară superficială și profundă este importantă în cazul infecțiilor tuberculoase și fungice, deoarece infecțiile superficiale sunt tratate medical, iar cele profunde necesită debridare chirurgicală. Infecția micobacteriană, incluzând tuberculoza și micobacteriile atipice, la început presupuse saprofite, apare primar ca infecție de țesuturi moi cu penetrare secundară osoasă și articulară. Printre micobacteriile atipice patologice se numără Mycobacterium marinum, kansasii, avium-intracellulare, fortuitum și chelonei. În afara Statelor Unite, microorganismul care produce cel mai frecvent deformări și alterări ale funcției extremității superioare este Mycobacterium leprae, bacilul Hansen. Boala Hansen ar trebui avută în vedere la pacienții de alte naționalități.

SINDROAMELE CRONICE

Tendinita

Tenosinovita De Quervain. Inflamația tendoanelor din primul compartiment dorsal și a lungului abductor al policelui și extensorul scurt al policelui au fost asociate cu de Quervain după ce acesta a prezentat, în 1895, 5 cazuri. Această inflamație tendinoasă este una dintre cele mai comune cauze de durere de-a lungul feței radiale a carpului și feței dorsoradială a policelui, proximal. Afecțiunea este mai frecventă la femei, și în special la tinerele mame datorită poziției frecvente a articulației mâinii în flexie și a policelui în extensie, în timp ce transportă și manipulează noul-născut. Deoarece ambele tendoane traversează procesul stiloid radial prin teaca tendinoasă, ele sunt predispuse la angulare și întindere. Pacienții prezintă sensibilitate la nivelul axei mediane a procesului stiloid radial. Mobilizarea activă a policelui și carpului, în special extensia activă a policelui și flexia pasivă cu deviere carpiană sunt dureroase. Pot exista crepitații la nivelul tecii tendinoase, un blocaj articular sau o masă ganglionară secundară. Poate exista, de asemenea, o iritație secundară a ramurilor superficiale supraiacente ale nervului radial cu parestezii la nivelul policelui și al primei plici interdigitale (Fig. 42-83). Inflamația tendonului determină restricția activităților și a mobilizării. În testul Finkelstein, care reproduce simptomele prin tracțiune pasivă asupra acestor tendoane, pacientul apucă policele flectat sub degetele aceleiași mâini și apoi examinatorul deviază activ carpul spre fața ulnară. Testul este pozitiv când simptomele sunt reproduse de această manevră.

Tratamentul inițial pentru tenosinovita de Quervain include repaosul și sprijinul pe atelă gipsată a carpului și policelui. Antiinflamatoarele nesteroidiene pot fi uneori utile, dar injectarea unui steroid în combinație cu un anestezic local este cea mai bună. Injectarea nu ar trebui făcută în țesutul subcutanat, deoarece poate produce atrofia grăsoasă sau depigmentarea la indivizii cu tegumente hiperpigmentate. O dată cu rezolvarea simptomelor acute, imobilizarea este menținută pentru simptomele produse de mobilizare, ca atunci când mamele au grijă de nou-născuți. Ca și alte inflamații tendinoase, injectarea ar trebui să amelioreze corespunzător simptomatologia timp de minim 4-6 luni pentru a merita repetarea.

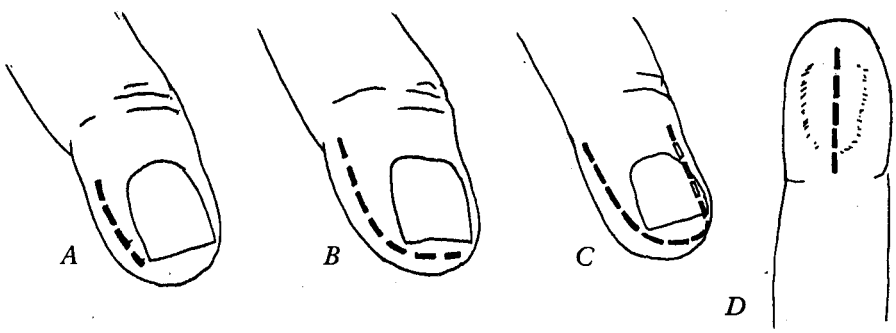


Fig. 42-78. Incizia și drenarea constituie tratamentul adecvat al unui panarițiu profund. *A.* Incizia corectă este dorsal de apexul pliului de flexie interfalangian distal, la joncțiunea dintre șanțurile dorsal și glabros. De obicei, incizia este laterală. *B* și *C.* Incizia poate fi prelungită cu diverse grade în jurul vârfului degetului dacă este necesar, dar trebuie condusă imediat volar de marginea matricei unghiale. *D.* O incizie alternativă, susținută de unii autori, se prelungește longitudinal pe linia mediană a feței volare, distal de pliul de flexie.

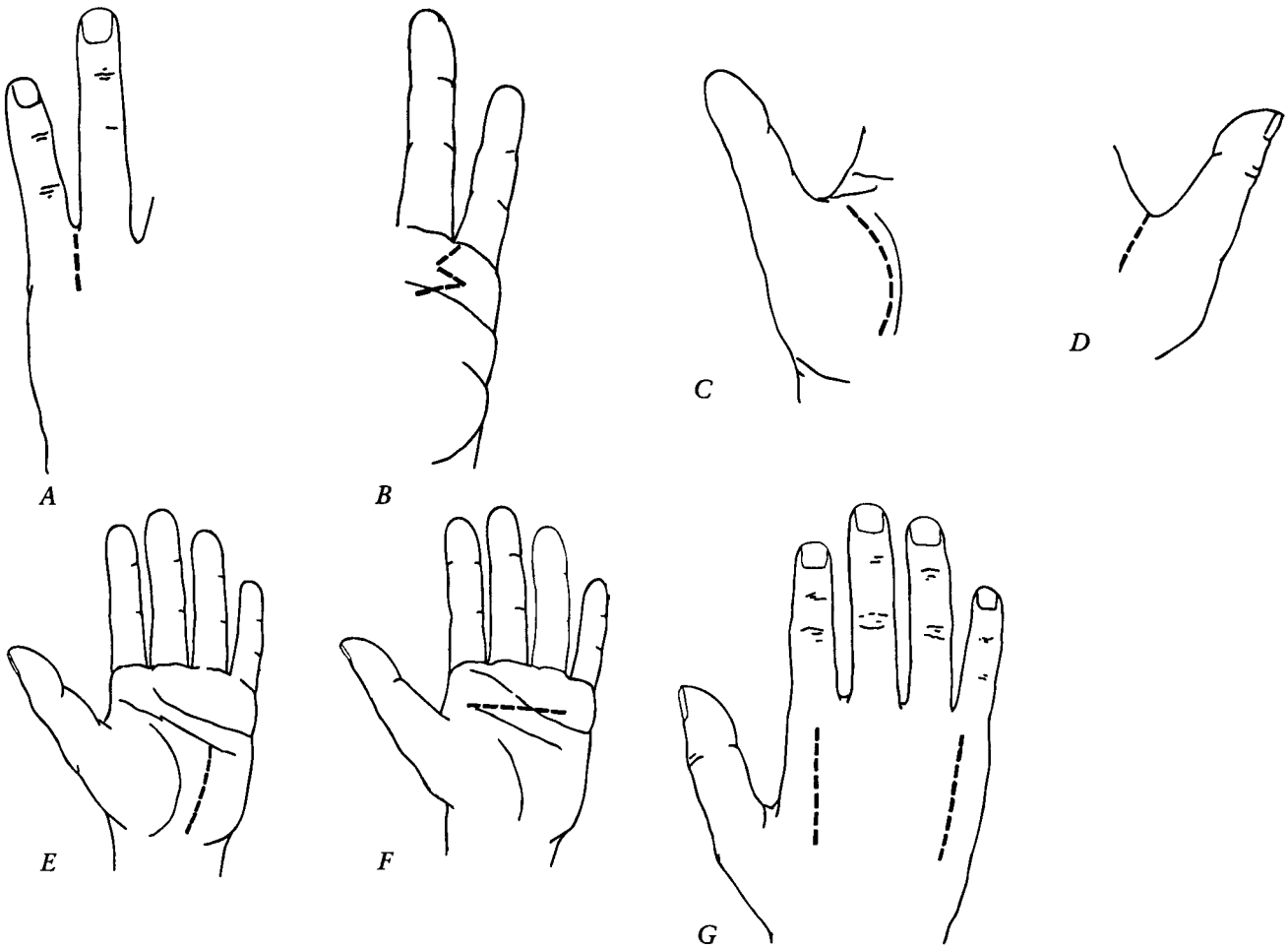


Fig. 42-79. Abordul chirurgical al infecțiilor din spațiile profunde. *A* și *B*. Spațiul plicii interdigitale. *C* și *D*. Spațiul tenar. *E*. Spațiul hipotenar. *F*. Spațiul mediopalmar. *G*. Spațiul dorsal subaponevrotic.

Atunci când simptomele persistă sau reapar, se intervine chirurgical printr-o incizie transversală de 2 cm centrată pe procesul stiloid îngroșat. Toate inciziile profunde sunt făcute prin disecție longitudinală atentă. Ramurile senzitive ale nervului radial sunt retractate cu blândețe, iar teaca îngroșată este secționată longitudinal. Alunecarea tendoanelor este evidențiată când este expus abductorul lung al policelui; acest tendon este frecvent răsucit de mai multe ori. Tendonul extensorului scurt al policelui este într-un alt subcompartiment care trebuie, de asemenea, incizat separat în aproximativ 90% din cazuri. Mulți chirurgi excizează o parte a tecii; alții o sutureză în profunzime față de tendoane. Postoperator, policele și carpul sunt imobilizate timp de o săptămână înainte de a începe mobilizarea activă cu scăderea protecției cu atelă. Exercițiile de rezistență încep când bolnavii le pot tolera.

Alte tendinite ale carpului. Tendinita tecii flexorilor și extensorilor poate să apară în oricare din subgrupurile volare și dorsale, incluzând compartimentele extensorilor de la al doilea până la al șaselea, canalul tendonului flexor radial al carpului, flexorul ulnar al carpului-pisiform și articulația pisopiramidală. Inflamația cronică a oricărui compartiment este asociată cu simptome locale și iradiate. Întinderea pasivă și funcția activă de rezistență a tendoanelor afectate reproduc simptomele și confirmă diagnosticul în absența altor elemente clinice sau radiologice. Tenosinovita flexorilor nu este rară după acțiuni prelungite de prehensiune, ca în cazul cântăreților la instrumente cu corzi și al dactilografelor. Inflamația compartimentului extensorilor poate fi decelată în cazul mișcărilor repetate ale degetelor și articulației mâinii, indiferent de cauză.

Mai proximal, sindroamele combinate pot să apară atunci când tendoanele extensorului lung radial al carpului și extensorului scurt radial al carpului încrucișează tendoanele din primul compartiment la joncțiunea musculo-tendinoasă. Aceste inflamații ale încrucișării tendoanelor poate uneori să fie însoțită de crepitații audibile și palpabile. O simptomatologie asemănătoare poate să apară în cazul tendoanelor extensorului lung al policelui și extensorului propriu al indexului.

Degetul în resort. Tenosinovita cronică a flexorilor sau tenovaginita apare cel mai frecvent la nivelul mediusului, inelarului și policelui, cel mai adesea la femeile în postmenopauză. Pacienții pot să nu amintească de nici o injurie anterioară apariției simptomelor, dar mulți pot descrie un episod de utilizare prelungită sau un traumatism puternic prin impact sau hiperextensie, care preced instalarea simptomelor. Cracmentul apare atunci când tendoanele flexorilor superficial și profund al degetelor sau flexor lung al policelui în cazul policelui, glisează prin scripetele anular fix A1 al flexorilor, la marginea proximală a tecii. Există incertitudini asupra etiologiei: dacă este datorată inflamației tenosinoviale sau îngroșării scripetelui. Există o lipsă relativă de volum a tecii tendonului, care induce crepitația, blocarea sau prinderea și durerea. Mulți pacienți au asociate alte afecțiuni sistemice, cum ar fi diabetul, bolile de țesut conjunctiv sau alte

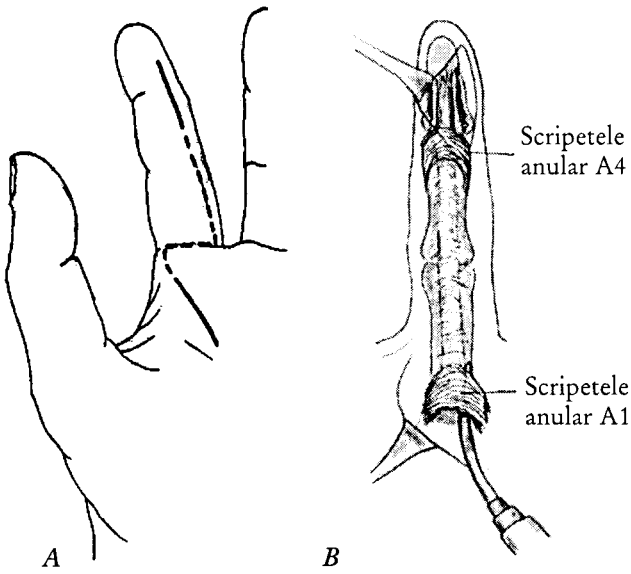


Fig. 42-80. *A.* Incizia clasică digitală medioaxială poate fi prelungită proximal (dacă este necesar) pentru a se conecta la porțiunea proximală a tecii. Incizia este menținută dorsal pentru a cruța atât ramurile neurovasculare din lamboul palmar, cât și pentru a permite plăgii să rămână deschisă fără a expune riscului lamboul de acoperire al tendonului afectat. *B.* Plasarea cateterului de irigație în spatele scripetelui anular A1 este tot ceea ce trebuie pentru a obține o irigare fără restricții, o dată ce teaca distal de scripetele anular A4 a fost excizată (scripetele distal este, bineînțeles, păstrat); capătul distal al plăgii este lăsat deschis.

tenosinovite asociate sau sindromul de canal carpian, dar procesul poate fi și izolat.

Pacienții care se prezintă cu dureri la nivelul degetelor, durere palmară distală la prehensiune, blocarea sau prinderea articulației ar trebui investigați pentru afecțiuni sistemice sau locale. Îngroșarea tendonului flexorilor la baza degetului, la nivel palmar distal și palparea unui nodul la nivelul tendonului care glisează concomitent cu mobilizarea activă a degetului va pune diagnosticul. În cazul degetului blocat, se semnalează un cracment audibil și palpabil (Fig. 42-84). Orice afecțiune care determină rigiditatea degetului, diminuarea flexiei sau o contractură în flexie, în special la nivelul articulației PIP, cracmentele sau inflexibilitatea poate fi greșit diagnosticată drept deget în resort. Diagnosticul este făcut printr-o atentă examinare clinică și descoperirea unei nodozități localizate și a unei sensibilități la nivel palmar distal al tecii flexorilor.

Tratamentul conservator ar trebui instituit cu excepția cazurilor în care articulația PIP este fixată în flexie, care nu se va debloca după injectarea de anestezic local și steroizi. Aproximativ 1-2 ml din amestec este injectat în sinoviala flexorilor și scripetelui. La instilare, acul pătrunde prin tegumente și tendon la baza falangei proximale/capului metacarpianului și este apoi retras lent. Sinoviala este aspirată și injectarea se face sub ușoară presiune. Rezistența fermă arată că acul este în tendon și este necesară retragerea sau înaintarea. Introducerea palpabilă sau vizibilă a substanței în teaca flexorilor reprezintă o injectare reușită. La majoritatea pacienților simptomatologia se ameliorează, dar aceia la care simptomele persistă sau apar recăderi sunt candidați pentru intervenția chirurgicală.

De obicei, intervenția chirurgicală rezolvă problema, asigurând o vindecare pe termen lung dacă nu se produce doar o decompresie parțială a scripetelui anular A1, leziunea digitală neuronală sau a următorului scripete anular A2 distal. Cu pacientul aflat sub anestezie locală și cu o bandă Esmark poziționată la nivelul antebrațului sau cotului, se efectuează o incizie longitudinală deasupra tendonului flexor, între pliul de flexie al articulației proximale metacarpofalangiene și a pliului distal palmar (Fig. 42-85). Scripetele îngroșat se descoperă direct sub incizia tegumentară, imediat dorsal de straturile fascial și subcutanat adipos. Pachetele neurovasculare sunt ambele situate lateral de teacă. Incizia longitudinală în teacă se efectuează sub control vizual direct, eliberând cu atenție capetele distal și proximal ale scripetelui anular. Pentru a restabili glisarea liberă a tendonului prin flexie activă și tracțiune pasivă, este utilizată o pensă curbă (cârlig) boantă. La nivelul policelui, o atenție specială trebuie acordată evitării secționării incidentale a nervului radial digital propriu care, de obicei, încrucișează tendonul și este situat palmar față de tendonul flexor, proximal de scripetele anular. Decomprimarea tendonului sub control vizual protejează această structură. Pentru eliberarea tendonului de la nivelul policelui se efectuează o incizie oblică longitudinală sau tip Bruner (Fig. 42-86).

Traumatismul direct care produce secționarea parțială distală a tendonului, poate determina un fenomen de rigidizare la nivelul tecii flexorului distal. Afecțiunile sistemice care determină formarea de noduli la nivelul tendonului, ca în artrita reumatoidă și gută, pot produce simptome similare – de blocare și fixare a tendonului, dar mai distale. Aceste cauze mai puțin frecvente necesită o explorare mai extinsă a tecii flexorilor, excizia nodulilor de pe tendoane și refacerea.

Neuropatiile

Nervul median. Nervul median poate fi comprimat oriunde pe traiectul său, de la originile cervicale până la vârful degetelor, dar locul cel mai frecvent este în tunelul carpian, unde este situat dorsal de ligamentul carpian transversal. Toate locurile anatomice de compresiune trebuie avute în vedere și evaluate în cadrul diagnosticului diferențial al neuropatiei periferice cu o incidență în creștere.

Sindromul de tunel carpian apare prin creșterea presiunii în interiorul canalului rigid, determinând ischemia nervului median și disfuncție fiziologică. Printre simptome se numără parestezиile, pierderea sensibilității în cele 3 și 1/2 degete dinspre partea radială, disestezii digitale cu caracter de arsură și, mai târziu în evoluție, scăderea forței musculare sau pierderea mișcărilor fine. Durerea localizată la mână sau carp nu face parte din sindrom, în timp ce apariția pe parcursul nopții a simptomelor este un semn patognomonic pentru diagnostic. Toate tratamentele sunt constituite în vederea reducerii presiunii din interiorul canalului și a întreruperii compresiei nervului.

Canalul carpian servește drept conduct mecanic pentru tendoanele flexorilor digitali. Oasele carpului formează pereții și podeaua sau suprafața dorsală a canalului, iar fața palmară este acoperită de ligamentul carpian transversal. Aria de secțiune transversală a tunelului este variabilă, cea mai mică fiind probabil obținută în flexie și extensie extremă a carpului. Există incertitudini asupra factorului de creștere a presiunii. S-a postulat ipoteza că tenosinovita ar fi cauza, în timp ce există teorii care susțin depozitele de colagen, de amiloid și edemul ca factori etiologici.

80% din pacienții cu tunel carpian au vârsta de peste 40 de ani. Raportul femei/bărbați variază de la 4:1 pentru cazurile idiopatice, până la 1,5:1 în cazurile de boli profesionale. O

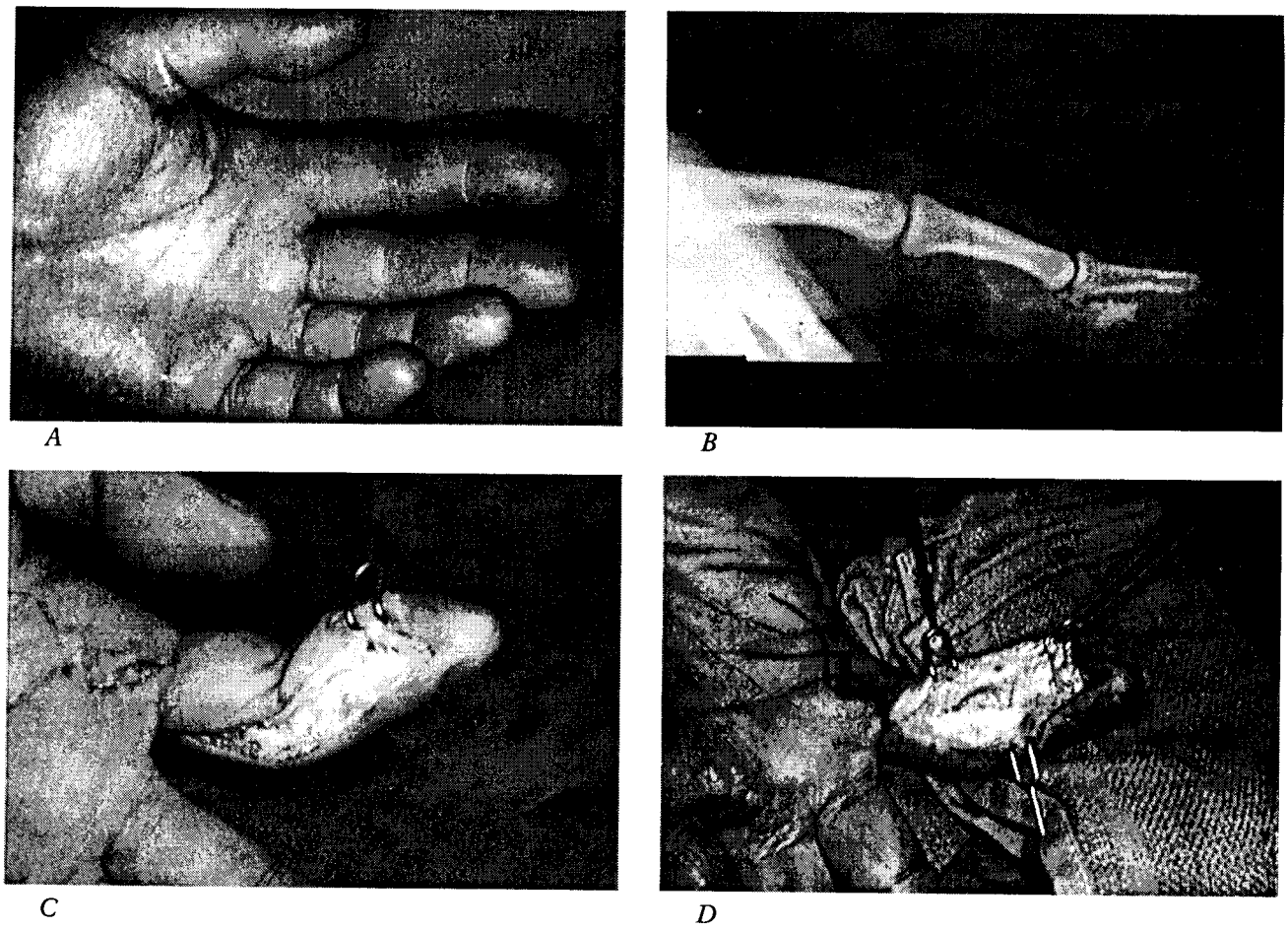


Fig. 42-81. *A.* Acest muncitor de 23 de ani s-a prezentat cu durere progresiv crescândă la nivelul indexului și edematiere la 4 ore după injuria de la locul muncii când, în timp ce curăța un pistol de vopsit, acesta s-a descărcat accidental în pulpa ulnară a degetului său. *B.* Radiografia arată vopsea în teaca flexorilor și în țesuturile moi volare. *C* și *D.* Debridarea clară și irigarea pulsatilă sunt efectuate printr-o incizie ulnară medioaxială. Vopseaua a fost îndepărtată din jurul tendonului flexorilor, a tecii și din țesuturile digitale subcutanate. O atenție sporită trebuie acordată pentru salvarea terminațiilor neurovasculare din timpul debridării.

legătură directă între sindromul de canal carpian și utilizarea frecventă și în munci grele a mâinilor nu a fost demonstrată clar. Există studii ce comunică atât frecvențe scăzute cât și ridicate printre muncitorii din industria grea. Aceste studii au utilizat numai criteriile clinice pentru diagnostic și nu au eliminat cauzele locale sau pe cele induse de bolile sistemice. Etiologia este probabil multifactorială la majoritatea pacienților.

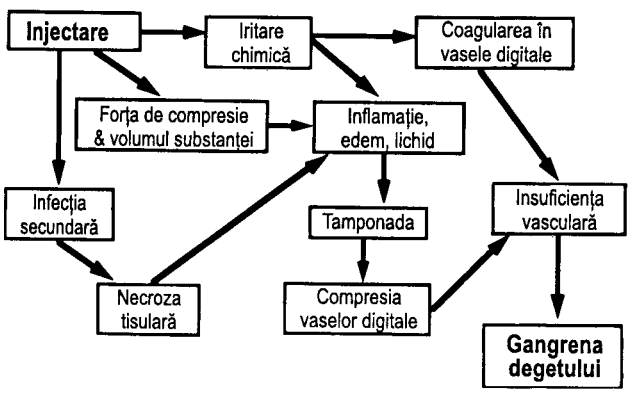


Fig. 42-82. Fiziopatologia leziunilor datorate injectării cu presiune înaltă. Mecanisme multiple contribuie la distrucția tisulară și gangrenă.

Sindromul de tunel carpian a fost asociat cu afecțiuni endocrine, printre care se numără diabetul, mixedemul, hipertiroidia, acromegalia, sarcina și statusul postpartum. Infecțiile cronice și hematologice și afecțiunile autoimune sunt, de asemenea, asociate cu sindromul de canal carpian. Leziunile înlocuitoare de spațiu, cum sunt lipoamele, anomaliile osoase ale radiusului sau oaselor carpului, edemul posttraumatic și hematoamele pot induce creșterea presiunii în interiorul canalului și compromiterea funcției nervului median.

Diagnosticul de sindrom de canal carpian este clinic. Simptomele clasice includ parestezii, cu predominanța instalării nocturne sau matinale, arsurile sau hipoestezia în teritoriul de distribuție al nervului median și slăbiciune în utilizarea mâinii. La examenul fizic, presiunea digitală directă asupra nervului median în canalul carpian reproduce simptomatologia în 30 de secunde. În manevra Phalen, flexia articulației mâinii datorată gravitației determină apariția simptomelor într-un minut. Când percuția directă a nervului produce și reproduce parestezii în teritoriul nervului median, avem un semn Tinel pozitiv. Aplicarea unui garou pneumatic la nivelul membrului superior pentru a reproduce simptomele digitale, nu are nici o valoare în stabilirea diagnosticului. Examinarea trebuie să includă documentarea obiectivă a scăderii funcției senzitive și motorii, pentru prima

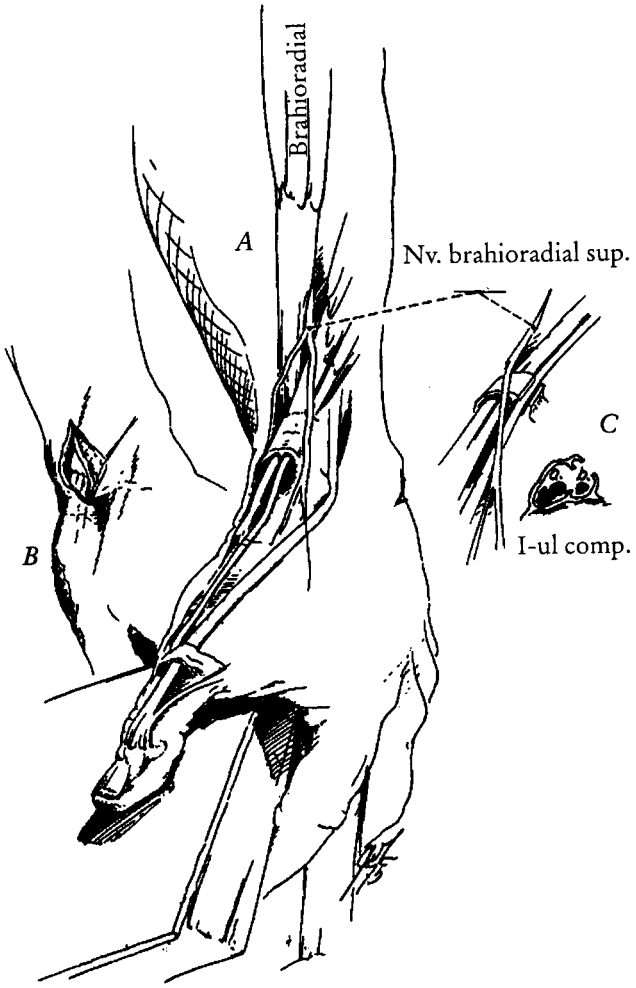


Fig. 42-83. Anatomia tenosinovitei de Quervain. A se nota raportul nervului senzitiv radial cu tendoanele. A se nota raportul tendoanelor extensorului scurt al policelui și abductorul lung al policelui din interiorul primului compartiment. (Din: *Burton RI, Litter JW: Entrapment syndromes of the retinacular or restraining systems of the hand, in: Nontraumatic Soft Tissue Afflictions of the Hand. Current Problems in Surgery, Chicago, Year Book Medical Publishers, 1975,* cu permisiunea autorilor.)

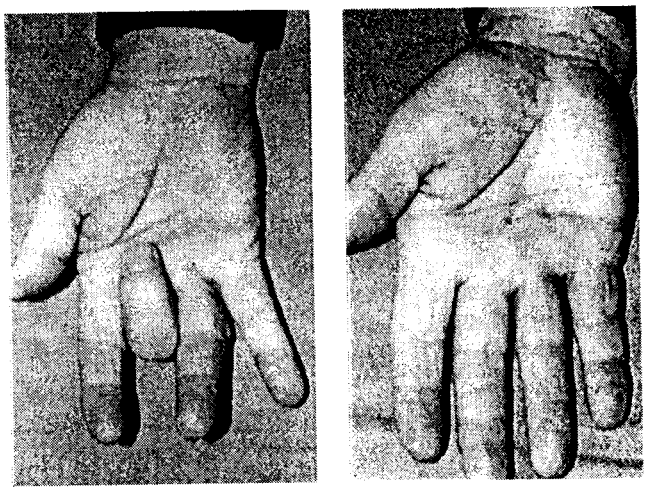
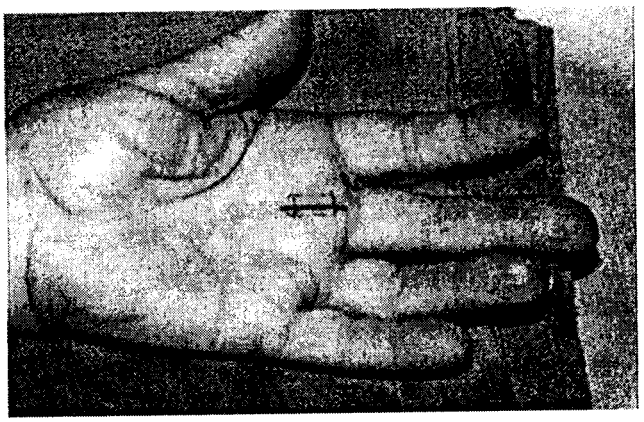
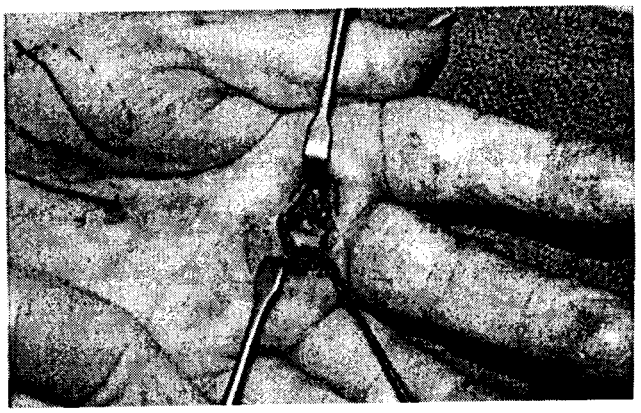


Fig. 42-84. Degetul în resort coexistă cu contractura Dupuytren la același deget. Acest pacient are mediusul blocat în flexie, care nu a fost legată cu deformarea statică în flexie moderată a articulației metacarpofalangiene, determinată de contracția Dupuytren și cupată printr-o injectare de steroizi în teaca flexorilor.



A



B

Fig. 42-85. Incizia longitudinală pentru vindecarea degetului în resort. *A.* Incizia este făcută într-un pliu natural tegumentar, peste scripetele anular A1, între baza pliului digital de flexie și a pliului distal transversal al palmei. *B.* Imaginea chirurgicală arată decomprimarea scripetelui anular A1 și a tendonului flexorului digital superficial.

prin testarea sensibilității prag, incluzând vibrațiile și monofilamentele Semms-Weinstein mai degrabă decât densitatea inervației sau capacitatea de diferențiere a două puncte. Examinarea funcției motorii include observarea musculaturii tenare și evaluarea rezistenței mușchilor abductori la acțiunea unei forțe (Fig. 42-87).

Studiile electrofiziologice oferă informații importante de confirmare și diagnostic diferențial. Studiile electrofiziologice separat nu formează baza pentru diagnostic, dar intervenția chirurgicală nu poate fi efectuată fără o evaluare electrofiziologică. Testele electrofiziologice sunt utile atunci când diagnosticul este dificil sau atunci când este luată în discuție intervenția chirurgicală. Neuropatiile periferice subiacente și compresiunile multifocale, care altfel nu sunt suspectate, pot fi descoperite. Studiile electrice oferă un criteriu de comparație, dacă rezultatul intervenției chirurgicale este nesatisfăcător. Evaluarea ar trebui să includă studierea nervului median ca și a unui al doilea nerv de la nivelul extremității cu o simptomatologie mai accentuată. Compararea valorilor stimulării senzitive a nervului median cu cel ulnar

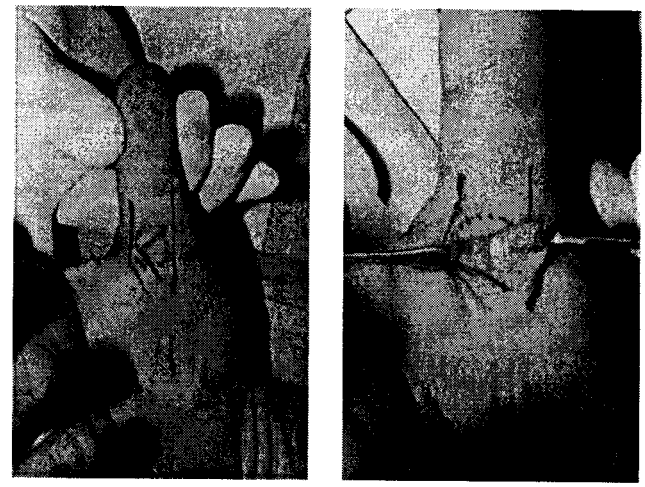
sau a medianului cu radialul la nivelul carpului este utilă în confirmarea diagnosticului. Studiile nu au neapărat valoare prognostică pentru rezultatul intervenției chirurgicale.

Radiografiile de rutină, incluzând incidențele de tunel carpian, sunt recomandate de Asociația Americană de Chirurgie Ortopedică pentru evaluarea și tratamentul sindromului de canal carpian. Radiografiile sunt studiate pentru fracturi carpiene, artrită, boala Kienböck sau alte afecțiuni care ar putea influența tratamentul. Examenele CT și RMN sunt rareori necesare, dar investigațiile de rutină pentru screening-ul afecțiunilor endocrine și hematologice sunt utile. Afecțiunile medicale predispozante, cum ar fi disfuncția tiroidiană sau poliartrita reumatoidă, ar trebui tratate și, deseori, îmbunătățesc sau rezolvă neuropatia, fără intervenție chirurgicală. În timpul sarcinii, sindromul de canal carpian este tratat prin restricție de sare, imobilizarea articulației mâinii, analgezice și, ocazional, diuretice. Injecțiile locale pot fi necesare în cel de-al treilea trimestru. Majoritatea pacientelor se vindecă în primele 6 luni post-partum.

Pentru sindromul acut de tunel carpian posttraumatic asociat cu edem sau hemoragie, slăbirea bandajului constrictiv și mișcarea articulației mâinii dintr-o anumită poziție în flexie sau extensie extremă pot fi suficiente pentru a remite sau ameliora semnificativ simptomatologia. Studiile de presiune și intervenția chirurgicală precoce pot fi adecvate în cazul celor care nu răspund.

Atelele și antiinflamatoarele nesteroidiene sunt larg utilizate. Atelele ar trebui să ofere o poziție comfortabilă și poziția articulației mâinii să fie neutră sau în extensie minimă. Atelele sunt purtate noaptea, dacă simptomele nocturne reprezintă principala acuză. Imobilizarea nocturnă poate fi tot ceea ce este necesar. În cazul simptomelor induse de mobilizare, poate fi necesară purtarea atelei în timpul activității care le provoacă. Utilizarea administrării antiinflamatoarelor nesteroidiene pe cale orală poate fi necesară, cu monitorizarea posibilelor efecte adverse gastrointestinale și sistemice. Deși deficitul subclinic de vitamină B6 este o cauză posibilă pentru sindromul de canal carpian, nici un studiu prospectiv nu a arătat eficacitatea piridoxinei, deși aceasta nu determină toxicitate. Injectarea locală de steroizi determină o îmbunătățire la 80-90% dintre pacienți, dar există o deteriorare gradată în următoarele 12-24 de luni. Ca și în cazul altor localizări, injecțiile nu ar trebui repetate mai mult de 2-3 ori pe an. Injectarea incorectă direct în nervul median va înrăutăți simptomele (Fig. 42-88).

Tratamentul chirurgical necesită secționarea completă a ligamentului carpian transversal pe întreaga lungime a tunelului carpian, sub control vizual. Eșecul chirurgical este, cel mai frecvent, asociat cu diagnosticul incorect sau secționarea incompletă a ligamentului. Neuroliza internă, tenosinovectomia flexorilor, decompresia concomitentă a nervului ulnar în canalul Guyon sau reconstrucția ligamentului carpian nu sunt indicate a fi efectuate simultan cu secționarea și pot fi dăunătoare. Prin procedeele clasic și endoscopic se pot secționa eficient ligamentul carpian transversal și se crește volumul canalului (Figurile 42-89, 42-90 și 42-91). Procedeul clasic este efectuat cu mâna în supinație și sub control cu un garou. După exangvinarea membrului superior și montarea garoului, câmpul operator este infiltrat cu anestezic local. Sedarea intravenoasă poate fi folosită pentru completare. Incizia pentru procedeul clasic se face paralel cu creasta tenară de la capătul distal al ligamentului carpian transversal până aproape de pliul distal al articulației mâinii și este în dreptul



A *B*

Fig. 42-86. Incizia în V pentru decomprimarea policelui în resort. *A.* Un lambou în formă de V este ridicat în întregime, cu baza radial și centrată pe scripetele anular A1, cu apexul la nivelul pliului de flexie al articulației metacarpofalangiene. Aceasta protejează nervul digital radial al policelui. *B.* Imaginea chirurgicală arată decomprimarea scripetelui anular A1 și a tendonului flexorului lung al policelui.

Fig. 42-87. Palparea mușchilor eminenței tenare hipotone, în timpul opoziției. Mușchiul protuberat al abductorului scurt al policelui (săgeata), care este inervat în cea mai mare parte de nervul median, este văzut și poate fi palpat adiacent de metacarpian, în timp ce rugăm pacientul să facă opoziția cu putere dintre police și auricular. Slăbiciunea contracției musculare sugerează hipotonia masei musculare.

celei de-a treia plici interdigitale. Pielea trebuie marcată înainte de incizie. Mici terminații nervoase ale ramurilor nervului cutanat palmar sunt identificate în timpul disecției subcutanate și prezervate în locurile unde încrucișează

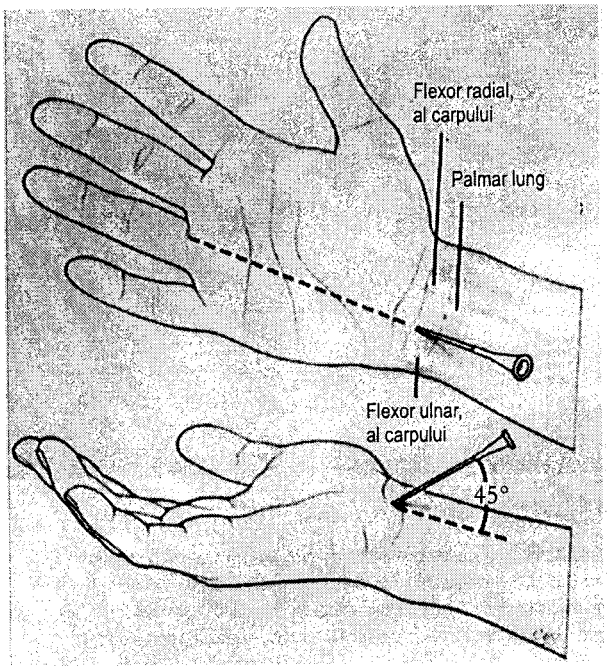


Fig. 42-88. Poziționarea acului pentru injectare în canalul carpian. Vârful acului este plasat prin piele la mijlocul pliului volar al carpului, între tendoanele flexorului ulnar al carpului și palmarul lung sub un unghi de 45°. Este utilizat un ac subțire. Dacă apar parestezii în această localizare, acul trebuie redirecționat pentru a evita injectarea intraneurală cu corticosteroizi. Injectarea accidentală a nervului median poate să apară chiar și în această localizare, dacă nervul are un traseu ce deviază ulnar.

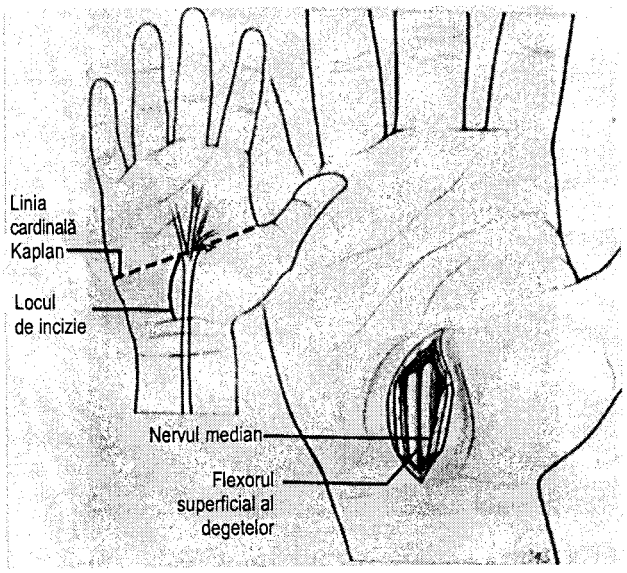


Fig. 42-89. Linia cardinală și incizia pentru decomprimarea chirurgicală clasică a canalului carpian. Kaplan a descris o linie folosită pentru a ajuta la localizarea ramurii motorii a nervului median. La locul de intersecție al unei linii punctate de la marginea radială a inelarului se află intrarea ramurii motorii recurente a nervului median în mușchii eminenței tenare. Incizia ușor curbată pentru decompresia chirurgicală începe la nivelul pliului volar al carpului, în linie cu metacarpianul inelarului și paralel cu creasta tenară, pentru a se termina la nivelul liniei cardinale.

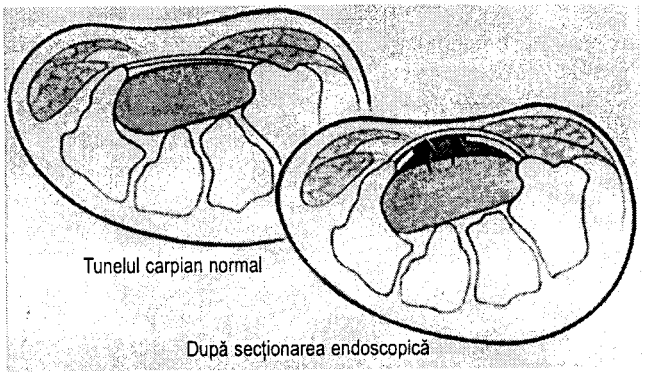


Fig. 42-90. Cele două straturi ale ligamentului carpian transversal. Ligamentul carpian transversal are un strat profund, rigid și unul mai superficial, flexibil, compus din fasciile palmară tenară și hipotenară. Prin decompresia endoscopică, stratul profund rigid este secționat, dar stratul superficial, mai flexibil, rămâne intact. Creșterea volumului în canalul carpian este rezultatul migrării volare a conținutului canalului.

incizia. Fascia palmară este secționată longitudinal, utilizând un electrocauter mic curb, de la capătul proximal al canalului carpian, mergând distal în cadranul cel mai palmar și ulnar al canalului. Nervul și tendoanele flexorilor inferior și radial de pensă sunt în continuare identificați și protejați. Nervul motor al mușchilor eminenței tenare este continuare identificat și protejat. Incizia ligamentului este aproape paralelă cu marginea ulnară a nervului median și lasă atașat de cârligul osului cu cârlig un mic fragment tisular, mai ulnar. Plaga este cercetată pentru a ne asigura de secționarea completă a ligamentului, decomprimarea conținutului și lipsa țesuturilor moi și a anomaliilor osoase. Nervul median este descoperit în porțiunea palmoradială a canalului, fiind în general aderentă de fața inferioară a ligamentului. Nervul poate avea o îngustare centrală, constricție în clepsidră la locul de maximă compresie. Chirurgul trebuie să evite manipularea nervului deoarece aceasta determină cicatrici mai profunde și interferează atât cu glisarea postoperatorie a nervului cât și cu recuperarea finală. După desfacerea garoului și efectuarea hemostazei, fascia palmară poate fi închisă, dar majoritatea chirurgilor închid numai pielea, folosind un fir subțire de monofilament neresorbabil. Articulația mâinii este fixată în ușoară extensie pentru aproximativ 2 săptămâni, înainte de începerea terapiei.

Secționarea endoscopică a fost introdusă pentru a evita morbiditatea cicatricei palmare. Studiile arată o recuperare mai rapidă cu creșterea echivalentă a volumului canalului prin această abordare. Decompresia endoscopică printr-o singură incizie este asociată cu un disconfort postoperator mai mic, o imobilizare și o recuperare de mai scurtă durată. După secționarea endoscopică, poate fi folosită o atelă dintr-o pânză tare pentru articulația mâinii, dar acest lucru nu este necesar. Recuperarea poate fi începută în prima săptămână postoperator.

Incidența traumatizării inadecvate a țesuturilor prin tehnica clasică și cea endoscopică nu a fost determinată. Cea mai bună metodă pentru evitarea complicațiilor este manevrarea atentă, într-un câmp exsanghinat, secționând numai ceea ce poate fi văzut clar și identificat cu siguranță înainte de a fi incizat. Dacă pacientul continuă să aibă acuze după intervenția chirurgicală, ar trebui avută în vedere investigarea clinică și diagnostică adecvată. Secționarea incompletă a

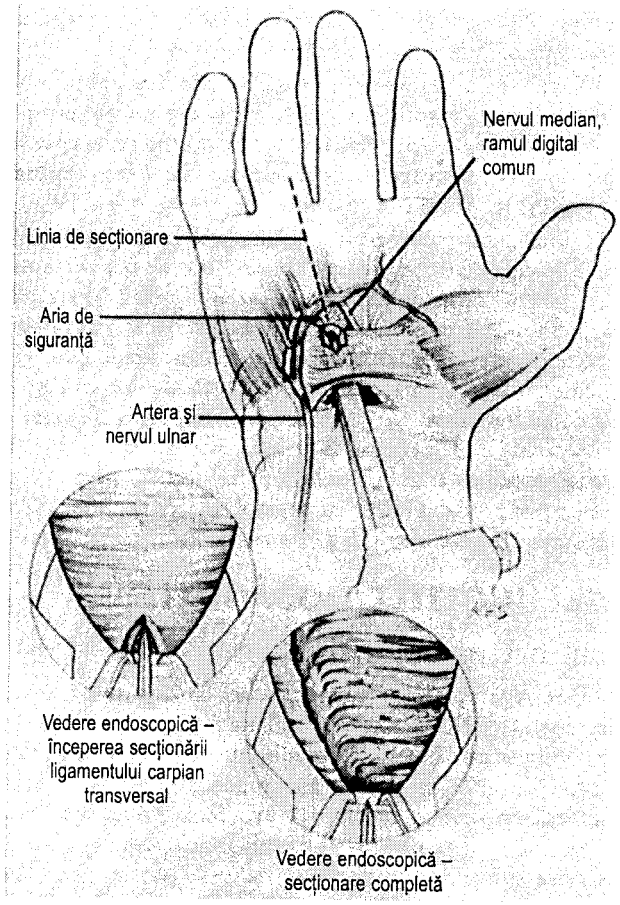


Fig. 42-91. Decompresia endoscopică a tunelului carpian. Aria de siguranță pentru secționarea ligamentului este în continuarea inelarului, între nervul median și pachetul neurovascular ulnar, proximal de arcul vascular superficial. Prin rezecția unei porțiuni piramidale în continuitatea inelarului, fibrele transversale ale ligamentului carpian transversal, cum este vizualizat prin endoscop, asigură chirurgul că nici o structură critică nu se află interpusă între bisturiu și ligament. Când rezecția este completă, porțiunea rigidă a ligamentului carpian transversal se mărește, creând un efect trapezoidal, decomprimând canalul. După ce aceasta se produce, piesa piramidală este poziționată între marginile secționate ale ligamentului; dacă endoscopul este rulat dintr-o parte în alta, numai o parte a ligamentului secționat poate fi vizualizat prin fereastră.

ligamentului sau diagnosticul incorect preoperator sunt cele mai frecvente probleme, dar și acei pacienți cu probleme insuficient investigate și care nu sunt de natură anatomică, pot suferi un disconfort îndelungat al plăgii și o recuperare limitată. În astfel de situații, valoarea reală a electrodiagnosticului preoperator devine evidentă.

Nervul ulnar. Compresia nervului ulnar la nivelul cotului, sindromul de tunel cubital, este cunoscută de mai mult de un secol. A fost denumită nevrita posttraumatică ulnară și paralizia tardivă de nerv ulnar, pentru a sublinia etiologia posttraumatică. Compresia distală în canalul Guyon (tunelul ulnar) de la nivelul articulației mâinii este o afecțiune mai rară și mai frecvent determinată de procesele înlocuitoare de spațiu sau traumatismele directe. Locurile posibile ale compresiei nervului ulnar în canalul fibromuscular, posterior de epicondilul medial sunt rezumate în Fig. 42-92. Toate locurile de compresie ale nervului trebuie avute în vedere. Diagnosticul diferențial trebuie să includă epicondilita medială și coexistența cu iritarea nervului ulnar. Unii pacienți au o problemă mecanică datorată hipermobilității sau subluxării nervului ulnar. Nevrita ulnară de tracțiune, cu cotul în flexie și subluxație anterioară a nervului reproduce paresteziile iradiate în cele două degete ulnare. Pacienții care au prezentă o scădere a forței musculare, în special la subgrupul cu atrofie musculară intrinsecă, și modificări electrofiziologice, au un prognostic rezervat, după decompresia întârziată.

Pacienții care prezintă epicondilită mediană ar trebui tratați pentru această afecțiune, dar prezența unei iritații secundare coexistente a nervului trebuie cercetată. Aceia care nu răspund la tratamentul conservator instituit pentru tunelul carpian ar trebui tratați chirurgical. La intervenția chirurgicală, după decompresia nervului, trebuie cercetată și rezolvată o eventuală apariție a unei subluxații iatrogene. Unii preferă epicondilectomia simultană subperiostală medială, excizând suficient din proeminența osoasă pentru a netezi conturul osos de partea medială a cotului astfel încât în flexie sau extensie să nu se producă frecarea nervului peste proeminența tisulară. O altă variantă ce poate fi efectuată este transpoziția retromusculară. Nu există nici un avantaj clar al vreuneia dintre tehnici la majoritatea pacienților (Fig. 42-93).

Decompresia tunelului ulnar la nivelul articulației mâinii presupune tratamentul leziunilor înlocuitoare de spațiu, care complică acest diagnostic. Sindromul de tunel ulnar este mult mai puțin frecvent comparativ cu compresia nervului median în sindromul de tunel carpian (Fig. 42-94). Afecțiunile patologice care predispun la compresia arterei și nervului ulnar în tunelul ulnar ar trebui să fie luate în considerare simultan, inclusiv excizia unui fragment din osul cu cârlig, revascularizarea arterei ulnare sau îndepărtarea chistelor sinoviale.

Nervul radial. Prinderea nervului radial poate cauza simptome senzitive de parestezii și disestezii în teritoriile de distribuție ale ramurilor aferente musculare și cutanate ale nervului, pe fața dorsală a antebrațului, carpului și mâinii. Simptomele depind de localizarea inițială a iritației și compresiunii nervoase, care este cel mai frecvent la nivelul antebrațului proximal. Termenul de sindrom de tunel radial descrie o neuropatie de compresie interesând ramurile interosoase posterioare ale nervului radial. Simptomul frecvent este un disconfort dureros pe fețele dorsală și dorso-laterală ale antebrațului. Pacienții cu această afecțiune pot avea un istoric

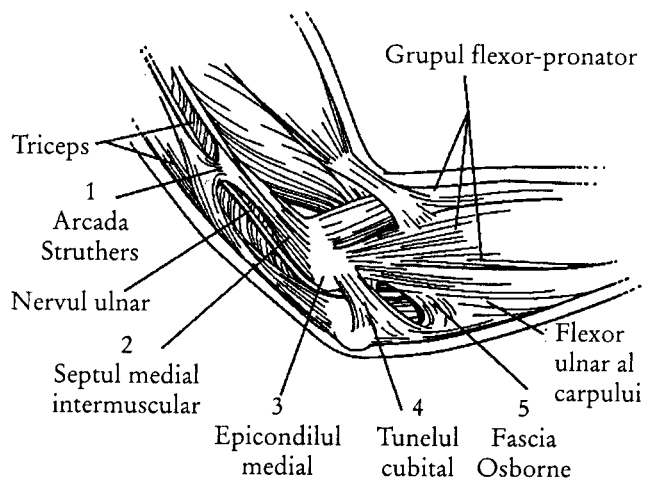


Fig. 42-92. Cele cinci arii de posibilă compresie a nervului ulnar din jurul cotului: (1) arcada Struthers, (2) septul medial intermuscular, (3) epicondilul medial, (4) tunelul cubital, (5) fascia Osborne.

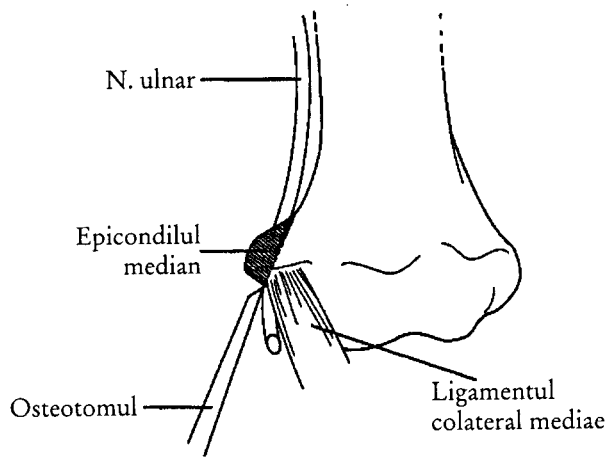


Fig. 42-93. Epicondilectomia medială. În acest caz, cheia reușitei este excizarea porțiunii mediane a epicondilului medial, fără întreruperea originii ligamentului colateral medial. Când există dubii, se pot efectua radiografii.

de epicondilită laterală sau una coexistentă, iar distincția dintre epicondilită și compresia ramurilor nervoase interosoase posterioare trebuie inclusă în toate diagnosticele diferențiale ale tuturor cazurilor de cot de tenisman. Spre deosebire de epicondilită, locul de sensibilitate maximă este distal de epicondil, peste mușchii extensori, la locul unde nervul interosos posterior pătrunde în tunelul fibromuscular delimitat de marginea proximală fibroasă a capetelor superficiale ale supinatorului, aproape de colul radiusului (Fig. 42-95).

Tratamentul conservator presupune repausul, modificarea activităților, protecția prin imobilizare și antiinflamatorii nesteroidiene. Steroizii injectabili nu au un rol util. Studiile electrodiagnostice nu sunt utile deoarece nervul este localizat în profunzime, într-o poziție variabilă. Numai pacienții cu denervarea musculaturii antebrațului vor avea modificări

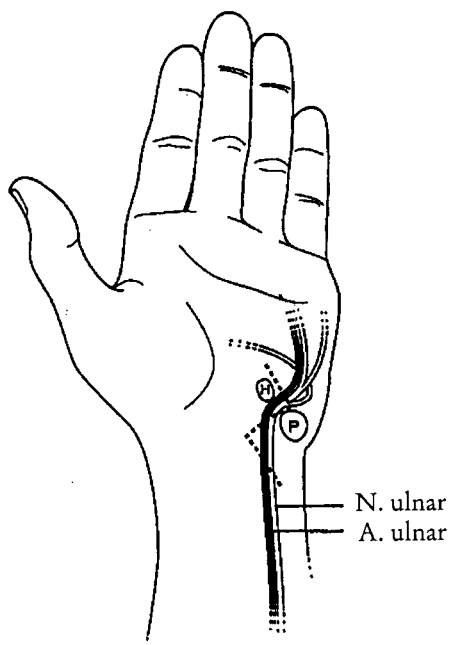


Fig. 42-94. Incizia pentru expunerea canalului Guyon.

electrice – și acest grup ar trebui să fie ușor de diagnosticat clinic, înaintea decompresiei chirurgicale.

Nervii radial și interosos posterior pot fi decomprimați la nivelul antebrațului proximal și în regiunea anterolaterală a cotului, în cazul pacienților cu simptome rezistente la tratament conservator. Incizia brahioradială este cea mai eficientă (Fig. 42-96).

Prinderea nervului senzitiv radial distal, boala Wartenberg sau cheiralgia parestezică poate să apară, dar, de obicei, numai după un traumatism direct la nivelul carpului radial, de exemplu după aplicarea unor cătușe. Intervenția chirurgicală este rareori necesară pentru această problemă tipic tranzitorie. Simptomele senzitive radiale de parestezii locale coexistă adeseori cu o afecțiune mai frecventă, sau secundar unei asemenea afecțiuni – tenosinovita de Quervain, în primul compartiment dorsal. Această tendinită ar trebui exclusă în diagnosticul diferențial și este un mai probabil factor etiologic al iritației nervului, decât prinderea ca factor inițial (Fig. 42-97).

DISFUNCȚIILE DOBÂNDITE

Contractura Dupuytren

Deși această afecțiune este asociată cu chirurgul francez din secolul al XIX-lea Baron Guillaume Dupuytren, nu el a fost primul care a descris-o. John Hunter în 1777 și Sir Astley Cooper, în 1822, au descris afecțiunea, iar Cooper a recomandat fasciotomia subcutanată. Proliferarea patologică este în primul rând la nivelul porțiunii longitudinale a fasciei palmare și a expansiunilor digitale palmar și dorsal de ramurile neurovasculare (Fig. 42-98). Diagnosticul în fazele avansate nu este dificil, dar în stadiile precoce afecțiunea poate fi confundată. Depunerile articulare constând din proliferări fasciotendinoase pe fața dorsală a articulațiilor PIP, și nodulii fasciali palmari sau retracția tegumentelor palmare sunt semnele caracteristice. În timp ce nodulii fasciali palmari sunt considerați patognomonici, alte formațiuni printre care chisturi ale retinaculului, noduli ai tendoanelor, corpi străini și degetul în resort, determină uneori confuzie. Nodulul fascial Dupuytren nu se mobilizează cu excursia activă a tendonului flexor și este localizat în profunzime, sub tegumente și țesutul subcutanat. Întinderea fasciei tegumentare poate determina aglomerarea țesutului adipos de cealaltă parte a benzii pretendinoase alterate și determină retracțiile tegumentare, care sunt caracteristice acestui proces patologic. Nodulii proliferativi preced formarea benzilor, dar pacienții pot să nu se prezinte la medic până când nu apar benzile și contracturile. Deformarea articulară și contractura sunt rezultatul unei posibile coalescențe a nodulilor, cu dezvoltarea unei formațiuni patologice fasciale scurtate. Nu există nici o dovadă a relației cu un traumatism, boală profesională, mâna dominantă sau utilizarea repetată a mâinii la muncă sau în sport.

Contractura Dupuytren este mai frecvent întâlnită la bărbații albi caucazieni descendenți ai nord-europenilor, în decada a șasea de viață, sau mai în vârstă (Figurile 42-99, 42-100 și 42-101). Mâna dominantă sau traumatismul nu reprezintă factori etiologici; raportul bărbați:femei variază între 2:1 și 10:1. Contractura Dupuytren este familială și cu transmitere autozomal dominantă, dar cu penetranță variabilă. Există asocieri semnificative cu un număr de afecțiuni și sindroame, cele mai importante dintre ele fiind diabetul și alcoolismul. HIV poate fi un factor de risc.

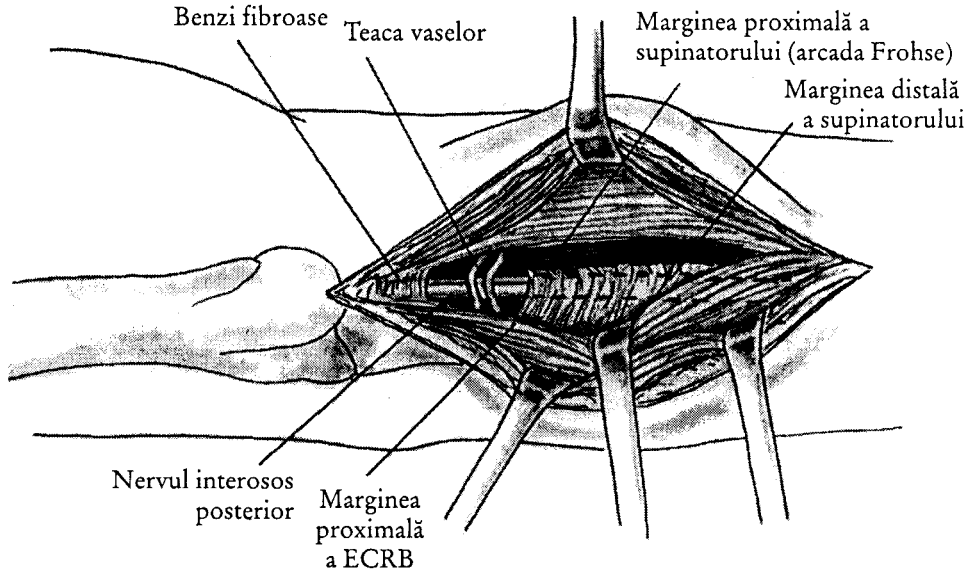
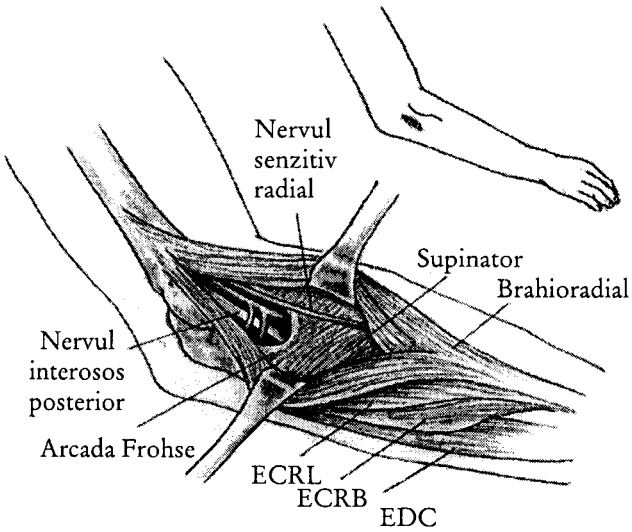
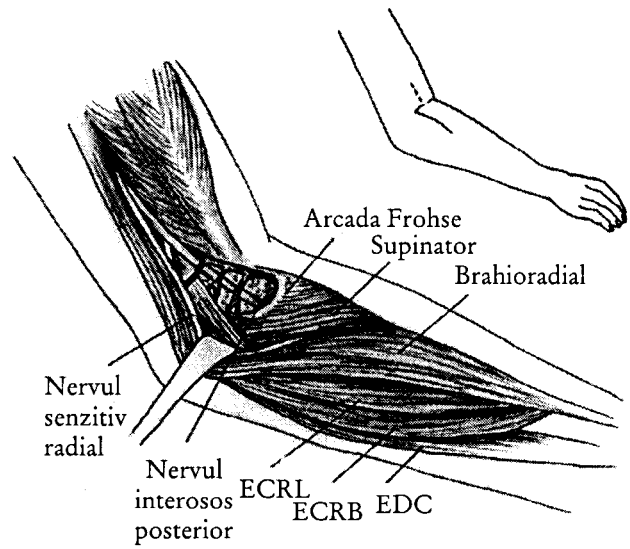


Fig. 42-95. Cele cinci posibile locuri de compresiune a nervilor posteriori interosoși.





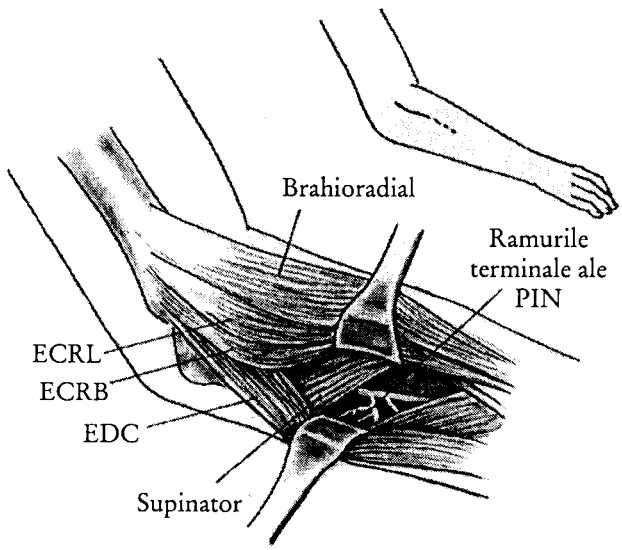


Fig. 42-96. *A.* Nervul interosos posterior este abordat eficient prin separarea boantă a fibrelor mușchiului brahioradial și disecarea spre colul radial. Nervul interosos posterior este dorsal de ramura senzitivă; este localizat profund față de teaca vaselor radiale și trece distal, pe sub marginea fibroasă a extensorului scurt radial al carpului și supinator (arcada Frohse). *B.* Mai proximal, nervul radial poate fi expus prin prelungirea inciziei tegumentare și disecarea în spațiul intermuscular dintre mușchii brahioradial și biceps/brahial mai medial. Dacă este necesar, epicondilul lateral poate fi expus prin întoarcerea acestei incizii tegumentare prelungite mai posterior, în loc de anterior și proximal. *C.* Porțiunea distală a nervului interosos posterior și supinatorul inferior sunt identificate după prelungirea inciziei tegumentare inițiale distal și deschiderea șanțului fascial dintre tendoanele extensor scurt radial al carpului și extensorul comun al degetelor, și continuând proximal pentru a localiza marginea mușchiului supinator (localizat mai profund). Trebuie acordată atenție pentru evitarea avulsiei ramurilor nervoase ce provin din nervul interosos posterior și pătrund în mușchiul extensor comun al degetelor. ECRL = extensor lung radial al carpului; ECRB = extensor scurt radial al carpului; EDC = extensor comun al degetelor; PIN = nervul interosos posterior.

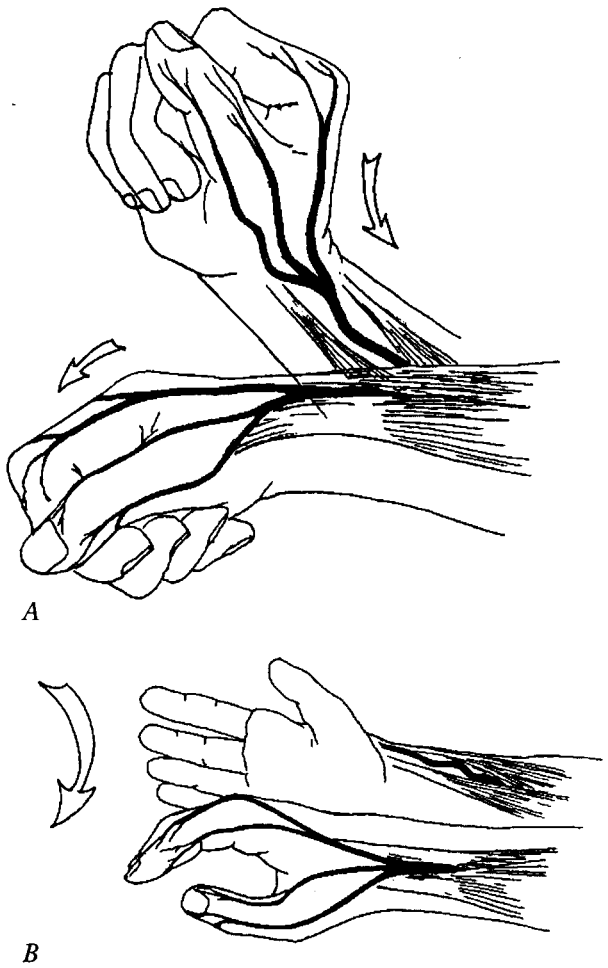


Fig. 42-97. Iritația nervului radial senzitiv poate să apară ca răspuns la un stres repetitiv fiziologic. *A.* Ramura superficială a nervului radial este relativ laxă în extensia articulației mâinii, dar se întinde în timpul flexiei și deviației ulnare, ca în timpul folosirii ciocanului. Nervul este fixat proximal, unde trece dinspre profund spre superficial prin fascie, imediat dorsal de mușchiul brahioradial. Acest traiect generează durerea nevritică din manevra Finkelstein, dar ca o parestezie, mai degrabă decât un disconfort local. *B.* Dacă antebrațul se rotește în pronație, nervul radial superficial se întinde și poate fi comprimat între tendoanele mușchilor brahioradial și extensor lung radial al carpului.

Nu există nici un tratament conservator eficient pentru contractura Dupuytren. Intervenția chirurgicală trebuie rezervată celor a căror boală este complicată cu contractură. Nodulii palmari sensibili reprezintă un fenomen tranzitor, determinat de coexistența proliferării celulare active și contactul repetat zilnic, impactul și suprasarcina. La pacienții cu astfel de acuze, de obicei la șoferii de camioane și alții care trebuie să prindă și să ridice permanent, mânușile căptușite ca în cazul celor purtate de bicicliști și muncitorii care ridică greutăți ar putea fi utile. Simptomele dispar în câteva săptămâni sau luni. Imobilizarea nu previne contractura tardivă. Atunci când pacientul nu mai poate să întindă perfect mâna pe o masă, testul Huston al mâinii, este indicată intervenția chirurgicală. Corectarea contracturii la nivelul articulației MP este mai ușor de efectuat decât pentru articulația PIP, la care intervenția chirurgicală trebuie practicată când contractura fixă a PIP se apropie de 45°.

Intervenția chirurgicală la un pacient cu contractură Dupuytren necesită o cunoaștere detaliată a anatomiei normale a mâinii, a structurii fasciale palmare și a localizării procesului patologic corespunzător deformării respective, inclusiv a dislocării patologice a ramurilor neurovasculare, care le expune riscului de lezare chiar și în timpul celei mai atente tehnici chirurgicale de decomprimare (Fig. 42-102). La majoritatea pacienților, prima și cea mai sever afectată este marginea ulnară. În ordine descrescătoare, cele mai frecvent interesate degete sunt cel de-al patrulea, al cincilea, al treilea, al doilea și primul. Cel mai eficient procedeu este fasciectomia digitală, comparativ cu fasciotomia. În orice caz, rezultatele se deteriorează pe parcurs; intervenția chirurgicală nu vindecă boala, ci tratează deformările articulare, contractura și disfuncția. Fasciectomia este efectuată cu ajutorul magnificării lupelor și sub control exsanghinării cu ajutorul unui garou pneumatic. Lambourile de piele sunt disecate la nivelul fasciei palmare, păstrând grosimea maximă a straturilor pielii și țesuturilor subcutanate, pentru a evita apariția lambourilor devascularizate, ultra fine (Fig. 42-103). Fasciotomia nesângerândă nu se efectuează datorită riscului injuriei neurovasculare în tehnica oarbă a secționării.

Tratamentul postoperator variază numai într-un mic grad în funcție de tehnica adoptată: stilul Bruner, plastia în Z sau procedeul McCash al inciziei palmare sângerânde. În cazul tehnicii sângerânde, ariile transversale de la nivelul pliurilor tegumentare influențează minim protocolul de recuperare. Drenajul nu este necesar. Scăderea riscului de producere a hematomului și diminuarea durerii pe termen scurt, permise de lăsarea deschisă a unor incizii și conectarea inciziei transversale a pliului prin incizii longitudinale oblice, evită necesitatea disecției sub un pliu palmar tegumentar (vezi Fig. 42-103D). Un pansament voluminos și moderat compresiv este aplicat, completat cu o atelă gipsată palmară sau palmară și dorsală, care menține articulația mâinii în extensie de 35° sau mai mult, iar articulațiile MP și IP în extensie completă. Recuperarea este începută sub atentă supraveghere la sfârșitul primei săptămâni postoperator. Reabilitarea presupune mobilizare activă și pasivă și imobilizarea

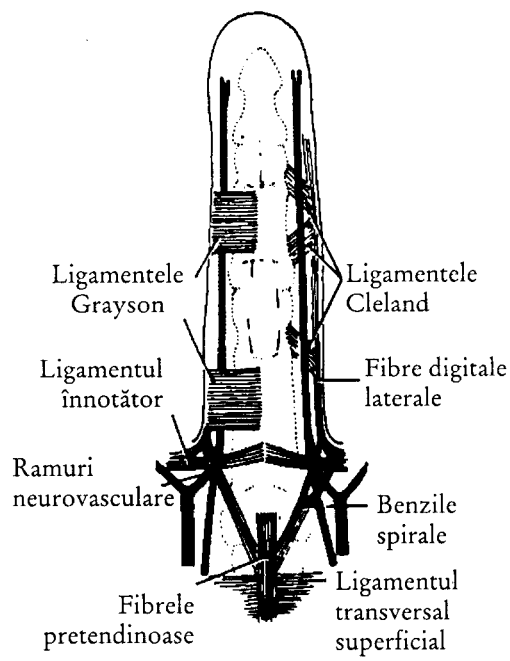
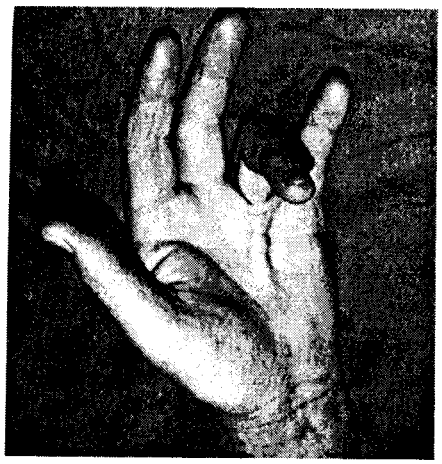


Fig. 42-98. Structurile fasciale normale care pot fi interesate în fibrozele patologice din contractura Dupuytren. Schema arată fibrele pretendinoase, benzile spirale și ligamentele înnotătoare, fibrele laterale, ligamentele Grayson și ligamentele Cleland.



A

B

Fig. 42-99. *A.* Aspectul clinic tipic al unei mâini de pacient cu contractură Dupuytren. *B.* Contractura Dupuytren poate interesa și picioarele și să se prezinte ca un nodul pe fața plantară. A se nota că din punct de vedere microscopic această substanță are același aspect ca al unui fibrosarcom de grad scăzut. Dacă acest nodul este excizat de pe plantă, anatomopatologul trebuie avertizat de prezența unei contracturi Dupuytren pentru a evita o posibilă citire greșită a probei biopsice cu consecințe tragice evidente.

în extensie a articulațiilor afectate, pe timpul nopții. Firele sunt îndepărtate după 2 săptămâni, în funcție de vindecarea plăgii. Umezirea sau spălarea, în special atunci când este utilizată tehnica McCash, este mai mult o indicație particulară decât o necesitate. În afară de infectarea plăgii și formarea crustelor, tumefacția secundară este o complicație importantă, dar rar întâlnită. Durerea prelungită care duce la distrofia simpatică reflexă este o complicație dificilă atât pentru pacient cât și pentru clinician și fizioterapeut. Nervii digitali pot fi lezați pe parcursul intervenției chirurgicale, indiferent de corectitudinea efectuării tehnicii chirurgicale, dar astfel de leziuni pot fi recunoscute și reparate.

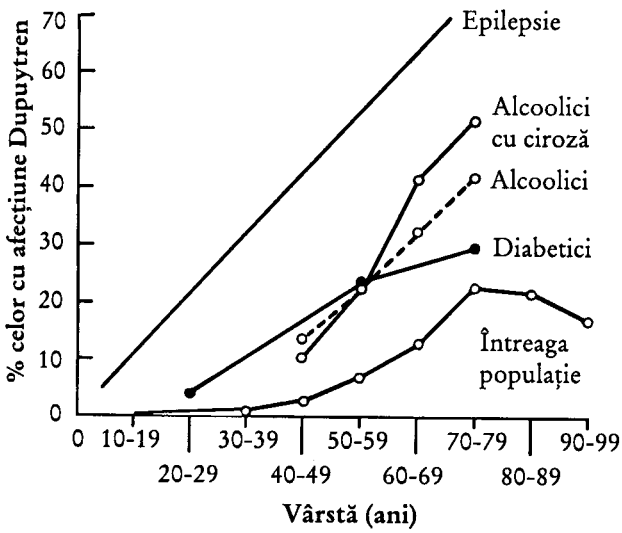


Fig. 42-100. Relația dintre vârstă și procentul de populație cu contractură Dupuytren. Celelalte linii suprapuse arătând incidența bolii pe grupe de vârstă pentru epilepsie, alcoolism și diabet au rezultat din datele culese din mai multe surse.

Artritele

Artropatiile inflamatorii. Mâna reprezintă oglinda multor artropatii inflamatorii, nu numai guta și artrita reumatoidă (Figurile 42-104, 42-105 și 42-106 și tabelul 42-5).

Poliartrita reumatoidă juvenilă și a adultului. O atenție deosebită trebuie acordată artritei, datorită prevalenței sale crescute și a incapacității severe pe care o determină dacă nu este tratată sau, uneori, când este tratată agresiv. Poliartrita reumatoidă este o afecțiune cronică sistemică de etiologie necunoscută, a cărei manifestare principală este sinovita inflamatorie cu invazia secundară a oaselor și tendoanelor și distrucția lor. Poate să apară o disfuncție tardivă a tendonului prin apariția nodulilor cu blocare sau cicatrizare, subluxația articulației și durere. În majoritatea cazurilor, deformările produse de sinovită sunt simetrice. Poliartrita reumatoidă afectează cotul, articulația mâinii și articulațiile metacarpofalangiene. Interesarea articulației interfalangiene proximale este mai rară, dar poate fi semnificativă la un anume pacient. Pe radiografii, mâinile și picioarele arată unele din cele mai precoce semne ale osteopeniei periarticulare, demineralizarea. Cele mai precoce eroziuni apar de-a lungul feței radiopalmare a capului metacarpienelor, la nivelul falangelor proximale și în recesul prestiloid al ulnei.

Intervenția chirurgicală este limitată la pacienții care, în ciuda tratamentului medical, au o disfuncție persistentă, datorită durerii, rigidității sau instabilității, sau la aceia care au o funcție progresiv alterată și deformări importante.

Sclerodermia sau scleroza sistemică. Aceasta este o vasculită generalizată care afectează tegumentele, tractul gastrointestinal, rinichii și mâinile, determinând îngroșarea, creșterea densității și scăderea elasticității tegumentelor și a țesutului conjunctiv. Interesarea patologică articulară apare la maximum 80% dintre pacienți. Vasculita și deformarea secundară a articulațiilor mici se pot combina pentru a produce leziuni tegumentare, ulcerații cronice, care nu se pot vindeca, și infecții secundare precum și pierderea funcției datorită durerii (Fig. 42-107).

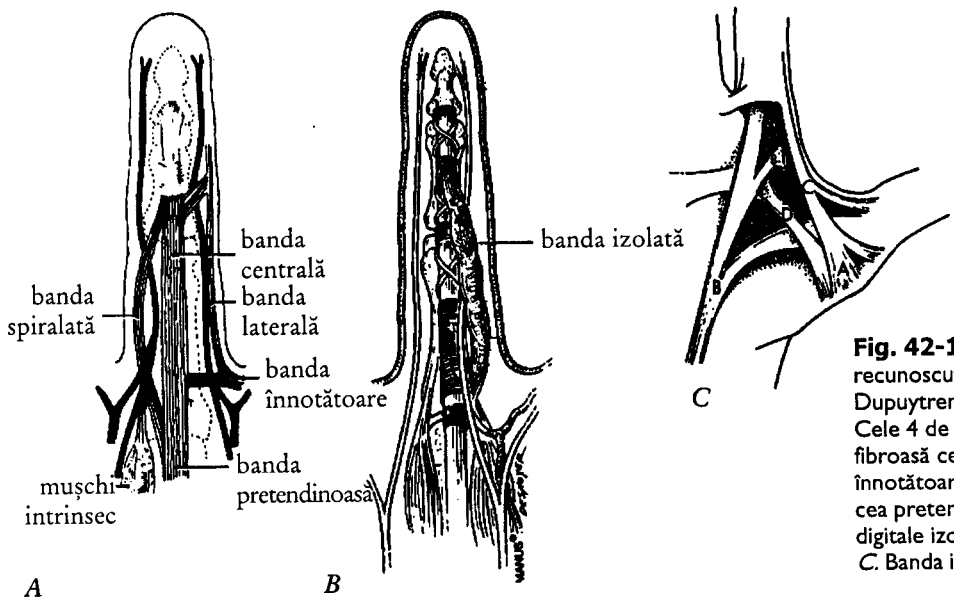


Fig. 42-101. Cele 7 dintre cele mai recunoscute benzi fibroase ale contracturii Dupuytren. *A.* 5 din aceste benzi fibroase. Cele 4 de la nivelul degetului sunt banda fibroasă centrală, cea spiralată, laterală și înnotătoare. Banda fibroasă palmară este cea pretendinoasă. *B.* Benzile fibroase digitale izolate ale lui Basset și Strickland. *C.* Banda intercomisurală.

Psoriazisul. Acesta ar trebui avut în vedere totdeauna la pacienții cu artrite inflamatorii ale mâinii, în special cu deformări unghiale și artrită oligoarticulară. Artrita psoriazică afectează, de obicei, articulațiile interfalangiene distale.

Artrite induse de microcristale. Printre artritele induse de microcristale se numără guta și pseudoguta, care sunt diagnosticate corect după examinarea lichidului aspirat din articulație sau a piesei de biopsie. Nivelurile serice ale acidului uric pot fi normale chiar și în cazul atacurilor acute. Majoritatea pacienților cu hiperuricemie nu au niciodată o artropatie gutoasă acută. Depunerile de cristale de pirofosfat de calciu sau pseudoguta afectează deseori articulația radiocarpiană, cu decelarea condrocalcinozei pe radiografia carpului în incidență posteroanterioară, la nivelul procesului prestiloid (Fig. 42-108).

Artropatiile neinflamatorii. Printre artropatiile neinflamatorii se numără artroza, anomaliile ereditare de sinteză a cartilajului, osteonecroza primară și secundară sau osteomalacia, modificările articulare asociate cu afecțiuni endocrine tiroidiene, paratiroidiene, ale glandei pituitare și ale pancreasului, afecțiunile hematologice, ca de exemplu hemofilia și hemoglobinopatiile, boala de stocare a colagenului și diverse afecțiuni osoase, ale nervilor și ale țesutului conjunctiv, inclusiv amiloidoza. Sarcoidoza este o afecțiune inflamatorie.

Artroza (osteoartrita). Artroza este cea mai frecventă atropatie a membrului superior. Deși clasic este definită ca fiind neinflamatorie, artroza este o boală a cartilajului cu niveluri de inflamație intermitente cel puțin scăzute până la moderate. Incidența sa crește cu vârsta. Există o componentă ereditară importantă, în special pentru femei. Pacienții pot prezenta pierdere progresivă a cartilajului articular, observată pe radiografii ca o diminuare a spațiului articular, cu scleroză subcondrală secundară și osteofite marginale sau pinteni. Mărirea articulației ca rezultat al protruziei pintenilor poate să apară. Prevalența nodulilor articulației interfalangiene distale, nodulii Heberden (Fig. 42-109), este de până la 10 ori mai mare la femei, în special la acelea cu antecedente heredocolaterale.

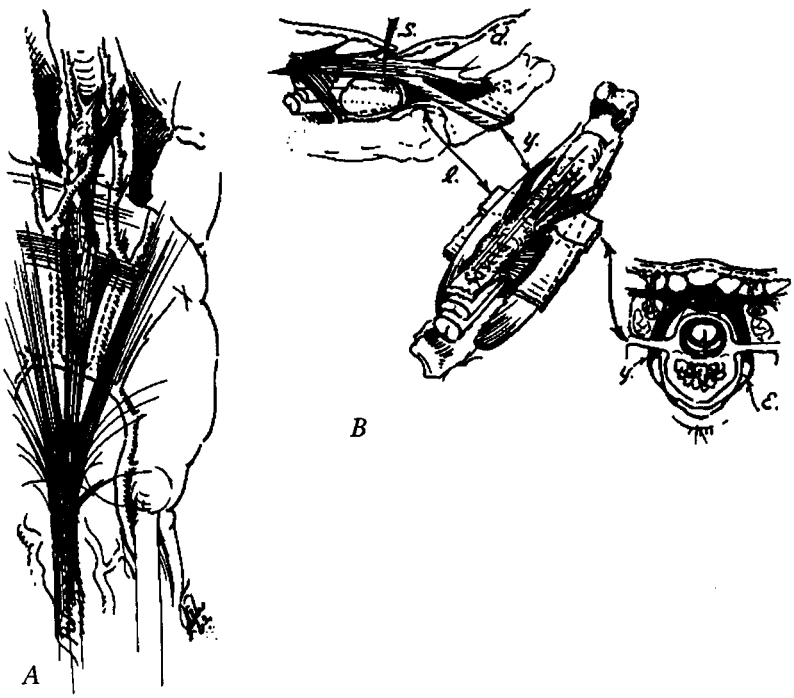


Fig. 42-102. *A.* Anatomia fasciei palmare este complexă atunci când a fost alterată de un proces hipertrofic (Dupuytren); principala interesare este la nivelul fibrelor longitudinale și septurilor. Trecând în deget la nivel palmar distal, nervii digitali pot fi spiralați prin sau în jurul procesului fascial, făcând dificilă disecția. *B.* După ce trece în deget, fascia se poate extinde lateral și în fibrele tecii fibro-osoase sau se extinde în benzile laterale ale aparatului extensor. Septurile verticale sunt următoarele și trec prin fascia profundă pentru a forma o parte integrantă a compresiei metacarpofalangiene. (Din: *Littler JW, The Hand, in Cooper P (ed): Craft of Surgery, 2d ed. Boston, Little, Brown, 1971, pp 1385-1410, cu permisiunea autorilor.*)

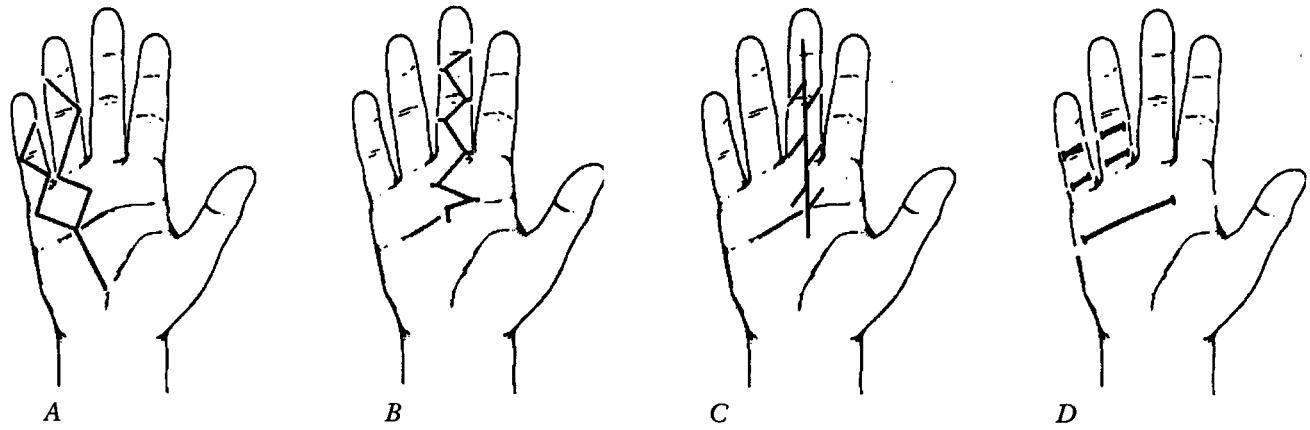


Fig. 42-103. Patru incizii tegumentare pentru tratamentul chirurgical al contracturii Dupuytren. *A.* Incizia în zig-zag cu prelungirea sa proximală lineară până la pliul palmar de flexie. *B.* Incizia Littler-Bruner cu prelungiri transversale mici. Watson le folosește pentru suturile din plastia V-Y. Bedeschi le lasă deschise în tehnica în fagure. *C.* Incizie longitudinală, care este închisă prin incizii de plastie în Z (linii oblice de incizie). *D.* Incizii transversale în tehnica McCash a palmei „deschise".

Artroza secundară, posttraumatică, mecanică este mai frecventă la persoanele a căror profesie le expune la leziuni, suprasarcini, mobilizare și impacturi repetate. Varianta inflamatorie afectează adeseori mâinile, în special articulațiile interfalangiene și pot fi agresive clinic și radiologic. Articulațiile interfalangiene (în special articulațiile interfalangiene terminale ale indexului și policelui), articulația trapeziometacarpiană și bazală a policelui, articulațiile pantrapezială și radioscafoidă sunt cel mai frecvent afectate. În cazul problemelor inflamatorii datorate sinovitei cronice sau progresive, interesarea tendonului, blocarea articulară secundară și ruptura tendonului pot contribui la producerea simptomelor.

Tenosinovectomiile flexorilor sau extensorilor la nivelul antebrațului, carpului, palmei sau degetelor pot fi necesare și trebuie combinate cu un program de recuperare postoperatorie atent supravegheat pentru reabilitarea mobilității (Fig. 42-110). Când apar rupturile de tendoane, defectele datorate frecării la nivelul fibrelor tendonului și pierderea segmentară a tendonului împiedică repararea directă și fac necesară grefa sau transferul de tendon (Fig. 42-111). Subluxația tendonului poate să apară ca rezultat al afecțiunilor tendonului sau secundar, prin interesarea articulației situate profund față de acel tendon.

Fig. 42-104. Deformările din poliartrita reumatoidă, cu deviație ulnară importantă, deformare în gât de lebădă, sinovită activă și noduli.

Deformările locale ale articulațiilor mici sunt cel mai bine tratate prin artroplastie, în special articulațiile MP și în cazul pacienților vârstnici, mai puțin activi, sau prin artrodeză în articulațiile intercarpiene și interfalangiene, cazuri limitate și strict selecționate (Figurile 42-112, 42-113 și 42-114). Pentru reușita artrodezei, selectarea tehnicii chirurgicale nu este la fel de importantă ca folosirea unei tehnici meticuloase și precise. Contactul osos permanent stabilizat pe întreaga suprafață în vederea fuzionării, în prezența unui pat osos bun, cu o acoperire suficientă de țesuturi moi, determină o evoluție favorabilă. Țesutul osos viabil oferă cea mai durabilă artrodeză. Prin îndepărtarea tuturor osteofitelor dureroase, proeminente, inestetice de la nivelul marginilor articulare dorsale, palmare, radiale și ulnare, rezultatele sunt foarte bune.

Rigiditatea, durerea la nivelul policelui și deformarea determină o alterare funcțională importantă a mâinii; rezultatele sunt cu mult mai semnificative decât leziunea datorită

Fig. 42-105. Modificări unghiale tipice pentru psoriazis cu interesarea articulației interfalangiene distale.

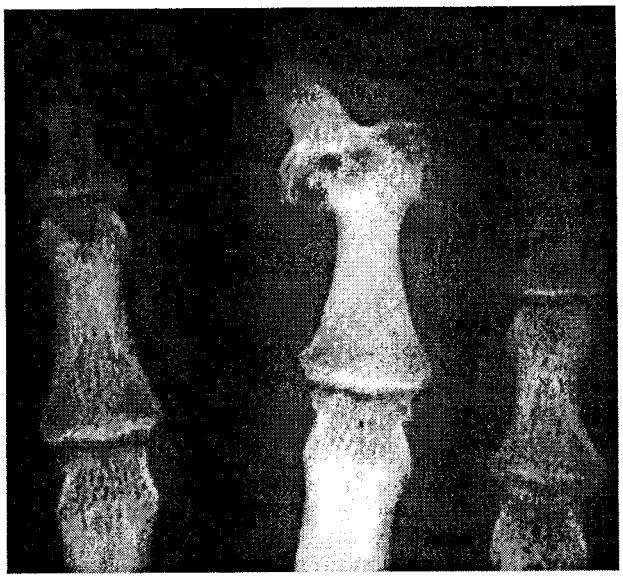


Fig. 42-106. Modificări radiologice în gută.

importanței deosebite a mobilității și stabilității adecvate a policelui în ceea ce privește precizia și forța în utilizarea mâinii (Figurile 42-115 și 42-116). Artroplastia bazală a policelui determină rezultate funcționale și estetice.

DEFORMĂRILE CONGENITALE

Deficiențele în dezvoltare, separare și segmentare și injuria intrauterină, cum ar fi benzile amniotice sau sindromul congenital de constricție circulară afectează mobilitatea, facilitatea și imaginea proprie. Anomaliile umărului și humerusului, cotului, antebrațului, carpului și mâinii determină disfuncții importante și diverse, și toate diminuează funcționalitatea mâinii în diverse grade (Fig. 42-117). Printre cele mai frecvente anomalii congenitale ale mâinii sunt sindactilia și polidactilia (Fig. 42-118). Luarea în considerare a intervenției chirurgicale trebuie începută când pacientul are între 3 și 6 luni.

Degetul în resort congenital poate să se prezinte la prima consultație pediatrică cu un cracment, care poate fi sau nu dureros, dar se prezintă frecvent în flexie fixă la nivelul articulației terminale a policelui. Policele în resort este rareori fixat în extensie. Modificările patologice sunt localizate la nivelul tendonului flexorului lung al policelui și al scripetelui anular proximal al policelui. Nu este clar dacă mărirea tendonului, cunoscută sub numele de nodulul lui Notta sau îngroșarea scripetelui anular, cu micșorarea relativă a diametrului intern al tecii este principala etiologie. Numai 10-20% sunt bilaterale, câteodată secvențial, mai degrabă decât simultan. Alte degete în resort pot să apară la nou-născut sau copilul mic, dar numai rareori.

Intervenția chirurgicală reprezintă tratamentul conservator. Nu există nici o justificare pentru injectarea de corticosteroizi în tratarea degetului în resort congenital. Copiii diagnosticați la vârsta de 12 luni pot fi ținuți sub observație încă 6-12 luni pentru o posibilă corecție spontană, deoarece amânarea nu compromite evoluția ulterioară. La orice vârstă, când deformarea fixă în flexie a articulației interfalangiene a policelui determină hiperextensia secundară a articulației metacarpofalangiene, sau atunci când un copil cu vârsta de peste 2 ani se prezintă de la început cu blocare simptomatică, este indicată intervenția chirurgicală de decomprimare a scripetelui anular proximal al flexorilor. Nodulul tendinos nu este extirpat sau debridat. Nici unul din acești copii nu are o pierdere permanentă a extensiei interfalangiene. Dacă o articulație interfalangiană nu poate fi complet extinsă chirurgical, înseamnă că scripetele anular nu a fost complet eliberat, până la proba contrarie.

Tabelul 42-5
Artropatiile inflamatorii ce afectează mâna

Boli autoimune sistemice
Poliartrita reumatoidă (RA)
Polimialgia reumatică
Lupus eritematos sistemic (LES)
Scleroză sistemică (sclerodermie)
Vasculite
Polimiozită și dermatomiozită
Boala Still cu debut la adult
Sinovita remisivă, seronegativă, simetrică cu edem punctiform (RS_3PE)
Spondiloartropatii
Spondilita anchilozantă (AS)
Sindromul Reiter
Artrita psoriazică
Boala asociată cu afecțiuni intestinale inflamatorii
Artrită reactivă
Febra reumatică
Artropatiile cu depuneri de cristale
Guta
Afecțiunea cu depuneri de calciu pirofosfat dihidrat (CPPD)
Afecțiunea cu depozite de cristale de apatită
Diverse
Artrita infecțioasă
Sarcoidoza
Leucemia și limfomul

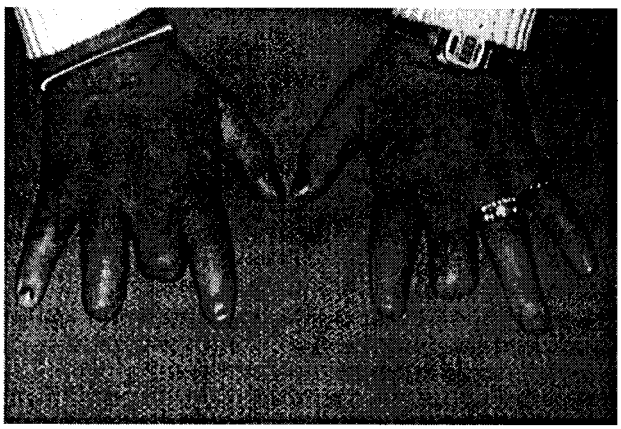
TUMORILE

Principii. Formațiunile localizate sunt frecvente la nivelul mâinii și membrului superior, dar majoritatea sunt benigne. Majoritatea au caracteristici care ajută la stabilirea diagnosticului. Raritatea relativă a tumorilor maligne ale sistemului musculoscheletal distal de cot, poate conduce la un diagnostic greșit sau tratament insuficient.

Orice formațiune, în special acelea care sunt atipice în localizare și la inspecție, ar trebui diagnosticată prin procedee de stadializare și imagistice, care conduc la biopsie incizională atentă. Formațiunile de la nivelul mâinii au tendința de a se prezenta mai precoce, când sunt încă mici, datorită localizării lor superficiale. Pe măsură ce se măresc, formațiunile devin simptomatice și sunt evaluate prin anamneză, date de laborator și paraclinic prin radiografii simple, ecografie, scintigrafie, CT sau RMN. Biopsia reprezintă ultimul pas în algoritmul de diagnostic, și numai leziunile foarte mici sau leziunile tipice ar trebui excizate inițial.

A

B



C

D

Fig. 42-107. *A* și *B.* Gangrenă dureroasă a falangei distale a indexului drept și a falangelor mijlocie și distală ale mediusului și inelarului drept la un pacient cu sclerodermie. *C* și *D.* După tratamentul prin amputație, cu ameliorarea satisfăcătoare a durerii și o excelentă recuperare a funcționalității mâinii.

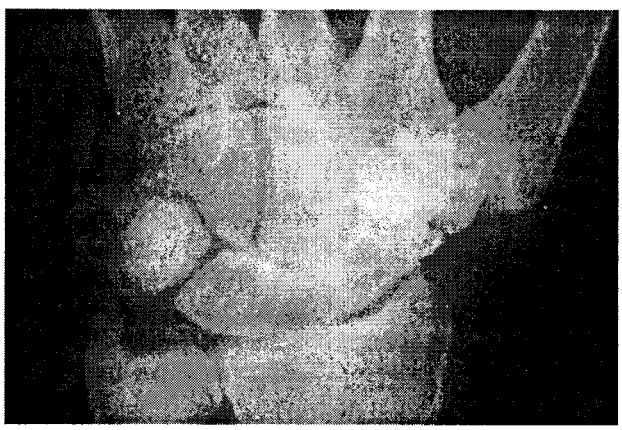


Fig. 42-108. Condrocalcinoza observată într-una dintre cele mai tipice localizări pentru depunerea de cristale, la nivelul cartilajului triunghiular al articulației mâinii.

Fig. 42-109. Aspectul caracteristic al nodulilor Heberden la mâna unui pacient cu osteoartrită.

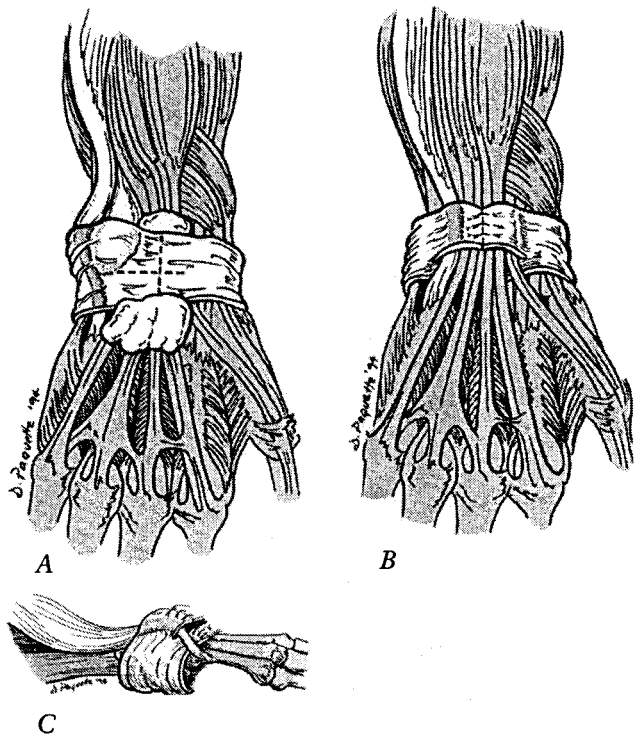


Fig. 42-110. *A.* Tenosinovectomia dorsală este efectuată printr-o incizie longitudinală, centrată de tuberculul Lister. Retinaculul extensorilor de la nivelul compartimentului patru este incizat longitudinal, descoperind și compartimentele adiacente dacă este necesar. *B.* Dacă este necesară acoperirea articulației mâinii sau repoziționarea tendonului extensor ulnar al carpului după tenosinovectomie, retinaculul este incizat transversal la nivelul celui de-al cincilea compartiment. Jumătatea distală este plasată profund față de tendoanele extensorilor, oferind o suprafață de glisare. Restul retinaculului este suturat dorsal pentru a preveni rigidizarea tendonului. *C.* Marginea intactă a retinaculului acționează ca un scripete anular, restricționând translația volară a tendoanelor extensorului ulnar al carpului.

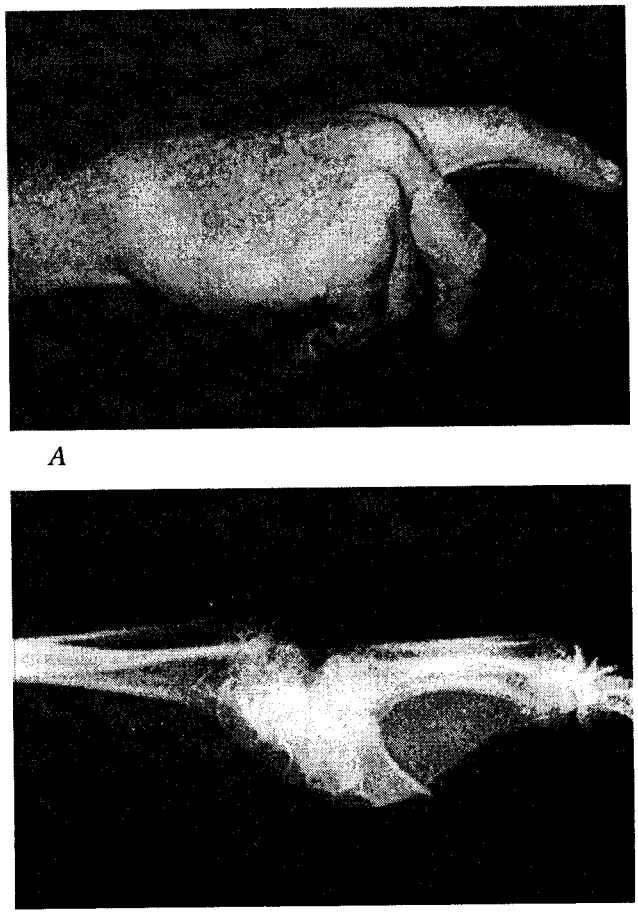


Fig. 42-111. *A.* Ruptura de multiple tendoane extensoare. Lipsa extensiei degetelor inelar, auricular, și mediusului este secundară rupturii extensorului comun al degetelor III-V și extensorului auricularului. A se semnala capul ulnar proeminent. *B.* Radiografia de profil arată capul ulnar artritic, proeminent.

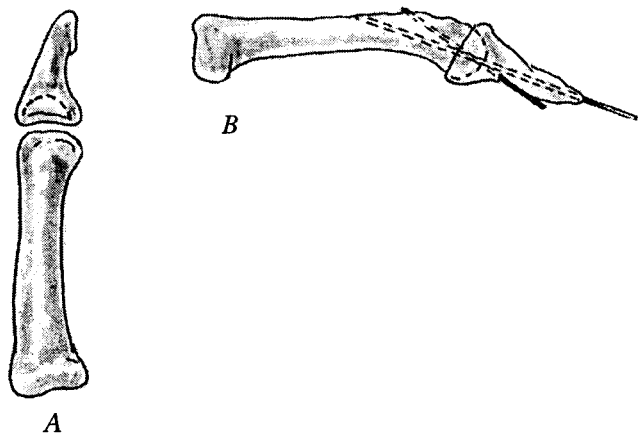


Fig. 42-112. *A.* Prepararea suprafeței osoase pentru artrodeza interfalangiană distală. *B.* Vedere laterală cu prezența de broșe Kirschner.

Tumorile benigne

Tumorile benigne pot fi împărțite în trei categorii:

1. *Benigne latente.* Tumorile care apar în copilărie se pot vindeca spontan. Majoritatea sunt bine încapsulate, cu un plan de clivaj bine definit între capsula tumorii și țesutul normal adiacent. La os, procesul de creștere este încet, permițând dezvoltarea unei margini osoase corticale mature, care să conțină leziunea.
2. *Benigne active.* Leziuni care își continuă creșterea, chiar dacă lent și nu sunt autolimitate în dimensiuni sau de vârsta pacientului. Tumora este bine încapsulată, dar zona reactivă este mai groasă și mai puțin matură decât la categoria precedentă. În interiorul osului, tumora are o formă neregulată care alterează arhitectura internă și externă a osului. Tratamentul chirurgical este dictat de determinarea gradului leziunii și oportunitatea rezecției locale. Tehnica chirurgicală este determinată de localizarea anatomică și implicațiile în alterarea funcției musculoscheletale.
3. *Benigne agresive.* Leziunile nu metastazează, dar sunt mai dificil de controlat la nivel local. Aceste leziuni nu au zone clare de delimitare capsulară. Nodulii sau extensiile tumorale pot să se dezvolte în țesutul adiacent normal, ca în contractura Dupuytren. Excizia prin zona reactivă expune aceste proiecții tumorale la nivelul marginilor de rezecție chirurgicală, permițând contaminarea microscopică a țesutului neafectat. Eșecul îndepărtării complete a tumorii determină cu siguranță recidiva locală.

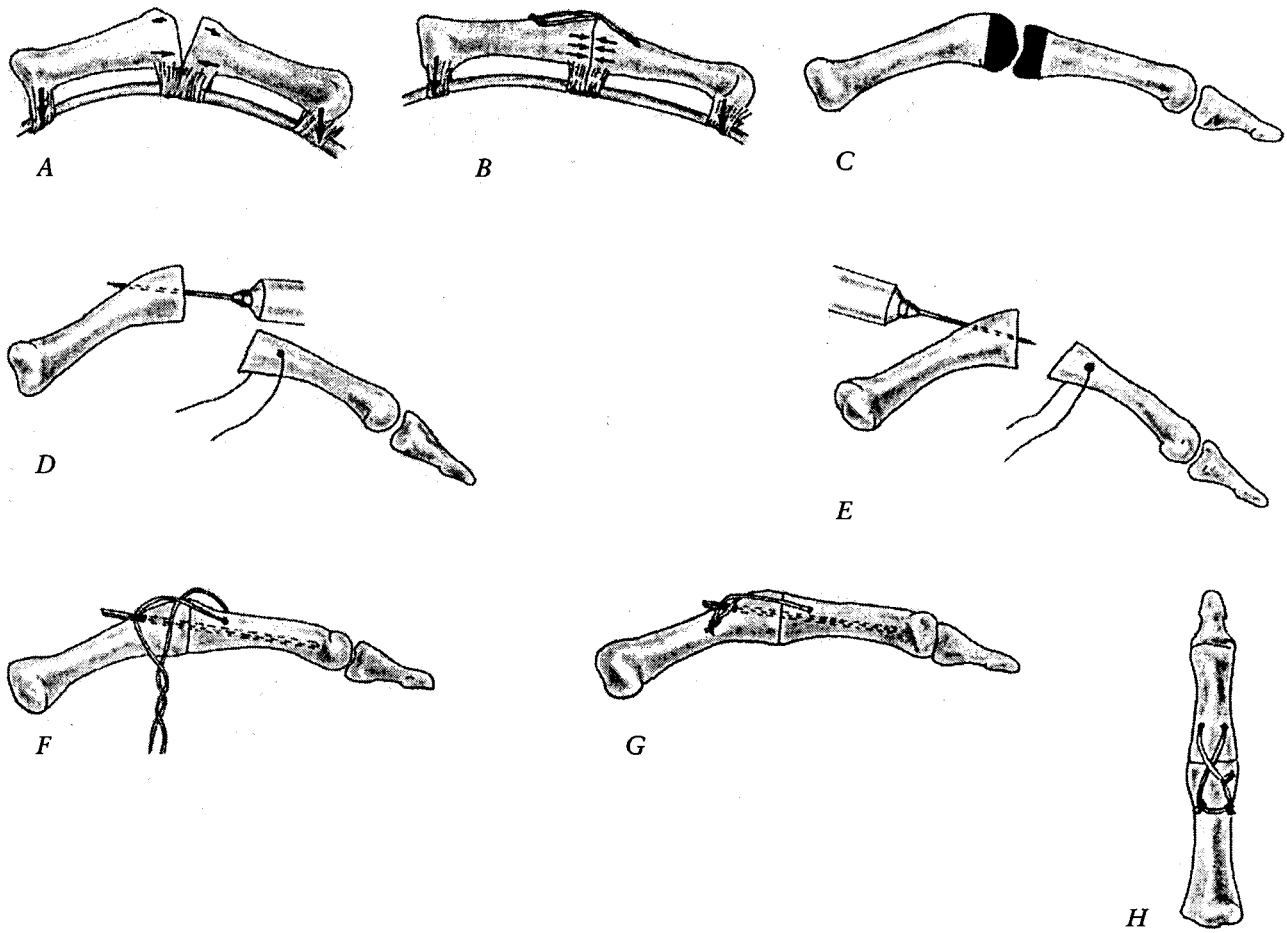


Fig. 42-113. A. Flexia articulației interfalangiene creează forțe de tensiune pe fața dorsală și forțe de compresie pe fața volară a articulației. B. Plasarea unei benzi de tensionare dorsal de axul articulației neutralizează forțele de tensiune și utilizează forța momentului de flexie pentru a determina compresie la nivelul locului de artrodeză. C-H. Tehnica benzii de tensiune pentru artrodeza articulației interfalangiene proximale.

Tumorile maligne

Stadializarea chirurgicală și tratamentul sunt expuse în tabelele 42-6 și 42-7.

Tumorile specifice

Chisturile sinoviale. Chisturile sinoviale articulare și tendinoase sunt printre cele mai frecvente formațiuni tumorale benigne ale țesuturilor moi de la nivelul membrului superior, reprezentând până la 50-75% din totalitatea tumorilor înregistrate. Deși pot fi potențial localizate oriunde, majoritatea chisturilor sinoviale sunt situate în anumite locuri: fața mediodorsală a carpului; fața volară radială a carpului; teaca flexorilor, la pliu de flexie metacarpian, ca un nodul în formă de sămânță sau boabă de mazăre, care este foarte mic, dar dur și sensibil; și pe fața dorsală a articulației interfalangiene distale și baza unghiei. Ultima este asociată cu deformarea unghială secundară, ca în chistul mucos, în special la populația vârstnică (vezi Fig. 42-3).

Printre opțiunile terapeutice se numără ruptura-strivire nesângerândă, aspirația cu ac hipodermic și excizia chirurgicală. Ruptura prin presiune digitală sau printr-o lovitură rapidă este traumatizantă inutil și are șanse mici de reușită. Aspirația și instilațiile de steroizi pot avea valoare terapeutică, în special în cazul în care leziunea ocupatoare de spațiu nu a fost diagnosticată sau este asociată cu disconfort. Pe fața dorsală a carpului, cel mai frecvent loc de origine este ligamentul interosos scafosemilunar, iar chisturile oculte ale sinovialei pot fi responsabile pentru un procent semnificativ din durerea dorsală a articulației mâinii, în special la populația tânără de sex feminin. Chisturile sinoviale volare sunt cel mai frecvent situate între tendonul flexor radial al carpului și artera radială, la sau imediat proximal de carp, la nivelul articulației radioscafoide. Majoritatea se formează din capsula radiocarpiană sau intercarpiană. Aspirația este utilă și poate fi curativă în totalitate pentru chistul sinovial al tecii flexorilor, care apare sub forma unei mase dure de 3-10 mm la sau imediat distal de pliul de flexie al articulației metacarpofalangiene. Aspirarea și injectarea chistului sinovial mucos al articulației interfalangiene distale sunt mai puțin probabil de a fi curative. Drenajul repetat crește riscul de contaminare a articulației.

Excizia chirurgicală trebuie să includă capsula de origine, uneori denumită rădăcina sau tulpina. Spargerea chistului sinovial pe parcursul intervenției chirurgicale prin incizarea înainte de disecare este mult mai ușoară decât încercarea de a proteja nervii sau vasele cutanate adiacente, în momentul evitării unei incizii tegumentare excesiv de mari în jurul chistului nespart.

Tumora cu celule gigante a tecii tendonului. Cunoscută și sub numele de tenosinovita nodulară, fibroxantomul, tumora cu celule gigante a sinovialei și sinovita vilonodulară pigmentată este cea mai frecventă tumoră solidă a țesuturilor moi ale mâinii. Este mai frecventă la femei, iar pacienții au,

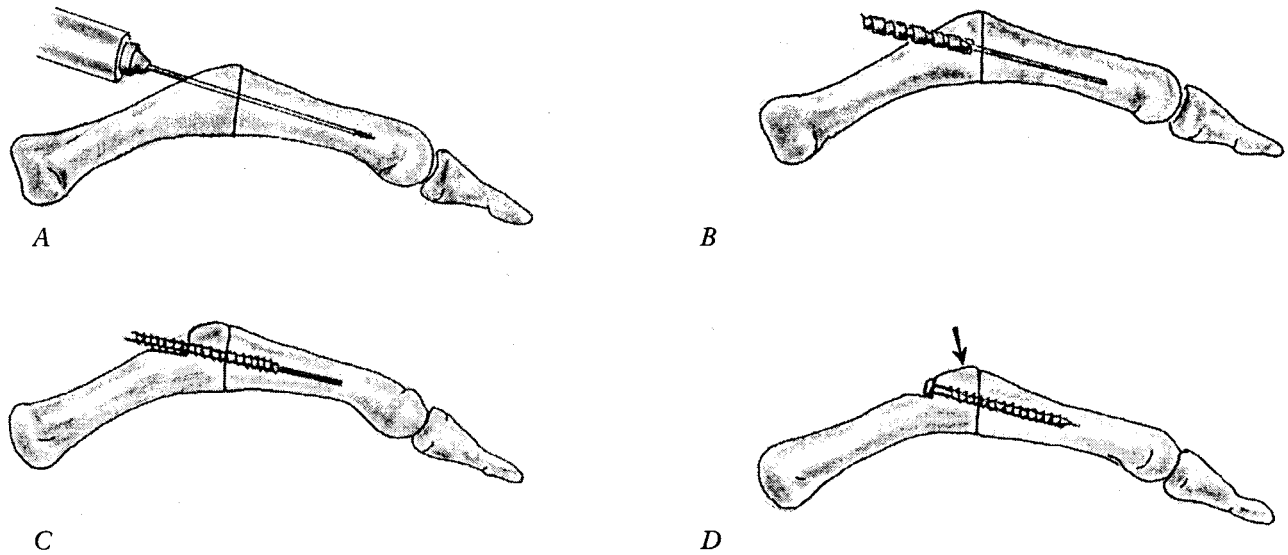


Fig. 42-114. Fixarea prin șurub cu compresie pentru artrodeza articulației interfalangiene proximale. *A.* Un burghiu cu diametru mai mic pentru segmentele falangiene proximal și mediu. *B.* Lărgirea orificiului din falanga proximală cu un burghiu cu diametru mai mare. *C.* Sfredel folosit pentru a produce un orificiu mic în segmentul falangian mijlociu. *D.* Plasarea șurubului cu compresie. Fragmentul dorsal (*săgeata*) din falanga proximală este pasibil de a se fractura când această tehnică este utilizată.

în general, vârsta cuprinsă între 30 și 60 de ani. Se prezintă ca o formațiune fermă, lobulară, nedureroasă, cu creștere lentă la nivelul palmei, degetului sau policelui. Este mai frecvent decelată pe fața palmară, datorită faptului că sinoviala este prezentă la nivelul degetelor numai la tendoanele flexorilor și în articulații. Invazia secundară tendinoasă, articulară și scheletică este bine cunoscută (Fig. 42-119). Tratamentul eficient necesită o excizie meticuloasă completă, cu o atenție sporită în evitarea lezării pachetelor neurovasculare sau scripeților anulari ai tecii flexorilor. Recidivele apar în până la 10% din pacienți în interval de 2 ani și pot apărea până la 10 ani postoperator, deși recurențele tardive pot constitui leziuni nou formate.

Fig. 42-115. Policele cu flexie metacarpofalangiană, extensie interfalangiană și abducție carpometacarpiană – deformarea în butonieră.

Lipomul. Lipoamele sunt tumori benigne care conțin celule adipoase mature. Ele sunt rare la persoanele cu vârsta sub 20 de ani. Unele sunt multifocale. Tumorile sunt, de obicei, asimptomatice, dar cresc treptat și se transformă din formațiuni moi în moderat ferme. Când apar lângă un nerv sau într-un canal al nervului, ele pot cauza simptome secundare. Lipoamele pot fi superficiale, subcutanate sau intramusculare, iar la nivelul mâinii pot fi mari și profunde. Tratamentul chirurgical este pentru diagnosticul formațiunii tumorale care crește sau pentru ameliorarea disfuncției produse. Recurențele sunt rare (Fig. 42-120).

Encondromul. Encondroamele, cele mai frecvente leziuni cartilaginoase ale osului, sunt întâlnite de cele mai multe ori la nivelul oaselor tubulare mici ale mâinii. Ele pot fi decelate la orice vârstă, dar majoritatea apar la adulții tineri. În mod virtual, toate encondroamele se prezintă ca fracturi patologice, deși un mic număr poate fi evidențiat prin mărirea asimptomatică a osului. Radiografiile stabilesc, de obicei, diagnosticul (Fig. 42-121). Tratamentul chirurgical poate fi făcut în scop diagnostic sau terapeutic. Fracturile patologice se pot vindeca, dar tumora este greu de crezut că va regresa spontan, concomitent cu sudarea fracturii. Cel mai bine este tratarea fracturii și a tumorii simultan, dar unii pacienți preferă să permită vindecarea fracturii, așteptând regresia spontană a tumorii. Tratarea simultană a fracturii și tumorii limitează perioada de alterare funcțională la una singură. Este necesară chiuretarea completă a leziunii și grefa osoasă autogenă este adecvată; unele oase se vindecă fără adăugarea grefelor. Descoperirea incidentală a unor encondroame mici asimptomatice nu necesită tratament. Tumorile maligne și cele agresive situate distal de cot sunt neobișnuite, dar își au cel mai probabil originea în țesuturile moi.

PRINCIPIILE CHIRURGICALE

Pregătirea tegumentelor. Detergenții și soluțiile ajută la debridarea mecanică a pielii și la scăderea, de asemenea mecanică, a microflorei; în orice caz, toate pot irita pielea și fiecare are limitările sale.

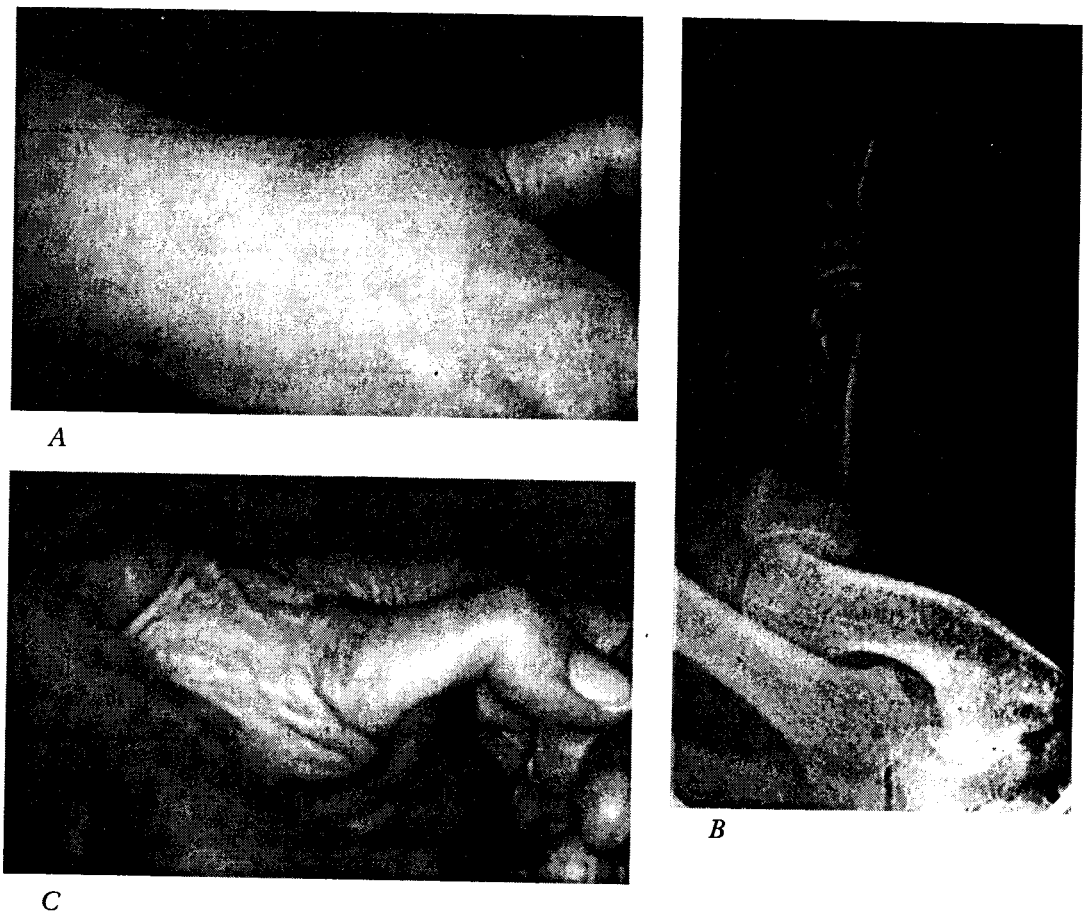


Fig. 42-116. *A, B* și *C.* Adducția și subluxația articulației carpometacarpiene a policelui cu extensie metacarpofalangiană și flexie interfalangiană secundare, cunoscute sub numele de deformare în gât de lebădă, sunt întâlnite la acești doi pacienți. Pacientul prezentat în B și C a avut la început degenerescență carpometacarpiană și adducția metacarpianului I cu instabilitate secundară, compensatorie și colaps a încă două articulații distale.

Alcoolii acționează în principal prin denaturarea proteinelor și determină cea mai rapidă scădere a numărului de bacterii. Ei acționează împotriva majorității microorganismelor gram-pozitive și gram-negative. Alcoolii nu distrug sporii, dar sunt activi contra multor fungi și tuberculozei; ei acționează, de asemenea, împotriva unor virusuri, printre care HIV și citomegalovirus. Alcoolii nu au efecte îndelungate.

Hexaclorofenul este bactericid prin distrugerea peretelui celular și este activ, în special, împotriva cocilor gram-pozitivi. Are eficacitate minimă împotriva microorganismelor gram-negative, virale și a fungilor. Aceste agent are un potențial toxic sistemic, atunci când se absoarbe și nu este recomandat în cazul plăgilor deschise.

Iodoforii, complexele iodate care irită pielea mai puțin decât soluțiile iodate-tincturi de alcool, sunt eficiente împotriva unui larg spectru de bacterii gram-pozitive și gram-negative, fungi, virusuri și micobacterii prin penetrarea peretelui celular și oxidare. Iodoforii au un debut al acțiunii aproape imediat, iar activitatea remanentă dispare rapid. Deoarece iodoforii pot determina iritație tegumentară, alterare tisulară și reacții alergice la unii pacienți, aceste soluții nu sunt recomandate pentru utilizarea cronică pe plăgile deschise, deoarece iritația tisulară asociată poate face ca plaga să fie mai susceptibilă la suprainfecție tardivă.

Gluconatul de clorhexidin este un antibacterian cu specru larg, care este activ împotriva multor virusuri, cu activitate limitată împotriva fungilor și a bacilului tuberculos. Momentul debutului acțiunii este intermediar, iar acțiunea bactericidă remanentă continuă pentru mai multe ore. Soluția de gluconat de clorhexidin pe bază de alcool poate oferi un beneficiu cumulat de debut rapid și activitate reziduală cu toxicitate minimă.

Cloroxilenolul sau paraclorometaxilenolul (PCMX) este activ prin distrucția pereților celulei bacteriene. Are un debut intermediar și o bună activitate contra microorganismelor gram-pozitive, fungi, specii de micobacterii și virusuri. Nu este toxic și rareori cauzează iritație tegumentară. Poate fi o bună alegere în multe situații.

Îndepărtarea părului. În timp ce atitudinea convențională este aceea că îndepărtarea de rutină a părului elimină potențialul de contaminare a plăgii, majoritatea studiilor arată că îndepărtarea părului nu este o procedură benignă și de aceea raderea pielii crește riscul postoperator de suprainfectare a plăgii, cu mărirea progresivă a riscului, paralel cu trecerea timpului între ras și intervenția chirurgicală. În cazul în care prezența părului ar interfera cu sutura plăgii sau manevrările tisulare și tegumentare, este de preferat utilizarea mașinilor electrice sau depilatoarelor, iar îndepărtarea părului ar trebui făcută imediat înainte de începerea intervenției chirurgicale, mai degrabă decât cu o zi înainte.

Anestezia. Anestezia regională pentru chirurgia membrului superior oferă un control eficient al durerii și evitarea unei confuzii mentale sau a altor efecte adverse ale sedativelor sau

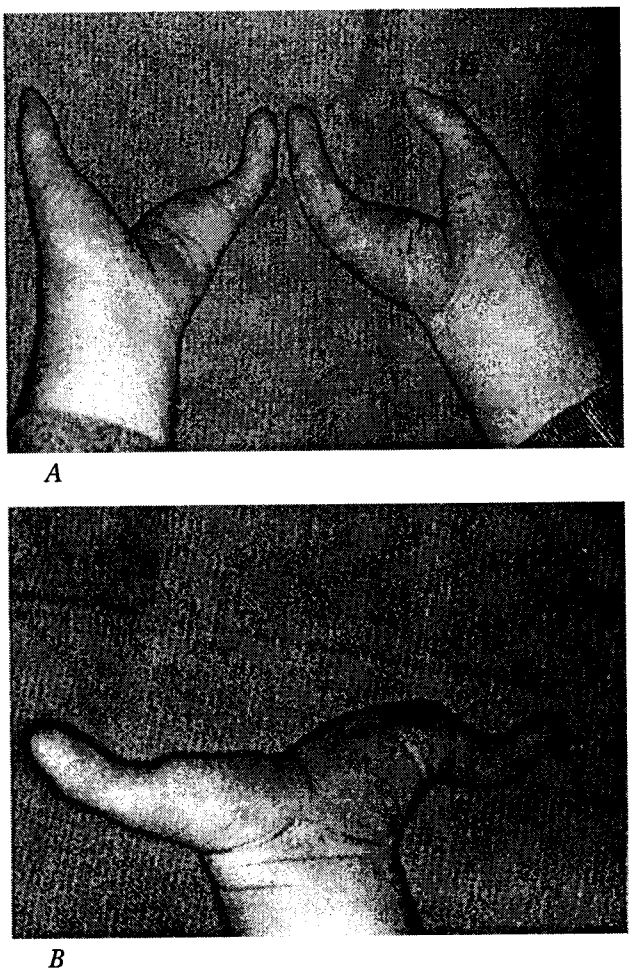


Fig. 42-117. Cele două degete ale „mâinii în furculiță" netratate chirurgical arată o mobilitate și dexteritate considerabile.

Tabelul 42-6
Stadializarea chirurgicală a sarcomului

Stadiul	*Gradul*	*Localizarea*
IA	Scăzut (G1)	Intracompartimental (T1)
IB	Scăzut (G1)	Extracompartimental (T2)
IIA	Crescut (G2)	Extracompartimental (T1)
IIB	Crescut (G2)	Extracompartimental (T2)
III	Metastaze locale sau la distanță (M); orice (G); orice (T)	

Tabelul 42-7
Tehnici chirurgicale oncologice musculoscheletice

Margini	*Local*	*Amputație*
Intracapsular	Chiuretaj/tumorectomie	Amputație tumorală
Marginal	Excizie marginală	Amputație marginală
Larg	Excizie locală largă	Amputație prin os
Radical	Excizie locală radicală	Dezarticularea extremității

anesteziei generale (Fig. 42-122). Anestezia regională nu este scutită de riscuri sau nu are întotdeauna eficiență maximă; reacțiile locale sau sistemice pot fi importante. Monitorizarea adecvată este obligatorie. Banda Esmark axilară sau antebrahială este utilizată în majoritatea intervențiilor chirurgicale ale mâinii dar, deseori, pacienții nu pot tolera aplicațiile continue de turnichet pneumatic de peste 30 min. Blocurile periferice izolate au o utilitate mult mai limitată.

Blocurile periferice distale ale extremității superioare ar trebui să fie făcute întotdeauna fără adrenalină asociată soluției anestezice. Tehnica de injectare este bazată pe infiltrarea de anestezic în jurul nervului și nu direct în interiorul lui.

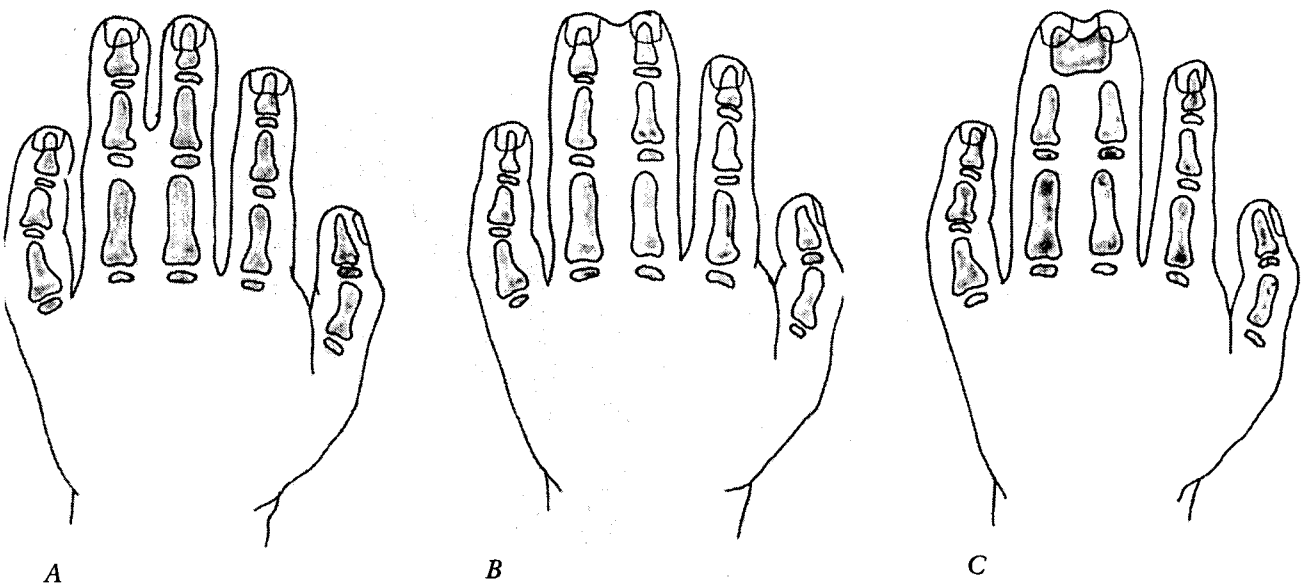
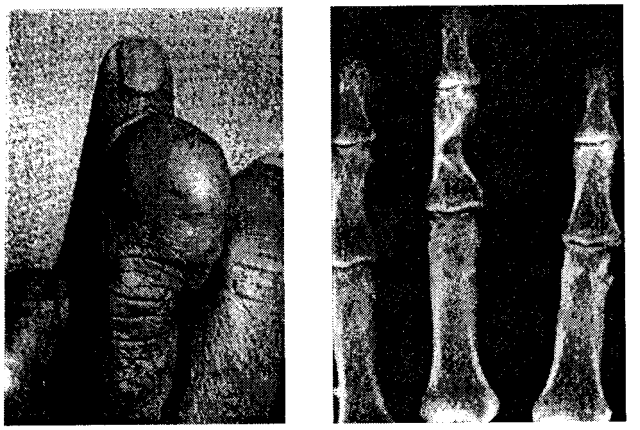


Fig. 42-118. Clasificarea sindactiliei. *A.* Sindactilia incompletă simplă. *B.* Sindactilia completă simplă. *C.* Sindactilia completă complexă.



A B

Fig. 42-119. Tumora cu celule gigante a țesuturilor moi. *A.* Tumoră de țesuturi moi cu creștere lentă ce înconjoară falanga mijlocie. *B.* Radiografia arată presiune extrinsecă prin tumoră determinând excavația și reacția scleroasă a diafizei falangiene mijlocii.

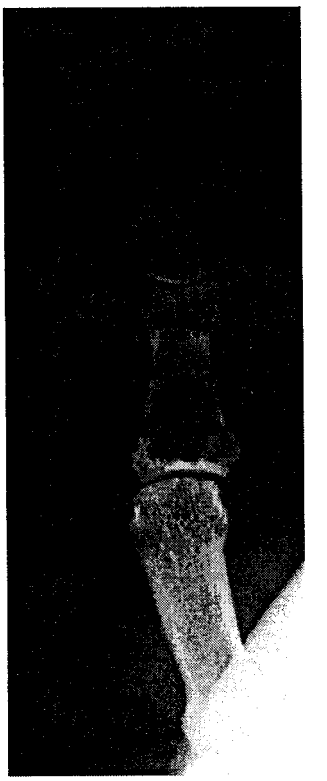
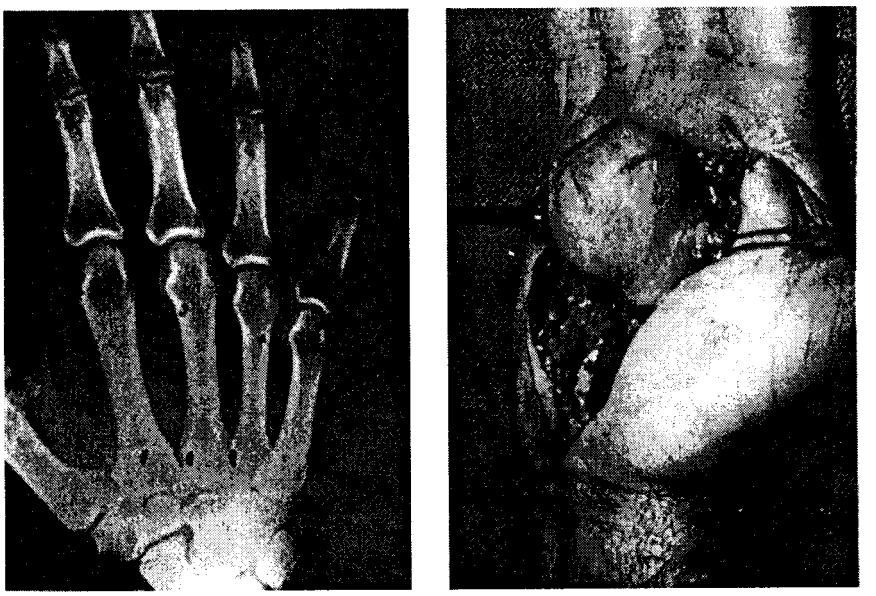


Fig. 42-121. Encondromul falangei proximale a policelui. Radiografia arătând transparența lobulată epifizo-metafizară cu îngustări și eroziuni endosteale. Nu sunt vizibile calcificări.

Deși pătrunderea accidentală a acului în nerv este frecventă, fără adăugarea adrenalinei în soluția injectată și prin utilizarea unui ac fin nu ar trebui să existe nici o problemă. Dacă pacientul acuză parestezii, acul este retras și redirecționat. Injectarea intraneurală cu soluții ce conțin adrenalină poate determina ischemie intraneurală extinsă și fibroză secundară precum și compromiterea vascularizației periferice, în special la nivelul circulației arteriale terminale a degetului.

Blocarea nervului ulnar. Blocul proximal se numără printre cele mai utile tehnici periferice (Fig. 42-123). Nervul ulnar se palpează imediat posterior de epicondilul medial unde se injectează 5-8 ml mepivacaină hidroclorică 1% fără adrenalină, printr-un ac de 23-26 gauge. Nervul nu trebuie să fie prins de epicondil cu acul; parestezii intense apar prin perforație neurală, avertizând asupra retragerii și redirecționării imediate.

Nervul ulnar la nivelul articulației mâinii este în compartimentul volar al flexorilor, localizat dorsal de tendonul flexor ulnar al carpului și în poziție ulnară față de artera ulnară; atât artera cât și nervul sunt dorsale față de tendon. Ramura cutanată dorsală a nervului ulnar s-a desprins deja la 4-8 cm proximal de procesul stiloid ulnar. Inițial situat profund față de tendonul flexor ulnar al carpului, merge dorsal, pentru a ieși pe marginea lui dorsală, dorsal de procesul stiloid ulnar, unde poate fi blocat separat (Fig. 42-124). Un ac fin este introdus în piele imediat dorsal și ulnar față de tendonul flexorului ulnar al carpului; acul este direcționat palmar și



A B

Fig. 42-120. Lipom palmar mare. *A.* Radiografia cu limită tumorală de intensitate lichidiană. *B.* Fotografia intraoperatorie arată lipomul mare, care compromite ramura motorie a nervului median.

distal, spre degetul inelar, în canalul Guyon. Concavitatea tegumentului pentru pătrunderea acului este situată dorsal de tendonul flexor ulnar al carpului care este ușor de palpat și vizualizat în timpul flexiei active a articulației mâinii și deviației ulnare. După intrarea acului, pot fi obținute parestezii și atunci se injectează 5 ml de anestezic. Aspirarea înaintea injectării evită injectarea intraarterială. Ramura dorsală a nervului ulnar este blocată cu infiltrarea subcutanată a încă 2-3 ml după retragerea inițial a acului proximal urmată de redirecționarea lui dorsal și distal față de stiloida ulnară.

Blocarea nervului radial. Nervul radial este localizat între marginea laterală a bicepsului și fața anterioară a mușchiului triceps; componentele senzitivă și motorie pot fi anesteziate prin injectarea la aproximativ 4 cm proximal de epicondilul lateral, unde nervul se găsește în spațiul intermuscular al humerusului (Fig. 42-125). Acul este direcționat distal și inserat; parestezиile confirmă localizarea acului și a nervului. Acul este apoi retras ușor și apoi se injectează 7-10 ml de anestezic, cu încă 2-3 cm de anestezic infiltrat în planul subcutanat, care blochează, de asemenea, nervul cutanat lateral antebrahial.

Nervul radial superficial pur senzitiv se desprinde de pe marginea dorsală a tendonului brahioradial, la 4-6 cm proximal de procesul stiloid radial. Pe măsură ce se îndreaptă spre distal, nervul se divide în mai multe ramuri terminale. Infiltrarea anesteziculului subcutanat la nivelul procesului stiloid al radiusului, cu un total de 6-8 ml de anestezic blochează eficient nervul radial superficial în această regiune (Fig. 42-126).

Blocarea nervului median. Blocarea nervului median este mai dificilă în regiunea cotului decât în regiunea carpului. La nivelul cotului, nervul median este posterior și ulnar față de artera brahială. Un ac subțire este introdus în hipoderm printr-un loc situat medial de locul unde se palpează artera brahială, înspre distal. După aspirare, se introduc 8-10 ml de anestezic. Dacă apar parestezii intense, acul este retras puțin înainte de injectare (Fig. 42-127).

Nervul median devine progresiv mai superficial, pe măsură ce se apropie de articulația mâinii, unde se găsește în cadranul situat cel mai palmar și superficial al canalului carpian. Proximal de canal, nervul este localizat dorsal și ușor radial față de tendonul palmarului lung și ulnar față de tendonul flexor radial al carpului – adică între cele două tendoane. O tehnică adecvată evită conținutul canalului și nervul. Cea mai confortabilă și bună modalitate de abord tegumentar este la aproximativ 3 cm proximal de pliul carpian. Acul este direcționat la 30-45° dorsal și distal, prin al treilea spațiu interdigital (Fig. 42-128). Injectarea a 6-8 ml blochează eficient nervul median. Ramurile palmare cutanate ale nervilor median și cutanat lateral antebrahial pot fi blocate prin injectarea subcutanată a încă 2-3 ml de anestezic, direcționând mai superficial și la 45° radial din același punct de intrare.

Blocarea nervului digital. Degetele primesc inervația senzitivă prin ramurile nervoase digitale comune ale nervilor median și ulnar. Anestezia digitală poate fi obținută prin injectarea de anestezic în țesuturile moi din plicile interdigitale pentru nervii digitali comuni, care este de preferat blocării circulare la baza degetului. Așa-numita tehnică a blocării circulare produce riscul de compromitere vasculară când o soluție este injectată circumferențial la baza degetului. Soluția pentru anestezia digitală nu ar trebui să includă adrenalină, deoarece producerea oricărui spasm vascular digital poate compromite circulația degetului.

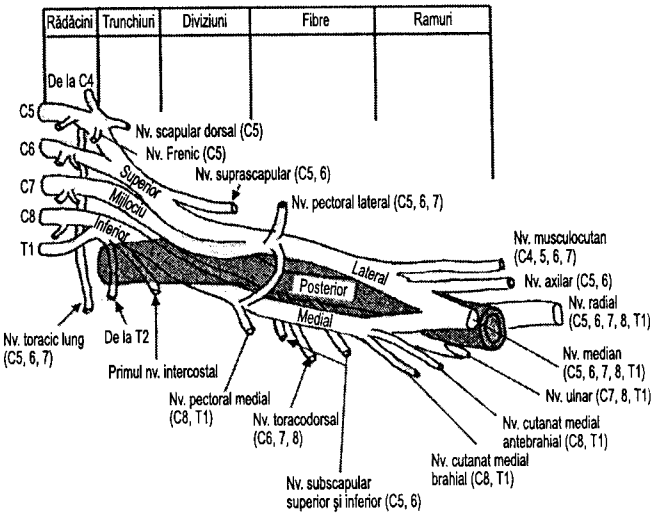


Fig. 42-122. Plexul brahial. Organizarea rădăcinilor, trunchiurilor, diviziunilor și fibrelor, ca și originile rădăcinii nervilor periferici.

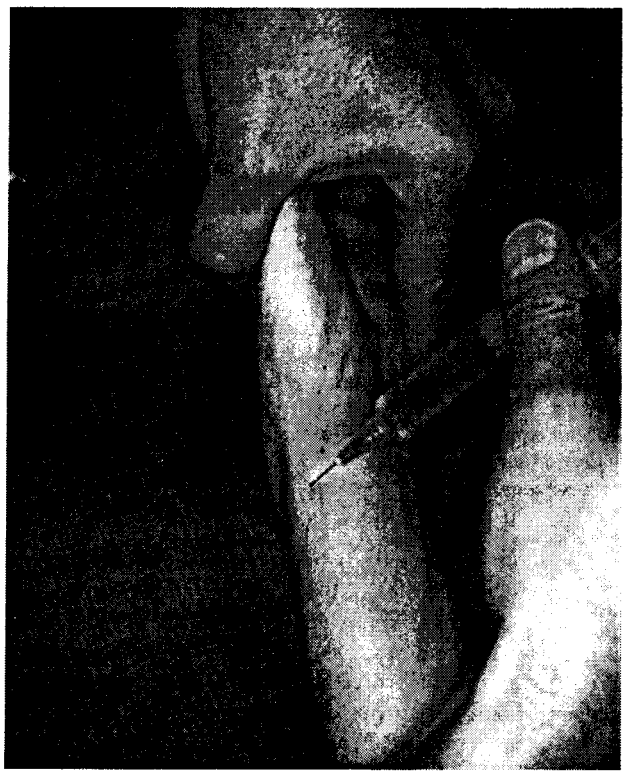
Anestezicul este injectat retrograd de la plica interdigitală, avansând circa 1 cm proximal în palmă, unde sunt injectați 2 ml de anestezic, după aspirare. Acul poate fi retras și introdus în țesuturile subcutanate dorsale ale plicii interdigitale pentru a asigura anestezia ramurilor dorsale ale nervului digital cu încă 2 ml de anestezic. Tehnica este repetată pe fața opusă a degetului sau secvențial, la mai multe degete dacă este necesar. Nu ar trebui injectat în total mai mult de 5-7 ml de soluție anestezică pentru fiecare deget, prin această tehnică (Fig. 42-129).

Blocarea tecii flexorilor. Anestezia unui singur deget poate fi, de asemenea, realizată prin injectarea a 2 ml de anestezic direct în teaca flexorilor. Un ac fin subcutan este introdus în teaca flexorilor, de partea palmară, la nivelul pliului palmar distal sau a celui de flexie MP. Poate fi obținută instalarea rapidă a anesteziei. Această metodă are avantajul unei singure injectări, dezavantajul fiind eșecul anesteziei complete a ramurilor dorsale ale nervilor digitali proprii.

Garoul. Utilizarea garoului datează din timpurile romanilor, dar dispozitivul și-a câștigat numele de la aplicarea chirurgicală din Franța secolului al XVIII-lea, de la *tourner*,

Fig. 42-123. Nervul ulnar este blocat la nivelul cotului cu 5-8 ml de anestezic local, fără adrenalină. Un ac fin este utilizat, înaintând distal, cu atenție, pentru a evita atingerea nervului.

A



B

Fig. 42-124. *A.* Nervul ulnar este blocat la nivelul articulației mâinii cu un ac ce pătrunde distal de tendonul flexor ulnar al carpului, îndreptându-ne către degetul inelar, în planul palmei. Aspirația este utilă pentru a preveni plasarea acului în artera ulnară, localizată mai radial, în timpul injectării. *B.* Blocarea subcutanată a ramurii dorsale este făcută la nivelul procesului stiloid ulnar.

care înseamnă a răsuci. Chirurgia mâinii este efectuată utilizând un garou pneumatic axilar sau antebrahial. Intervențiile de la nivelul vârfului degetului pot fi efectuate folosind garoul digital, confecționat dintr-un tub de dren din cauciuc de 6-7 mm sau dintr-un deget de mănușă chirurgicală sterilă; vârful degetului de mănușă este perforat și introdus peste degetul pacientului și rulat proximal, simultan determinând exsangvinarea și obținerea unui efect de garou. În absența blocării anestezice proximale, timpul maxim de aplicare al garoului suportat de pacient este de 30-60 de minute.

Prin excepție, în prezența infecției și în cazul suspectării unor tumori agresive și maligne, brațul trebuie exsangvinat înainte de aplicarea garoului; ridicarea brațului poate fi utilă

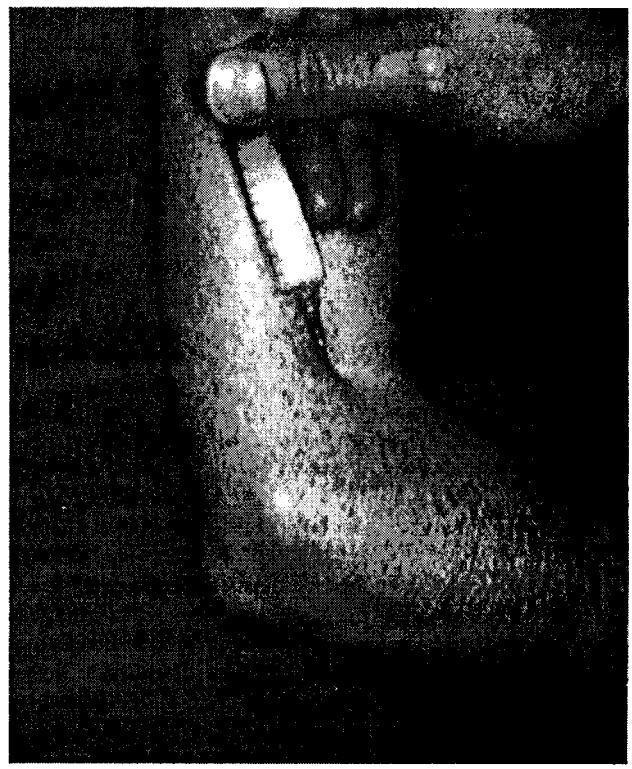


Fig. 42-125. Blocarea nervului radial este făcută la 4 cm proximal de epicondilul lateral prin obținerea de parestezii în șanțul intermuscular dintre marginea laterală a mușchilor biceps brahial și brahioradial.

pentru exsangvinarea parțială. Acoperirea brațului cu un material textil înainte de aplicarea bandajului elastic în vederea exsangvinării reduce agresiunea asupra tegumentului; acest lucru este important la pacienții cu piele sensibilă, a acelora cu afecțiuni ale țesutului conjunctiv și la cei aflați sub corticoterapie. Garourile axilare și antebrahiale sunt aplicate cel mai bine peste atela gipsată. Garourile pneumatice nesterile ar trebui izolate la distanță de câmpul operator cu ajutorul benzilor de plastic sau acoperite distal de manșetă pentru a preveni contactul cu soluțiile antiseptice utilizate în timpul pregătirii extremității superioare și riscul de arsură chimică (Fig. 42-130).

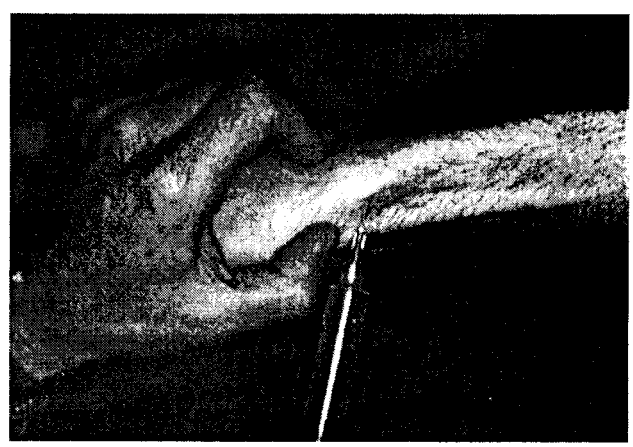


Fig. 42-126. Blocarea nervului radial superficial (senzitiv) la nivelul articulației mâinii este făcută prin infiltrarea subcutanată la nivelul procesului stiloid al radiusului și în lungul articulației mâinii.

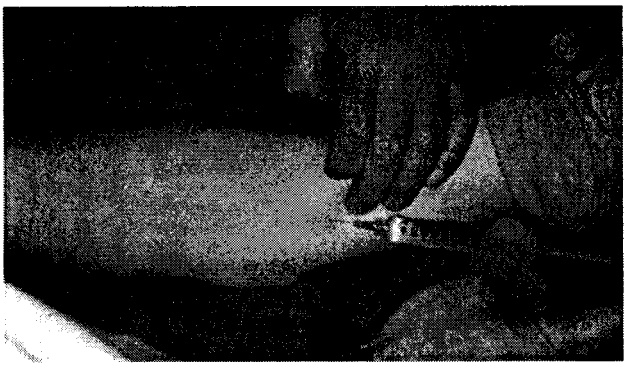
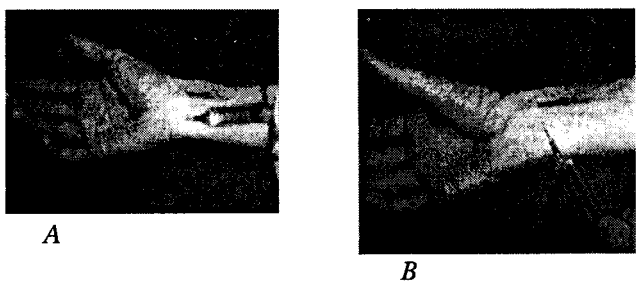


Fig. 42-127. Blocarea nervului median proximal este realizată imediat deasupra liniei intercondiliene, ulnar și posterior față de palparea arterei brahiale (cu indexul).

Presiunile adecvate pentru garoul pneumatic sunt la adulți de 225-250 mmHg și la copii de 200 mmHg. Pacienții cu brațe foarte mari sau cei obezi necesită presiuni mai mari și manșete mai late, ca și pacienții hipertensivi, la care presiunea garoului ar trebui să fie cu cel puțin 100 mmHg mai mare decât presiunea arterială sistolică. Timpul aplicării garoului este limitat de țesutul cel mai sensibil la lipsa oxigenului – mușchiul – și de subunitatea celulară cea mai sensibilă la lipsa oxigenului – mitocondria. Aplicarea continuă a garoului nu ar trebui să depășească 3 ore. În cazul în care sunt necesare aplicări de mai lungă durată, garoul ar trebui desumflat după pansarea temporară a plăgii și lăsat astfel cel puțin 10 minute pe oră înaintea umflării. Complicațiile induse de garou presupun nu numai ischemia la nivelul țesuturilor distale labile, dar și ischemia și lezarea directă a tegumentului, nervilor și mușchilor situați chiar sub garou. Presupunând că timpul de aplicare a garoului este de 30 de minute sau mai mult, la dezumflarea acestuia țesuturile arată o hiperemie reactivă, relativă datorată hipoxiei induse de garou, direct proporțională cu timpul de utilizare a acestuia. Această hiperemie poate complica hemostaza.

Garoul este dezumflat înainte de suturarea plăgii; dezumflarea ar trebui să fie imediat urmată de o presiune directă, moderată de 7-10 minute, înainte de folosirea electrocauterului. Pentru evitarea hematoamelor, plaga este închisă când poate fi obținut un câmp operator relativ curat. Dacă persistă sângerarea, este poziționat un tub de dren pentru a goli spațiile moarte.



A *B*

Fig. 42-128. *A.* Injectarea nervului median în canalul carpian este obținută printr-un punct situat la 3 cm proximal de ligamentul transversal al carpului, îndreptându-ne spre cea de-a treia rază digitală și ușor dorsal în intenția de a rămâne în canalul carpian și a evita atingerea nervului. *B.* Infiltrarea adițională subcutanată este făcută pentru a bloca ramurile nervoase cutanat palmar și cutanat lateral antebrahial.

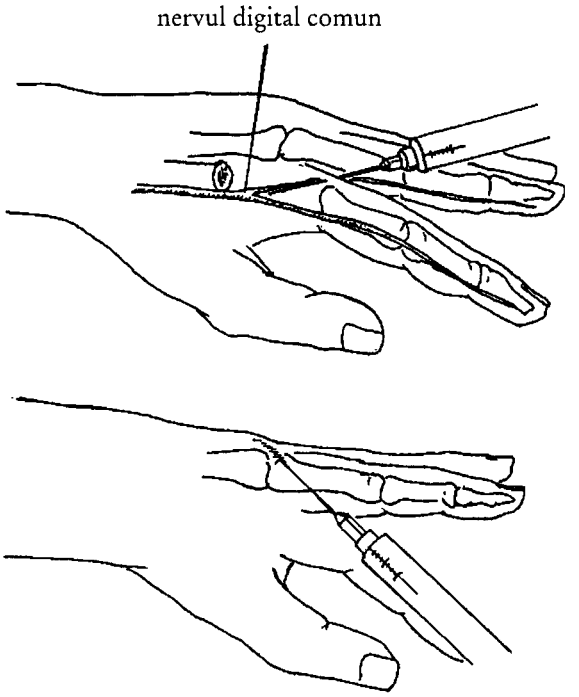


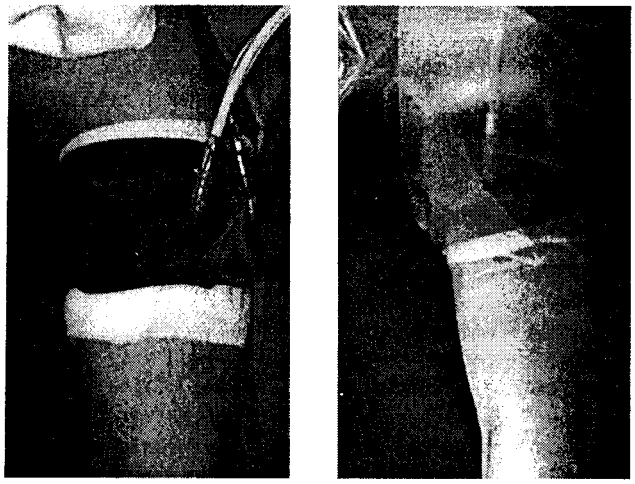
Fig. 42-129. Pentru blocarea intermetacarpiană digitală, acul este introdus în șanțul interdigital, îndreptându-l apoi într-o direcție proximală și palmară, și avansând pe o distanță de 1 cm. După aspirație, 1-2 ml din anestezic sunt injectați în jurul nervului comun digital. Acul este retras și încă 1-2 ml sunt infiltrați în șanțul interdigital și în jurul feței dorsale a metafizei metacarpiene.

Inciziile și expunerile. Inciziile tegumentare pot fi liniare, curbe sau angulate. Ele pot fi orientate în direcție longitudinală sau transversală, raportată la membrul superior. Ideal, inciziile sunt plasate în și între pliurile tegumentare de țesuturi moi. Inciziile de la nivelul mâinii nu sunt făcute perpendicular pe pliurile articulare, astfel că sunt prevenite contracturile iatrogene și cicatricile inestetice (Fig. 42-131).

Este utilizat un marker steril pentru a desena traiectul inciziei tegumentare. Inciziile în cruce la intervale regulate ajută la realizarea unor margini tegumentare adecvate în vederea suturii (Fig. 42-132). Inciziile prin angulare, pediculare și răsucire nu ar trebui să fie făcute prea aproape una de cealaltă datorită riscului de compromitere a vascularizației prin crearea unor „peninsule" tegumentare înguste.

Pansamentele și atelele. Pansarea mâinii este o parte intrinsecă a intervenției chirurgicale. Pansamentele și imobilizarea sunt la fel de importante pentru evoluție ca și operația. Aplicarea pansamentului și atelelor nu poate fi efectuată fără supervizarea medicului curant. Un pansament greșit aplicat poate distruge sau întrerupe rezultatele obținute prin intervenția chirurgicală.

Stratul inferior al pansamentului ar trebui să fie corespunzător zonei, neocluziv și preferabil neaderent, ca de exemplu Xeroform sau Adaptic. Aplicarea tartinelor de suprafață poate fi uscată sau umedă. Atunci când pansamentele interdigitale sunt adecvate, o singură fașă este plicaturată, nu răsucită între degete. Degetele interesate sau întreaga mână este apoi înfășurată lax într-un bandaj de tip Kerlix sau cu o fașă rulată de mai multe ori. Atelele volare sau dorsale sunt aplicate pentru menținerea poziției dorite a părții operate.



A *B*

Fig. 42-130. *A.* Materialul de protecție de sub garoul axilar. *B.* Câmp ocluziv distal de garou și materialul protector, pentru a preveni scurgerea de soluție antiseptică sub manșetă.

Poziția generică pentru imobilizarea mâinii include fixarea articulației mâinii în extensie de aproximativ 30°, articulațiile metacarpofalangiene în flexie de 70° și articulațiile interfalangiene în flexie între 0-5°. Atela este extinsă până la vârful degetelor și trebuie acordată atenție evitării compresiei prea puternice a pansamentului și atelei, și a riscului de compromitere a circulației. Vârfurile degetelor trebuie lăsate libere pentru a putea fi verificată circulația sangvină atât în cursul spitalizării cât și în ambulator. Ridicarea mâinii și a antebrațului este încurajată pentru confortul oferit și minimizarea edemului pe parcursul primelor câteva zile postinjurie sau postoperatorii. Cu sau fără ajutorul unei eșarfe, când pacientul este în clinostatism, ortostatism sau merge, mâna este ținută la nivelul inimii sau mai sus.

Fizioterapia postoperatorie a mâinii. Fizioterapia mâinii este începută precoce și depinde de diagnostic, tipul de intervenție chirurgicală și pacient. Principiile chirurgicale sunt scăderea perioadei de imobilizare, creșterea stabilității interne, de preferat cu minimă invazivitate și permiterea mobilizării precoce a articulațiilor, tendoanelor și tegumentelor.

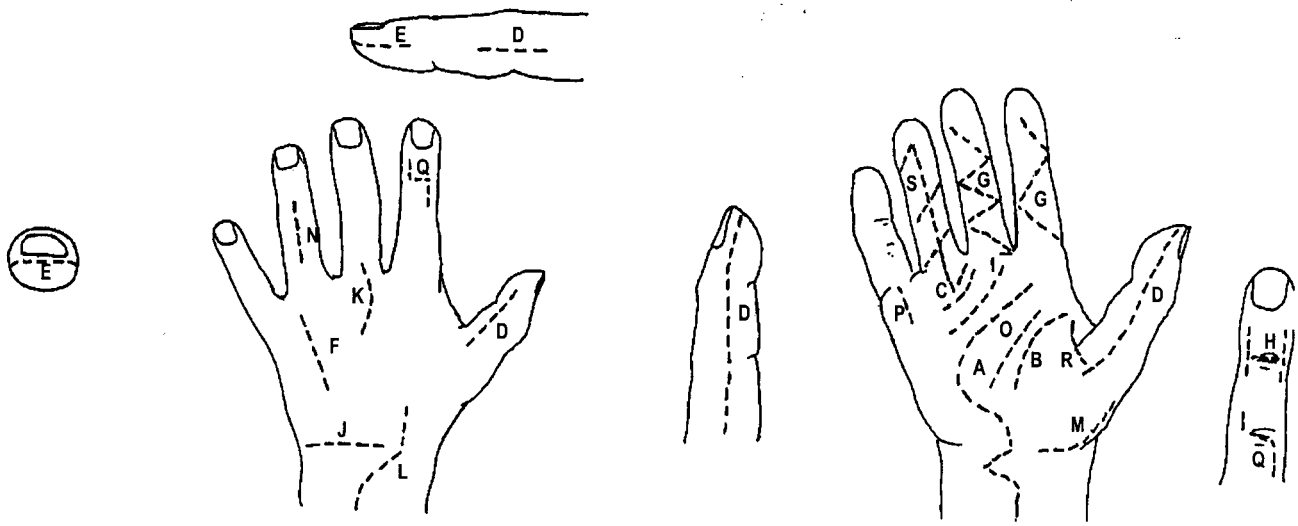


Fig. 42-131. Inciziile comune ale fețelor dorsală și palmară ale mâinii. *A.* Incizia ce deschide palma sau drenează spațiul mediopalmar este paralelă cu pliurile de flexie, se expune prin lamboul triunghiular, pătrunde între inervațiile medianului și ulnarului și se poate extinde prin marginea ulnară a ligamentului carpian până la antebraț. Liniile curbe ce intersectează pliurile la nivelul articulației mâinii evită contractura. *B.* Drenajul spațiului tenar este paralel cu pliul tenar; nu trebuie afectat nervul tenar motor. Pediculii dintre aceasta și incizia palmară trebuie să fie suficient de mari pentru a hrăni lamboul cutanat intermediar. *C.* Drenajul abcesului în buton de cămașă. Evită nervul digital. *D.* Inciziile medioaxiale la nivelul degetului cruță artera și nervul și nu determină contracturi în flexie. *E.* Drenajul pentru abcesul pulpei posterior de suprafața tactilă. Afectează coloanele verticale de țesut adipos și nu determină tenosinovită prin deschiderea tecii flexorilor. *F.* Inciziile dorsale peste al doilea și al patrulea șanț interdigital pentru decompresia compartimentelor interosoase dorsal și volar. *G.* Ambele modificări ale inciziilor digitale volare în zig-zag ale lui Bruner pentru chirurgia tendoanelor flexorilor. *H.* Incizia în „H" pentru debridarea articulației interfalangiene distale sau fuzionare. Tendonul extensor terminal poate fi secționat și apoi refăcut. *I.* Incizia în lungul pliului distal palmar pentru a expune fascia palmară. *J.* Inciziile transversale sunt paralele cu pliurile, evitând cicatricile cheloide vizibile. *K.* Incizia curbilinie pe fața radială a articulațiilor metacarpofalangiene pentru sinovectomie izolată a articulației interfalangiene sau centralizarea extensorilor. *L.* Abordul feței dorsale a carpului. Axul central al inciziei este deplasat ulnar sau radial, pentru abordul diferitelor compartimente carpiene dorsale. *M.* O incizie Wagner pentru abordul articulației carpometacarpiene a policelui. Trebuie acordată atenție evitării intersectării ramurilor nervului senzitiv dorsoradial. Abductorul scurt al policelui este reflectat în direcție ulnară sau palmară. *N.* Incizie dorsală dreaptă pentru abordul articulației interfalangiene proximale. Elasticitatea și redundanța tegumentară peste articulațiile dorsale PIP coroborate cu marea forță a aparatului de flexie elimină grijile privind contractura perpendiculară pe pliul articular. *O.* Abordul mediopalmar. *P.* Incizie longitudinală peste scripetele anular A1, pentru decompresia degetului în resort. Trebuie acordată atenție, pentru evitarea intersectării pliurilor de flexie. Incizia este făcută pe linia mediană a tendonului, evitând astfel ramurile neurovasculare de pe ambele laturi. *Q.* Incizia ce expune fasciculul central al tendonului extensorului. *R.* Incizie transversală scurtă pentru decompresia degetului în resort. *S.* Incizia McGregor, uneori utilizată în chirurgia contracturii Dupuytren. După secționarea contracturii, sunt interpuse lambouri pentru a câștiga lungime și a evita inciziile liniare perpendiculare pe pliurile de flexie.

Fig. 42-132. Marcarea preinciziei tegumentare pentru o sutură mai exactă și o afrontare mai bună a marginilor plăgii.

Sunt recomandate exerciții adecvate afecțiunii și tehnicii chirurgicale practicate, iar un fiziokinetoterapeut explică pacientului aceste exerciții. Exercițiile ar trebui să fie blânde, nedureroase și să solicite pacientul până la limita potențialului de mobilizare pentru acel moment. Programul de recuperare trebuie să pună accent pe mobilizarea țesuturilor moi și pe scăderea edemului. Atunci când se efectuează recuperarea mâinii, ar trebui incluse și mobilizarea antebrațului, cotului și umărului, în special la pacienții vârstnici. Utilizarea curenților de apă ar trebui limitată la pacienții cu necesități speciale, ca aceia cu arsuri sau cei ale căror plăgi necesită debridare periodică. Încălzirea țesuturilor este rareori, dacă este vreodată, folosită intens; gheața este frecvent mai potrivită în situațiile posttraumatice. Utilizarea băilor calde sau de parafină este rezervată afecțiunilor cronice, inflamații sistemice și rigiditate periarticulară. După injurie, edemul tisular crește, deseori, proporțional cu căldura, înrăutățind perspectivele de reabilitare ale acestor părți edematiate.

Bibliografie

Generalități

Arateri E, Regesta C, et al: Carpal tunnel syndrome appearing with prominent skin symptoms. *Arch Dermatol* 120:517, 1984.

Mees RA: Eed verschijnsel by polyneuritis arsenicosa. *Ned Tijdschr Geneeskd* 1:391, 1919.

Murphy WA, Totty WG, et al: Musculoskeletal system, in Lee JKT, Sagel SS, Stanley RJ (eds): *Computed Body Tomography with MRI Correlation,* 2d ed. New York, Raven, 1989, pp 899-989.

Scher RK, Daniel CR III: *Nails: Therapy, Diagnosis, Surgery.* Philadelphia, WB Saunders, 1990, pp 130-133, 167-187.

Traumatologie

Ahlo A, Kankaapaa V: Management of fractured scaphoid bone. *Acta Orthop Scand* 46:737, 1975.

Arzimanoglou A, Skiadaresis SM: Study of internal fixation by screws of oblique fractures in long bones. *J Bone Joint Surg Am* 34:219, 1952.

Ashkenaze DM, Ruby UK: Metacarpal fractures and dislocations. *Orthop C/in North Am* 23:19, 1992.

Atasoy A, Loakimidis E, et al: Reconstruction of the amputated fingertip with a triangular volar flap. *J Bone Joint Surg* 52A:921, 1970.

Beasley RW: Reconstruction of amputated fingertips. *Plast Reconstr Surg* 44:349, 1969.

Belsky MR, Eaton RG, et al: Closed reduction and internal fixation of proximal phalangeal fracture. *J Hand Surg* 9A:725, 1984.

Bennett JE: Upper arm tourniquet tolerance in hand surgery (letter). *Plast Reconstr Surg* 52:660, 1973.

Blair WF, Steyers CM: Extensor tendon injuries. *Orthop C/in North Am* 23:141, 1992.

Bunker TD, Potter B, et al: Continuous passive motion following flexor tendon repair. *J Hand Surg* 14B(4):406, 1989.

Bunnell *S: Surgery of the Hand.* Philadelphia, JB Lippincott, 1944, p 90.

Chow IA, Thomes U, et al: Controlled motion rehabilitation after flexor tendon repair and grafting. *J Bone Joint Surg* 70B(4):590, 1988.

Cooney WP: Fractures of the distal radius: A modern treatment-based classification. *Orthop Clin North Am* 24:211, 1993.

Cooney WP, Agee JM, et al: Symposium: Management of intra-articular fractures of the distal radius. *Contemp Orthop* 21:71, 1990.

Cooney WP, Dobyns JH, et al: Fractures of the scaphoid: A rational approach to management. *Clin Orthop* 149:90, 1980.

Cooney WP, Dobyns JH, et al: Nonunion of the scaphoid: Analysis of the results from bone grafting. *J Hand Surg* 5A:343, 1980.

Coonrad RW, Knight WE: Use of the tourniquet in the lower and upper extremities without general anesthesia. *J Bone Joint Surg* 39A:463, 1957.

Cushing H: Pneumatic tourniquet, with especial reference to their use in craniotomies. *Med News* 84:577, 1904.

Dabezies EJ, Mathews R, et al: Injuries to the carpus: Fractures of the scaphoid. *Orthopaedics* 5:1510, 1982.

Drefuss UY, Singer M: Human bites of the hand: A study of one hundred six patients. *J Hand Surg* 10A:884, 1985.

Dushoff IM: Hand surgery under wrist block and local infiltration anesthesia, using an upper arm tourniquet (letter). *Plast Reconstr Surg* 51:685, 1973.

Engkvist 0, Lundborg G: Rupture of the extensor pollicis longus tendon after fracture of the lower end of radius: A clinical and microangiographic study. *Hand* 11:76, 1979.

Estersohn H, Sourifman H: The minimum effective midthigh tourniquet pressure. *J Foot Surg* 21:281, 1982.

Flatt AE: Minor hand injuries. *J Bone Joint Surg* 37B: 117, 1955.

Gatewood: Plastic repair of finger defects without hospitalization. *JAMA* 87:1479, 1926.

Gellman H, Caputo RJ, et al: Comparison of short and long thumb-spica casts for nondisplaced fractures of the carpal scaphoid. *J Bone Joint Surg* 71A:354, 1989.

Guirguis EM, Bell MSG: The wrist tourniquet: An alternative technique in hand surgery. *J Hand Surg* 15A:516, 1990.

Gutmann E: Effect of delay of innervation on recovery of muscle after nerve lesions. *J Neurophysiol* 11:277, 1948.

Hart RG, Uehara DT, et al: Extensor tendon injuries of the hand. *Emerg Med Clin North Am* 11:637, 1993.

Harvey FJ, Harvey PM: Three rare causes of extensor tendon rupture. *J Hand Surg* 14A:957, 1989.

Heim U, Pheiffer KM: General techniques for the internal fixation of small fracture, and The hand, in *Small Fragment Set Manual: Internal Fixation of Small Fractures,* 3d ed. New York, Springer-Verlag, 1987, pp 31-40, 179-211.

Herbert TJ, Fisher WE: Management of the fractured scaphoid using a new bone screw. *J Bone Joint Surg* 66B:114, 1984.

Hove LM: Fractures of the hand: Distribution and relative incidence. *Scand J Plast Recon Surg* 27:317, 1993.

Howard FM: Ulnar nerve palsy in wrist fractures. *J Bone Joint Surg* 43A:1197, 1961.
Hueston JT: Local flap repair of fingertip injuries. *Plast Reconstr Surg* 37:349, 1966.
Itoh Y, Horiuti Y, et al: Extensor tendon involvement in Smith's and Galeazzi's fracture. *J Hand Surg* 12A:535, 1987.
Jupiter JB, Koniuch MP, et al: The management of delayed union and nonunion of the metacarpals and phalanges. *J Hand Surg* 10A:457, 1985.
Kaempfe F, Peimer CA: Quick fixation of skin grafts. *J Hand Surg* l6A:761, 1991.
Kaplan EB: Anatomy, injuries, and treatment of the extensor apparatus of the hand and fingers. *Clin Orthop* 13:24, 1959.
Klenerman U: The tourniquet in surgery. *J Bone Joint Surg* 44B:937, 1962.
Kutler W: A new method for fingertip amputation. *JAMA* 133:29, 1947.
Lie KK, Magargle RK, et al: Free full-thickness skin grafts from the palm to cover defects of the fingers. *J Bone Joint Surg* 52A:559, 1970.
Mann RJ, Hoffeld TA, et al: Human bites of the hand: Twenty years of experience. *J Hand Surg* 2:97, 1977.
McElfresh E, Dobyns J: Intra-articular metacarpal head fractures. *J Hand Surg* 8:383, 1983.
Neimkin RJ, Smith RJ: Double tourniquet with linked mercury manometers for hand surgery. *J Hand Surg* 8:938, 1983.
Newport ML, Blair WF, et al: Long-term results of extensor tendon repair. *J Hand Surg* 15A:961, 1990.
Nisenfield FG, Neviaser RJ: Fracture of the hook of the hamate: A diagnosis easily missed. *J Trauma* 14:612, 1974.
Novak CB, Kelly U, et al: Sensory recovery after median nerve grafting. *J Hand Surg* 17A:59, 1992.
Patton HS: Split-skin grafts from hypothenar area for fingertip avulsions. *Plast Reconstr Surg* 43:426, 1969.
Pedowitz RA, Gershuni DH, et al: Effects of reperfusion intervals on skeletal muscle injury beneath and distal to a pneumatic tourniquet. *J HandSurg* 17:345, 1992.
Pedowitz RA, Gershuni DH, et al: Muscle injury induced beneath and distal to a pneumatic tourniquet: A quantitative animal study of effects of tourniquet pressure and duration. *J Hand Surg* 16:610, 1991.
Polivy KD, Millender LH, et al: Fractures of the hook of the hamate: A failure of clinical diagnosis. *J Hand Surg* 10A:101, 1985.
Reyes FA, Latta LL: Conservative management of difficult phalangeal fractures. *Clin Orthop* 214:23, 1987.
Rüedi TP, Burri C, et al: Stable internal fixation of fractures of the hand. *J Trauma* 11:381, 1971.
Russe O: Fracture of the carpal navicular: Diagnosis, nonoperative treatment, and operative treatment. *J Bone Joint Surg* 42A:759, 1960.
Schenck RR, Cheema TA: Hypothenar skin grafts for fingertip reconstruction. *J Hand Surg* 9A:750, 1984.
Seddon HJ: Three types of nerve injury. *Brain* 66:238, 1943.
Steel WM: The AO small fragment set in hand fractures. *Hand* 10:246, 1978.
Stern PJ: Fractures of the metacarpals and phalanges, in Green DP (ed.): *Operative Hand Surgery,* 3d ed. New York, Churchill-Livingstone, 1993, pp 695-758.
Stern PJ, Wieser MJ, et al: Complications of plate fixation in the hand skeleton. *Clin Orthop* 214:59, 1987.
Strickland JW: Flexor tenolysis. *Hand Clin* 1:121, 1985.
Sunderland S, Ray LJ: Denervation changes in mammalian striated muscle. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 13:159, 1950.
Szabo RM, Manske D: Displaced fractures of the scaphoid. *Clin Orthop* 230:30, 1988.
Taleisnik J, Gelberman RH, et al: The extensor retinaculum at the wrist. *J Hand Surg* 9A:495, 1984.
Thompson IS, Peimer CA: Extensor tendon injuries: Acute repair and late reconstruction. In Chapman MW (ed.): *Operative Orthopaedics.* Philadelphia, JP Lippincott, 1988, pp 1169-1184.
Tsuchida H: Experimental study of the tendon repair: 2nd report. *J Jpn Soc Surg Hand* 9(2):87.
Vaughan-Jackson OJ: Rupture of extensor tendons by attrition of the interior radioulnar joint: Report of two cases. *J Bone Joint Surg* 30:528, 1948.
Verdan CE: Primary and secondary repair of flexor and extensor tendon injuries. In Flynn JE (ed.): *Hand Surgery,* 2d ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1975, p 149.
Werntz JR, Chesher SP, et al: A new dynamic splint for postoperative treatment of flexor tendon injury. *J Hand Surg* 14A(3):559, 1989.
Willson RL: Management of acute extensor tendon injuries. In Hunter JM, Schneider LH, Mackin EJ (eds): *Tendon Surgery in the Hand.* St Louis, CV Mosby, 1987, pp 336-348.

Complicațiile traumatismelor

Bonica JJ: *The Management of Pain.* Philadelphia, Lea & Febiger, 1953.
Gelberman RH, Szabo RM, et al: Tissue pressure threshold for peripheral nerve viability. *Clin Orthop* 178:285, 1983.
Hargens AR, Akeson WH, et al: Tissue fluid pressures: From basic research tools to clinical applications. The Kappa Delta Award Paper. *J Orthop Res* 7:902, 1989.
Hargens AR, Gershuni DH, et al: Tissue necrosis associated with tourniquet ischemia. Eleventh European Conference for Microcirculation. Garmisch-Partenkirchen, Germany. *Bibliotheca Anatomica* 20:599, 601, 1981.
Matsen FA III, Mayo KA, et al: A model compartmental syndrome in man with particular reference to the quantification of nerve function. *J Bone Joint Surg Am* 59:648, 1977.
Matsen FA III, Rorabeck CH: Compartment syndromes. *AAOS Instr Course Lect* 38:463, 1989.
Mitchell SW: *Injuries of Nerves and Their Consequences.* Philadelphia, JB Lippincott, 1972.
Mitchell SW, Morehouse GR: *Gunshot Wounds and Other Injuries of Nerves.* Philadelphia, JB Lippincott, 1964.
Mubarak SJ, Hargens AR (eds): *Compartment Syndromes and Volkmanns Ischemic Contracture.* Monographs in Clinical Orthopaedics, vol 3. Philadelphia, WB Saunders, 1981.

Arsurile

American Burn Association: Guidelines for service standards and severity classifications in the treatment of burn injury. *ACS Bull* 69:24, 1984.
Demling RH: Burns, in Greenfield U, et al (eds): *Surgery: Scientific Principles and Practice.* Philadelphia, JB Lippincott, 1993, pp 368-388.
Helm PA: Burn rehabilitation: Dimensions of the problem. *Clin Plast Surg* 19:551, 1992.
Robson MC, Smith DJ Jr: Burned hand. In Jurkiewicz MJ, et al (eds): *Plastic Surgery: Principles and Practice.* St Louis, CV Mosby, 1990, pp 781-802.
Salisbury RE, Nieves SU, et al: Acute care and rehabilitation of the burned hand, In Hunter JM, et al (eds): *Rehabilitation of the Hand: Surgery and Therapy,* 3d ed. St Louis, CV Mosby, 1990, pp 831-840.

Infecțiile

Brown DM, Young VL: Hand Infections. *South Med J* 86:56, 1993.

Cheatum DE, Hudman M, et al: Chronic arthritis due to *Mycobacterium intracellulare:* Sacroiliac, knee, and carpal tunnel involvement in a young man and response to chemotherapy. *Arthritis Rheum* 19:777, 1976.

Dickson-Wright A: Tendon sheath infections. *Proc R Soc Med* 37:504, 1943-1944.

Glass KD: Factors related to the resolution of treated hand infections. *J Hand Surg* 7:388, 1982.

Gunther SF, Levy CS: Mycobacterial infections. *Hand Clin* 5:591, 1989.

Neviaser RJ: Closed tendon sheath irrigation for pyogenic flexor tenosynovitis. *J Hand Surg* 3:462, 1978.

Strombert BV: Changing bacterial flora of hand infections. *J Trauma* 25:530, 1985.

Sindroamele cronice

Belsole RJ: De Quervain's tenosynovitis: Diagnostic and operative complications. *Orthopaedics* 4:899, 1981.

Borg K, Lindblom U: Diagnostic value of quantitative sensory testing (WST) in carpal tunnel syndrome. *Acta Neurol Scand* 78:537, 1988.

Boyes JH: *Bunnel's Surgery of the Hand,* 4th ed. Philadelphia, JB Lippincott, 1964.

Boyle J, Smith N, et al: Vibration white finger. *J Hand Surg Br* 13:171, 1988.

De Quervain F: Ueber eine form von chronischer tendovaginits. *Corresp Blatt Schweitzer Arzte* 25:389, 1895.

Dobyns JH, Sim FH, et al: Sports stress syndrome of the hand and wrist. *Am J Sports Med* 6:236, 1978.

Farkkila M, Pyykko I, et al: Forestry workers exposed to vibration: A neurological study. *Br J Ind Med* 45:188, 1988.

Finkelstein H: Stenosing tenosynovitis at the radial styloid process. *J Bone Joint Surg* 28:509, 1930.

Garcia-Elias M, Sanchez-Freijo J, et al: Dynamic changes of the transverse carpal arch during flexion-extension of the wrist: Effects of sectioning the transverse carpal ligament. *J Hand Surg Am* 17:1017, 1992.

Gellman H, Gelberman R, et al: Carpal tunnel syndrome: An evaluation of the provocative tests. *J Bone Joint Surg Am* 68:735, 1986.

Harter B, McKiernan J, et al: Carpal tunnel syndrome: Surgical and nonsurgical treatment. *J Hand Surg Am* 18:734, 1993.

Harvey FJ, Harvey PM, et al: De Quervain's disease: Surgical or non-surgical treatment. *J Hand Surg* 15A:83, 1990.

Hymovich U, Lindholm M: Hand, wrist, and forearm injuries: The result of repetitive motion. *J Occup Med* 8:573, 1966.

Kuorinka I, Koskinen P: Occupational rheumatic diseases and upper limb strain in manual jobs in a light mechanical industry. *Scand J Work Environ Health* 5(suppl 3):39, 1979.

Kaplan S, Glickel S, et al: Predictive factors in the nonsurgical treatment of carnal tunnel syndrome. *J Hand Surg Br* 15:106, 1990.

Kruger V, Kraft G, et al: Carpal tunnel syndrome: Objective measures and splint use. *Arch Phys Med Rehabil* 72:517, 1991.

Luchetti R, Schoenhuber R, et al: Assessment of sensory nerve conduction in carpal tunnel syndrome before, during, and after operation. *J Hand Surg Br* 13:386, 1988.

Luopajarvi T, Kuorinka I, et al: Prevalence of tenosynovitis and other injuries of the upper extremities in repetitive work. *Scand J Work Environ Health* 5(suppl 3):48, 1979.

Miller R, Lohman W, et al: An epidemiologic study of carpal tunnel syndrome and hand-arm vibration syndrome in relation to vibration exposure. *J Hand Surg Am* 19:99, 1994.

Moore J: Carnal tunnel syndrome. *Occup Med* 7:741, 1992.

Nau H, Lange B, et al: Prediction of outcome of decompression for carnal tunnel syndrome. *J Hand Surg Br* 13:391, 1988.

Ordeberg E, Sälgeback S, et al: Carpal tunnel syndrome in pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scan* 66:233, 1987.

Stock S: Work place ergonomic factors and the development of musculoskeletal disorders of the neck and upper limbs: A meta-analysis. *Am J Ind Med* 21:895, 1992.

Subcommittee on Clinical Policies, American Academy of Orthopaedic Surgeons: Carnal tunnel syndrome. *Clinical Policies,* 11-13, 1991.

Wand J: Carpal tunnel syndrome in pregnancy and lactation. *J Hand Surg Br* 15:93, 1990.

Wieslander G, Norback D, et al: Carpal tunnel syndrome (CTS) and exposure to vibration, repetitive wrist movements, and heavy manual work: A case-referent study. *Br J Ind Med* 46:43, 1989.

Yoshioka S, Okuda Y, et al: Changes in carpal tunnel shape during wrist joint motion: MRI evaluation of normal volunteers. *J Hand Surg Br* 18:620, 1993.

Zeiss J, Skie M, et al: Anatomic relations between the median nerve and flexor tendons in the carpal tunnel: MR evaluation in normal volunteers. *Am J Roentgenol* 153:533, 1989.

Disfuncțiile dobândite

Ketchum L: The use of the full thickness skin graft in Dupuytren's contracture. *Hand Clin* 7:731, 1991.

Malformațiile congenitale

Abouna JM, Brown H: The treatment of mallet finger, the results in a series of 148 consecutive cases and review of the literature. *Br J Surg* 55:653, 1968.

Angelides AC: Ganglions of the hand and wrist, in Green DP (ed.): *Operative Hand Surgery,* 3d ed. New York, Churchill-Livingstone, 1993, pp 2157—2171.

Bruner JM: Optimum skin incisions for the surgical relief of stenosing tenosynovitis in the hand. *Plast Reconstr Surg* 38:197, 1966.

Hooper G: Cystic swellings, in Bogumill GP, Gleegler EJ (eds): *Tumors of the Hand and Upper Limb.* Edinburgh, Churchill-Livingstone, 1993, pp 172-182.

Kaplan E: *Functional and Surgical Anatomy of the Hand,* 2d ed. Philadelphia, JB Lippincott, 1965.

Lange RH, Engber WD: Hyperextension mallet finger. *Orthopaedics* 6:1426, 1983.

Lewin P: A simple splint for baseball finger. *JAMA* 85:1059, 1925.

Lowdon IMR: Fractures of the metacarpal neck of the little finger. *Injury* 17:189, 1986.

McCarroll HR Jr: Congenital flexion deformities of the thumb. *Hand Clin* 1:567, 1985.

Segmüller G: *Surgical Stabilization of the Skeleton of the Hand.* Baltimore, Williams & Wilkins, 1977, pp 45-47.

Stack HH, Boyes JH, et al: Mallet finger. *J Bone Joint Surg* 44A:1061, 1962.

Stefanich RJ, Peimer CA: Longitudinal incision for trigger release. *J Hand Surg* 14A:316, 1988.

Watchmaker GP, Mackinnon SE: Nerve injury and repair, in Peimer CA (ed.): *Surgery of the Hand and Upper Extremity,* New York, McGraw-Hill, 1996, 1251-1270.

Tumori

Angelides AC: Ganglions of the hand and wrist, in Green DP (ed.): *Operative Hand Surgery,* 3d ed. New York, Churchill-Livingstone, 1993, pp 2157-2171.

Greendyke SA, Wilson M, et al: Anterior wrist ganglia from the scaphotrapezial joint. *J Hand Surg Am* 17:487, 1992.

Ragsdale DB, Dupree WB: Neoplasms of the fatty tissues, in Bogumill GP, Fleegler EJ (eds): *Tumors of the Hand and Upper Limb.* Edinburgh, Churchill-Livingstone, 1993 pp 254-278.

Oster LH, Blair WF, et al: Large lipomas in the deep palmar space. *J Hand Surg Am* 14:700, 1989.

Tordai P, Hoglund M, et al: Is the treatment of enchondroma in the hand by simple curettage a rewarding method? *J Hand Surg Br* 15:331, 1990.

Hasselgren G, Forssblad P, et al: Bone grafting unnecessary in the treatment of enchondromas in the hand. *J Hand Surg Am* 16:139, 1991.

Johnson JO: Differential diagnosis and treatment of giant cell lesions, in Boguill GP, Fleegler EJ (eds): *Tumors of the Hand and Upper Limb.* Edinburgh, Churchill-Livingstone, 1993, pp 360-391.

Vander Griend RA, Funderburk CH: The treatment of giant cell tumors of the distal part of the radius. *J Bone Joint Surg Am* 75:899, 1993.

Szabo RM, Thorson EP, et al: Allograft replacement with distal radioulnar joint fusion and ulnar osteotomy for treatment of giant cell tumors of the distal radius. *J Hand Surg Am* 15:929, 1990.

Principii chirurgicale

Adler VG, Burmon D, et al: Absorption of hexachlorophene from infants' skin. *Lancet* 2:384, 1972.

Alexander JW, Fischer JE, et al: The influence of hair removal methods on wound infections. *Arch Surg* 118:347, 1983.

Ayliffe GAJ: Surgical scrub and skin disinfection. *Infect Control* 4:23, 1984.

Branemark P1, et al: Local tissue effects of wound disinfectants. *Acta Chir Scand* 357(suppl): 166, 1966.

Bridenbaugh LD: Patient management for neural blockage: Selection, management, premedication and supplementation, in Cousins MJ, Bridenbaugh LD (eds): *Neural Blockade in Clinical Anesthesia and Management of Pain.* 2d ed. Philadelphia, JB Lippincott, 1988, pp 191-210.

Butcher HR, Ballinger WF, et al: Hexachlorophene concentrations in the blood of operating room personnel. *Arch Surg* 107:70, 1973.

Chiu, DTW: Transthecal digital block: Flexor tendon sheath used for anesthetic infusion. *J Hand Surg Am* 15:471, 1990.

Cruse PJE, Foord R: The epidemiology of wound infection: A 10-year prospective study of 62,939 wounds. *Surg Clin North Am* 60:27, 1980.

Expert Panel of the Cosmetic Ingredient Review. Final report of the safety assessment for chloroxylenol. Washington, DC, 1984.

Garibaldi RA, et al: The impact of preoperative skin disinfection on preventing intraoperative wound contamination. *Infect Control Hosp Epidemiol* 9:109, 1988.

Hochberg J, Murray GF: Principles of operative surgery: Antisepsis, technique, sutures, and drains, in Sabiston D (ed): *Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice.* Philadelphia, WB Saunders, 1991, pp 210-220.

Jepsen OB, Bruttomesso KA: The effectiveness of preoperative skin preparations: An integrative review of the literature. *AORN J* 58:447, 1993.

Kaul AF, Jewett JF: Agents and techniques for disinfection of the skin. *Surg Gynecol Obstet* 152:677, 1981.

Kulekampff D, Persky MA: Brachial plexus anaesthesia: Its indications, technique, and dangers. *Ann Surg* 87:883, 1923.

Larson E: Guideline for use of topical antimicrobial agents. *Am J Infect Control* 16:253, 1988.

Larson EL, Eke PI, et al: Quantity of soap as a variable in handwashing. *Infect Control* 8:371, 1987.

Larson EL, Leyden J, et al: Physiologic and microbiologic changes in skin related to frequent handwashings. *Infect Control* 7:59, 1986.

Lily HA, Lowbury EJL: Transient skin flora. *J Clin Pathol* 31:919, 1978. Lowburg EJL, Lily HA: Disinfection of the skin of operation sites. *Br Med J 2:1039,* 1960.

Lowbury EJL, Lily HA: Use of 4 percent chlorhexidine detergent solution (Hibiscrub) and other methods of skin disinfection. *Br Med J* 1:510, 1973.

MacKenzie I: Preoperative skin preparation and surgical outcome. *J Hosp Infect II* (suppl B):27, 1988.

Maki DJ, Zilz MA, et al: Evaluation of antibacterial efficacy of four agents for hand washing. *Curr Chemother Infect Dis* 11:1089, 1977.

Miller JM, Jackson DA, et al: The microbicidal property of pHisoHex. *Mil Med* 127:576, 1962.

MMWR Update: Research reinforced doubts about need for prep shaves. *Hosp Infect Control* 82, Monograph, 1989.

Reybouck G: Handwashing and hand disinfection. *J Hosp Infect* 8:5, 1986.

Seropian R, Reynolds BM: Wound infections after preoperative depilatory versus razor preparations. *Am J Surg* 121:251, 1971.

Smylie HG, Logie JRC, et al: From PHisoHex to Hibiscrub. *Br Med J* 4:586, 1973.

Winnie AP: *Plexus Anesthesia,* vol 1: *Perivascular Techniques of Brachial Plexus Block.* Philadelphia, WB Saunders, 1983.

CAPITOLUL 43

Chirurgie plastică şi reconstructivă

Robert J. Wood şi M.J. Jurkiewicz

Introducere
Principii generale
- Inciziile cutanate
- Sutura plăgilor
- Grefele tegumentare
- Lambourile
- Tehnica temporizării
- Transferul liber de ţesut
- Expandarea tisulară
- Liposucţia

Capul şi gâtul
- Buza despicată
- Palatul despicat
- Chirurgia craniofacială
- Fracturile faciale
- Reconstrucţia urechii
- Reconstrucţia nazală
- Reconstrucţia buzei
- Reconstrucţia pleoapei
- Reconstrucţia cutiei craniene şi a scalpului
- Reconstrucţia feţei
- Reconstrucţia după excizia tumorală
- Hemangioamele şi malformaţiile vasculare

Sânul
Trunchiul
Membrele inferioare
Chirurgia estetică

INTRODUCERE

Chirurgia plastică reprezintă acel domeniu al disciplinelor chirurgicale în care concentrarea şi interesul sunt focalizate asupra restaurării atât a formei, cât şi a funcţiei. Chirurgia plastică se adresează patologiei secundare traumatismelor, îmbătrânirii, malformaţiilor congenitale, cancerului sau intervenţiilor chirurgicale precedente. Diformităţile şi consecinţele lor sunt variate şi, de aceea, un chirurg plastic trebuie să aibă adaptabilitate, un simţ spaţial sigur şi să aprecieze efectele profunde pe care defectele le pot avea asupra spiritului uman. Fundamentul pentru studierea chirurgiei plastice îl constituie o educaţie exhaustivă în ceea ce priveşte principiile chirurgicale şi o cunoaştere detaliată a anatomiei, a tehnicii chirurgicale şi a biologiei vindecării plăgii.

Cuvântul *plastic* provine din grecescul *plastikos*, însemnând a modela. Termenul de *chirurgie plastică* a apărut sporadic în unele manuale de chirurgie din secolele XVIII şi XIX. El a fost stabilit definitiv, în 1919, de către John Staige Davis, în tratatul *Plastic Surgery – Its Principles and Practice.*

Multe dintre procedeele chirurgicale plastice moderne îşi au rădăcinile în timpuri străvechi, fiind realizate de către primii practicieni. În *Sushruta Samhita,* un text vechi scris în secolul VI sau VII î.C. de către practicianul Sushruta, sunt descrise reconstrucţia unui nas amputat cu un lambou pediculat de la nivelul frunţii şi reconstrucţia defectelor auriculare cu grefe pediculate de la nivelul obrazului. Amputaţia nasului a constituit o formă comună de pedeapsă în India, în timpul secolului XVIII. Când această tehnică a fost înregistrată de medicii englezi în secolele XVII şi XVIII, ea a devenit cunoscută ca metoda indiană de reconstrucţie nazală. Medicul roman Celsus a descris operaţii de reconstrucţiei a leziunilor traumatice ale nasului, ale pleoapelor, ale urechilor şi ale buzelor în primul secol d.C. Un alt medic roman, Paulus Aegineta, a prezentat, de asemenea, operaţii pentru tratamentul leziunilor faciale în primul secol d.C.

În Evul Mediu au existat câţiva practicieni faimoşi în proceduri reconstructive. Perioada Renaşterii a însemnat o nouă etapă în încercările de chirurgie reconstructivă. În timpul secolului al XV-lea, membrii familiei Branca au practicat în Italia tehnici de reconstrucţie nazală, derivate probabil din tehnicile Sushruta. Gaspara Tagliacozzi (1545-1599) a publicat în 1597 *De Curtorum Chirurgia per Insitionem*, care este considerat de mulţi autori primul tratat modern de chirurgie plastică; el descrie tehnica reconstrucţiei nazale utilizând un lambou pediculat de la nivelul braţului.

Baronio a prezentat în 1804 grefarea tegumentară la oaie, încununată de succes. Tehnicile de grefare cutanată la om au fost descrise de Reverdin în Franţa, dar şi de Ollier şi Thiersh într-o serie de publicaţii în ultima parte a secolului al XIX-lea. La fel ca şi în alte specialităţi chirurgicale, chirurgia plastică a înregistrat o mare dezvoltare în timpul primului şi celui de-al doilea război mondial. În timpul primului război mondial, chirurgia plastică s-a consacrat ca disciplină, cuprinzând tehnici combinate de chirurgie dentară, otolaringologie, oftalmologie şi chirurgie generală. În Anglia, sir Harold Gillies, un otolaringolog, a realizat un centru de reconstrucţie maxilofacială pentru numeroşii militari aliaţi răniţi. V. H. Kazanjian este bine

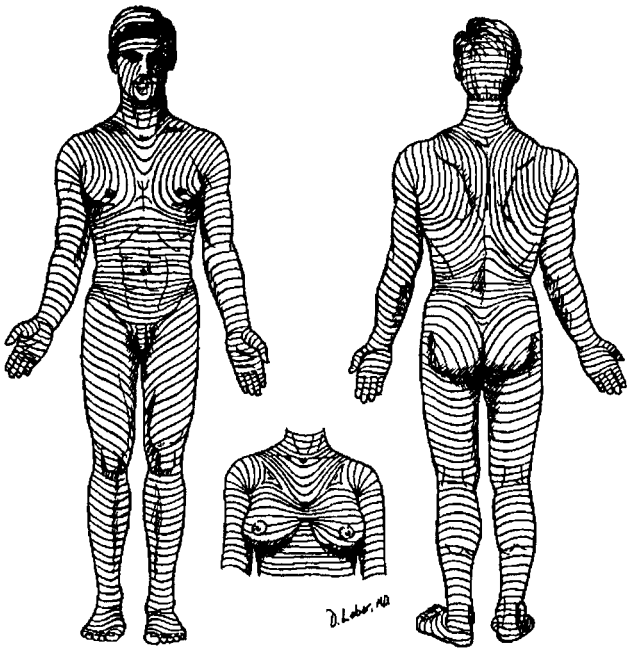


Fig. 43-1. Liniile de tensiune minimă sunt situate, de obicei, perpendicular pe direcția de tracțiune a mușchilor subiacenți. Liniile corecte pentru inciziile în regiunile sternală, deltoidiană și interscapulară sunt dificil de determinat. Inciziile trebuie realizate paralel cu liniile de minimă tensiune.

cunoscut pentru aplicarea tehnicilor dentare în aceste leziuni. În particular, el a fost un deschizător de drumuri în utilizarea dispozitivelor protetice pentru menținerea țesutului moale până la practicarea reconstrucțiilor osoase întârziate. Înainte de intrarea Statelor Unite în primul război mondial, Vilray P. Blair din St. Louis a devenit consultant al chirurgului general al armatei și a organizat unități pentru îngrijirea rănilor de țesut moale și reconstrucție maxilofacială.

În perioada dintre primul și al doilea război mondial, au fost recunoscute societățile academice ale chirurgilor plastici, iar pregătirea chirurgilor plastici a devenit mult mai riguroasă, atât în Statele Unite, cât și în Europa. La fel ca în primul război mondial, au fost înființate centre de chirurgie plastică în timpul celui de-al doilea război mondial, incluzând centre de chirurgie reconstructivă a mâinii. Din timpul celui de-al doilea război mondial, o temă comună a activității clinice și de cercetare a chirurgilor plastici o constituie transferul de țesut, atât autolog, cât și alogenic. Biologia transplantului și rejetului de alografe cutanate a fost studiată de Gibson și Medawar, care au pregătit terenul pentru primul transplant renal reușit la gemeni monozigotici, realizat de Joseph Murray și colaboratorii în 1954, la Peter Bent Brigham Hospital din Boston.

Tehnicile de mobilizare locală a unor țesuturi la un pacient au progresat prin dezvoltarea lambourilor de tip axial, reprezentate de lamboul deltopectoral realizat de Bakamjian în 1965 și lamboului inghinal realizat de McGregor și Jackson în 1972. Transferul unităților musculare și musculocutanate a fost descris în secolul al XIX-lea de către Tanzini. Pierdută și uitată, munca acestuia a fost redescoperită de către McCraw, Orticochea, Ger, Vasconez, Bostwick și alții. Din 1974, s-a dezvoltat un număr mare de lambouri pediculate musculare și musculocutanate.

De asemenea, în acest timp, dezvoltarea tehnicilor de microchirurgie de către Buncke în Statele Unite, Ackland în Regatul Unit, Harii și Ohmori în Japonia și Taylor în Australia a făcut posibil transferul de țesuturi din zone donatoare aflate la distanță. Printre primele „lambouri libere" descrise se înregistrează transferul de omentum și lamboul inghinal. Din 1990, transferul microchirurgical al unui număr mare de lambouri musculare, precum și tegumentare, este o tehnică uzuală, iar replantarea extremităților și degetelor amputate traumatic a devenit o procedură obișnuită.

În anii 1960, în Franța, Paul Tessier și colaboratorii au inițiat noi tehnici de reconstrucție a malformațiilor scheletului craniofacial. Această nouă disciplină, chirurgia craniofacială, a fost adoptată în Statele Unite și au fost înființate centre multidisciplinare pentru tratamentul defectelor craniofaciale.

PRINCIPII GENERALE

Inciziile tegumentare

Probabil mai mult decât orice altă specialitate chirurgicală, rezultatele operatorii în chirurgia plastică devin rapid vizibile, atât pentru ochiul antrenat, cât și pentru cel neantrenat. Deși un pacient poate să nu aibă o opinie asupra oportunității rezecției după colectomia pentru carcinom colonic, același pacient va avea cu siguranță o părere bine definită asupra rezultatelor unei rinoplastii sau ale refacerii unei buze despicate la un copil. De aceea, în orice intervenție de chirurgie plastică, inciziile tegumentare sunt plasate în așa fel încât să optimizeze cicatricea consecutivă. Langer a descris liniile cutanate de tensiune minimă, care, în general, sunt perpendiculare pe axa longitudinală a mușchilor subiacenți (Fig. 43-1). La producerea acestor linii contribuie, de asemenea, forța gravitațională. Liniile de minimă tensiune, sau *liniile Langer*, sunt foarte evidente pe fața unei persoane mai în vârstă, la care ele pot fi observate ca linii ale expresiei faciale (Fig. 43-2). O incizie plasată în sau paralel cu aceste linii va avea ca rezultat o cicatrice mai îngustă sau mai puțin vizibilă decât una care taie perpendicular aceste linii de tensiune minimă. Inciziile de ales pot fi, de asemenea, plasate în arii mai puțin evidente pentru observator, cum ar fi linia părului, sprânceana sau în interiorul pleoapelor, narinelor sau gurii.

Pe măsura ce cicatricea se maturează, se realizează o retracție concomitentă a plăgii. Dacă o incizie trebuie să traverseze o suprafață articulară, direcția inciziei trebuie modificată astfel încât să nu apară o contractură lineară care să restricționeze mobilitatea articulară. O incizie plasată de-a lungul unei articulații în direcție oblică sau transversală va alungi cicatricea în întregime și va schimba direcția contracturii plăgii pentru a optimiza gradul de mobilitate.

Exciziile unor leziuni suficient de mici pentru a fi suturate de la început sunt frecvent realizate printr-o incizie eliptică. Axul longitudinal și transversal trebuie să fie într-un raport de aproximativ 4:1. Exciziile eliptice cu axul longitudinal prea scurt vor avea adeseori ca rezultat exces tisular la ambele capete ale suturii, sau așa numita *„ureche de câine"*. Îndepărtarea acestui țesut în exces poate fi realizată prin mai multe tehnici, fiecare dintre ele având ca rezultat o cicatrice mai lungă, dar mult mai acceptabilă. Un procedeu frecvent folosit presupune extinderea longitudinală a inciziei și apoi excizia surplusului de țesut la un capăt al acesteia (Fig. 43-3).

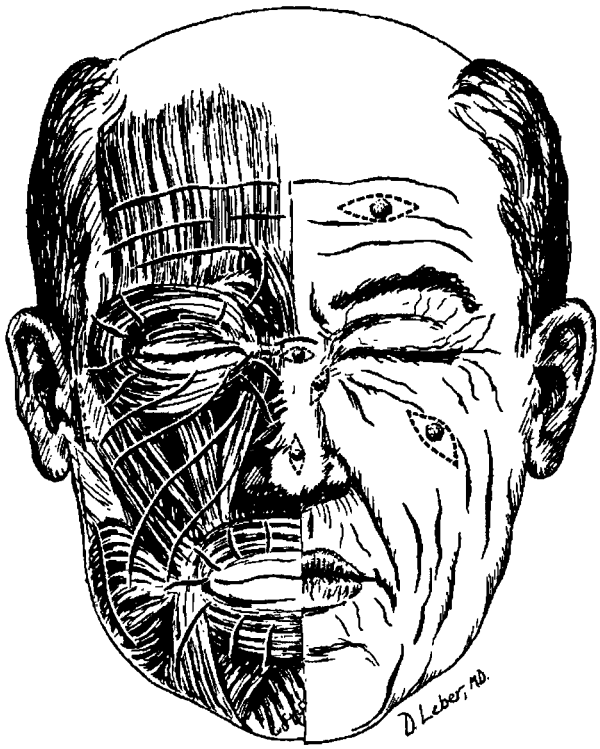


Fig. 43-2. Relația dintre liniile de minimă tensiune și mușchii faciali subiacenți. Partea dreaptă a figurii arată direcția inciziilor de ales.

Sutura plăgilor

Vindecarea plăgii este un proces complex, dependent atât de factorii locali și sistemici, cât și de tehnica chirurgicală. Înainte de sutura oricărei plăgi, pregătirea de bază include debridarea țesutului devitalizat și îndepărtarea corpilor străini și a elementelor macroscopice ce contaminează plaga. Debridarea țesutului devitalizat este considerată de mulți autori ca fiind cel mai important factor în tratarea unei plăgi contaminate. Țesutul neviabil de la nivelul plăgii acționează ca un mediu de cultură pentru creșterea bacteriană și afectează astfel funcția leucocitară prin susținerea unui mediu anaerob în plagă. Viabilitatea țesutului și amploarea debridării necesare sunt cel mai bine stabilite prin inspecția atentă a plăgii. În plăgile traumatice recente sau în cele chirurgicale, viabilitatea tegumentului poate fi deseori dificil de apreciat cu exactitate. În aceste situați, injectarea unui trasor fluorescent poate fi utilă în demarcarea tegumentului devitalizat. Cu toate acestea, în general, marginile cutanate și țesutul muscular viabil sângerează când sunt debridate, iar mușchii viabili se contractă când sunt stimulați.

Ideal, tegumentul trebuie apropiat cu tensiune minimă sau absentă (Fig. 43–4). Tensiunea excesivă la nivelul plăgii poate duce la întârzierea vindecării și la o cicatrice lată. Ea poate fi modulată prin decolarea tegumentului înconjurător, suturând plaga stratigrafic, astfel încât firele din planul dermic profund sau subcutanat să reducă tensiunea la marginile tegumentului, și prin transpoziția suplimentară de piele la nivelul plăgii, sub formă de lambouri.

Tegumentul și țesutul subcutanat pot fi apropiate cu materiale de sutură, agrafe sau bandă chirurgicală. O mare varietate de fire de sutură, resorbabile și neresorbabile, este disponibilă chirurgului. Cele mai frecvent utilizate fire absorbabile sunt reprezentate de catgutul chirurgical, catgutul cromic, poliglactin-910 (Vicryl), polidioxanon (PDS) și acid poliglicolic (Dexon). Catgutul simplu, derivat din intestin de oaie sau vită, își pierde cea mai mare parte din rezistență în 7 zile. El este de obicei utilizat în ariile în care se așteaptă ca vindecarea plăgii să fie rapidă și îndepărtarea materialului de sutură dificil de realizat. Firele subțiri de catgut (6-0) sunt în general folosite pentru sutura tegumentului în regiunile

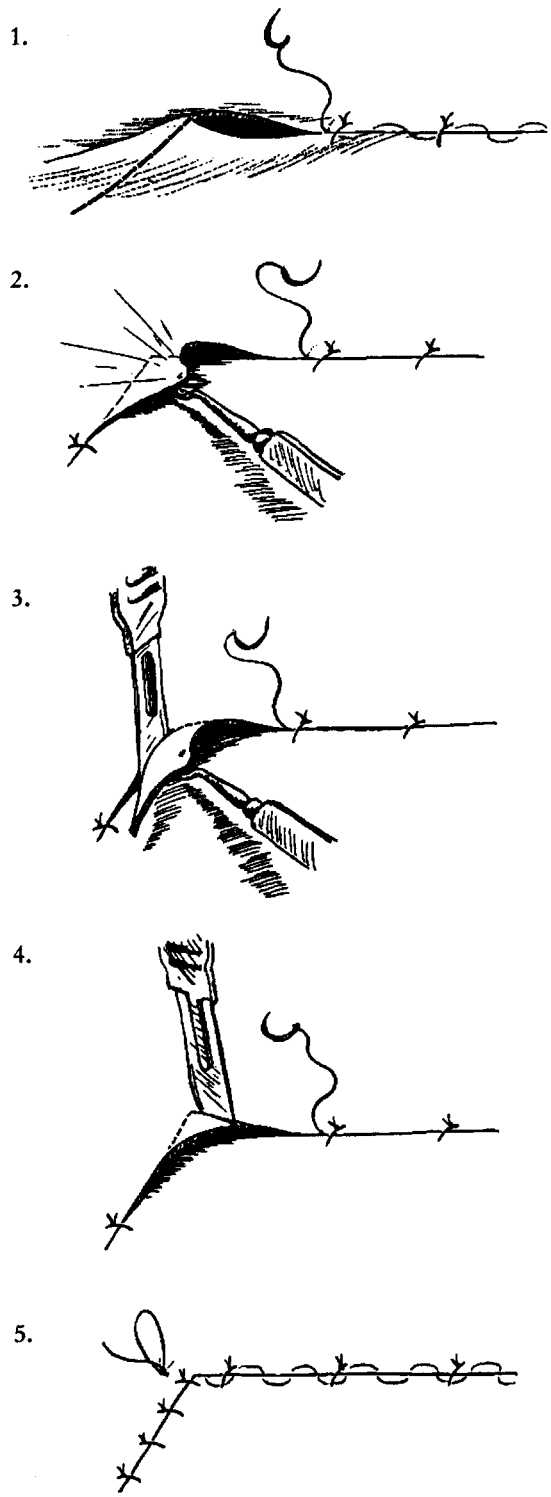


Fig. 43-3. Excizia „urechii de câine".

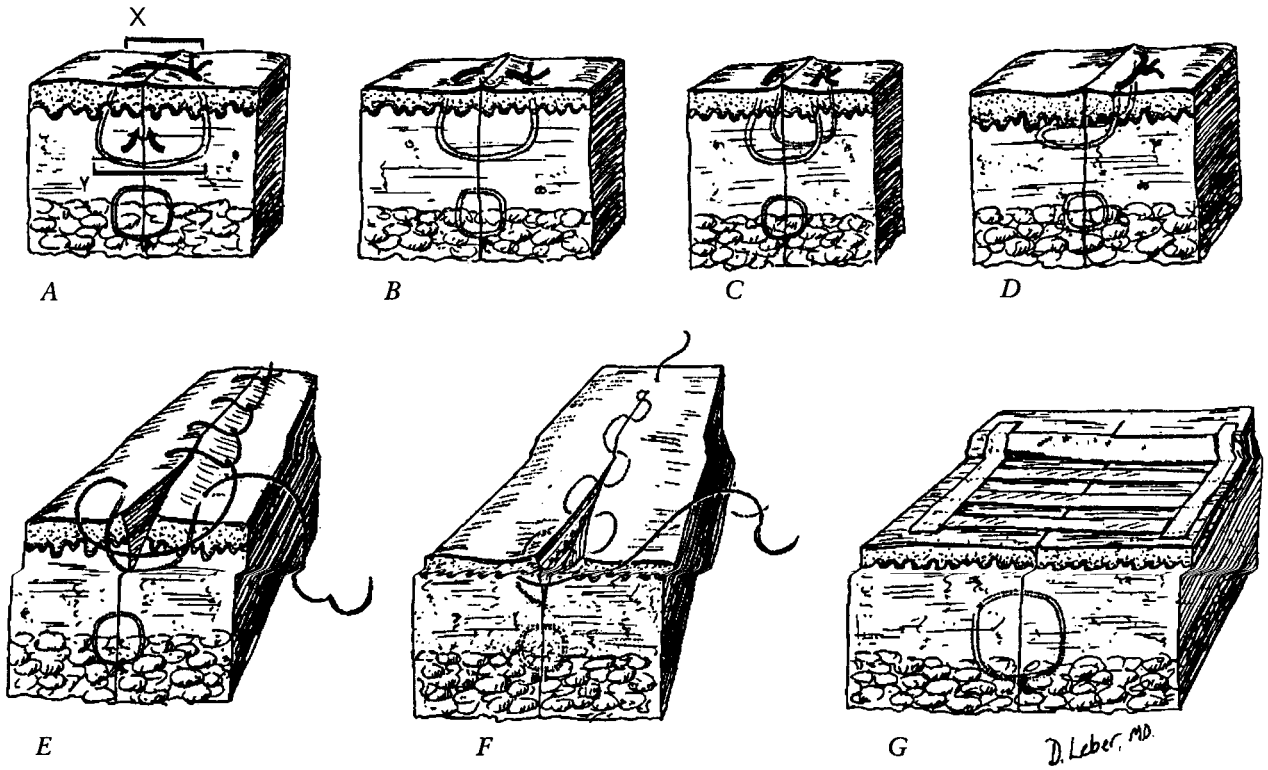


Fig. 43-4. Tipuri de sutură a plăgii. Sutura transcutanată este cel mai bine plasată când porțiunea profundă (y) a firului este mai mare decât porțiunea superficială (x). Din această cauză, presiunile de la nivelul plăgii determină eversarea ușoară a marginilor tegumentului (săgețile curbe), o modalitate foarte bună de a preveni inversiunea acestora. *A.* Sutura simplă. *B.* Sutura Blair-Donati. *C.* Sutură în „U". *D.* Sutură semiîngropată. Această sutură este potrivită pentru lambouri, deoarece provoacă o interferență minimă cu aportul sanguin. *E.* Sutură continuă întreruptă simplă. *F.* Sutură subcutanată continuă. *G.* Sutura plăgii cu stripuri poroase.

periorbitare și pentru plăgile faciale la copii. Catgutul cromic este tratat pentru a rezista descompunerii tisulare și pentru a-și menține rezistența la tensiune mai mult decât catgutul simplu. Noi utilizăm frecvent acest material de sutură la nivelul gurii și nasului, unde îndepărtarea firelor poate fi dificilă. Reacția tisulară la catgutul cromic poate fi semnificativă. El este rareori folosit pentru tegumentul feței. Firele de poliglactin și polidioxanon pot fi utilizate pentru țesutul subcutanat. Poliglactinul pierde aproximativ 70% din rezistența sa la 3 săptămâni, iar polidioxanon va păstra aproximativ 50% din rezistență la 4 săptămâni și 25% la 6 săptămâni.

Materialele de sutură neresorbabile sunt reprezentate de mătase chirurgicală, bumbac chirurgical, oțel chirurgical, nylon, polipropilene și polietilen tereftalat. Nylonul și polipropilenul sunt relativ inerte în țesuturi. Aceste fire sunt adecvate pentru închiderea tegumentului prin sutură subcutanată întreruptă sau continuă simplă, pentru refacerea tendoanelor și în microchirurgie. Sutura subcutanată continuă simplă cu fir de polipropilene permite apropierea riguroasă a marginilor cutanate iar firul poate fi inclus, fără să determine semne ale suturii la nivelul tegumentului. Tehnica noastră standard de închidere a tegumentului este reprezentată de sutura subcutanată cu polipropilene. Punctul în care un fir de sutură străpunge epidermul va începe să epitelizeze în 3 zile. Acest proces este responsabil de semnele de sutură permanente care apar uneori după vindecarea plăgii. Pentru a preveni aceste semne, firele cutanate de la nivelul feței vor fi îndepărtate la 3-5 zile, iar plaga va fi stabilizată cu bandă sterilă (stripuri).

Grefele tegumentare

Grefarea tegumentară este una dintre cele mai importante tehnici din chirurgia plastică. Prin transplantarea unui strat epidermic și a unei grosimi variabile de derm, chirurgul este capabil să acopere plăgi care altfel ar necesita un lambou complex sau transfer liber tisular. Această tehnică a grefării cutanate permite, de asemenea, refacerea suprafeței unor arii mari, de exemplu în tratamentul arsurilor. O grefă tegumentară este o porțiune cutanată cuprinzând epidermul și o grosime variabilă de derm, care este separată complet de vascularizația sangvină nativă și este transplantată într-o zonă receptoare, ce urmează a fi acoperită.

Grefele cutanate pot fi, din punct de vedere al grosimii, totale (toată grosimea), incluzând în întregime epidermul și dermul, sau parțiale (despicate), în care tegumentul este excizat de la un anumit nivel din derm (Fig. 43–5).

Grefele parțiale sunt frecvent prelevate la o grosime de 1/1200-1/2000 inci (2,54/1200- 2,54/2000 cm). Exciza tegumentului la acest nivel va lăsa suprafeței donatoare o parte din derm, dar și anexe epidermice, cum ar fi foliculii piloși și glandele sebacee. Aceste anexe epidermice vor permite ulterior regenerarea unui nou epiderm care să acopere zona donatoare.

O grefă totală, datorită faptului că include în întregime epidermul și dermul de la nivelul regiunii donatoare, impune ca zona donatoare să fie închisă per primam sau să fie lăsată deschisă pentru a granula și a se retracta. În cazul unei grefe totale, nu există elemente epidermale sau dermale restante care să permită epitelizarea, ca în situația grefelor parțiale (Fig. 43–6). Ca o regulă generală, grefele despicate au o șansă

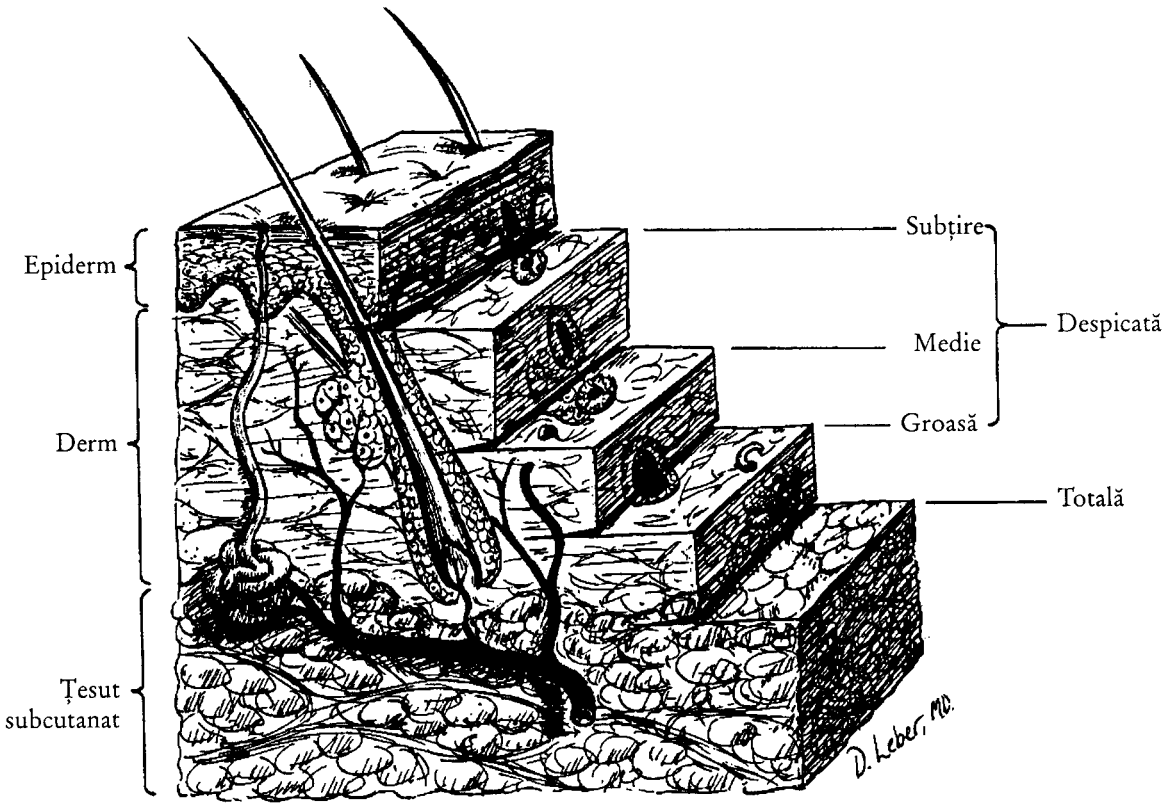


Fig. 43-5. Reprezentarea stratigrafică a unei zone donatoare de grefă tegumentară.

mai mare de supraviețuire, dar se vor retracta, în medie, cu până la 40%. În practică, tipul de grefă cutanată este adaptat situației clinice date. Grefele parțiale sunt, de obicei, folosite pentru a reface suprafețele arse, întrucât ariile donatoare se vor vindeca rapid și recoltarea de la nivelul lor se poate repeta. Grefele totale sunt, în general, selecționate pentru a reface suprafețe relativ mici și arii critice, cum ar fi pleoapa, deoarece retracția țesutului grefat este minimă.

Există un număr de zone donatoare utilizate în mod obișnuit pentru grefe totale. La selectarea unei zone donatoare, chirurgul trebuie să aibă în vedere ce regiune anatomică furnizează cea mai bună culoare și textură tegumentară potrivite zonei anatomice care va fi grefată, precum și consecințele unei cicatrici în zona donatoare. În general, ariile donatoare care sunt cel mai apropiate anatomic de zona ce va fi grefată, vor avea o mai bună potrivire din punct de vedere al culorii și texturii pielii. Tegumentul retroauricular este adecvat pentru grefarea tegumentului feței. Prelevarea grefelor mai mici din această zonă poate fi urmată de închiderea per primam a ariei donatoare. Dacă este necesar, poate fi prelevat în întregime tegumentul neacoperit de păr din regiunea retroauriculară și mastoidiană și grefat cu tegument despicat, deoarece această arie este relativ ascunsă dintr-o vedere frontală. Regiunea supraclaviculară este o altă zonă donatoare adecvată pentru o grefă totală destinată feței. Acest tegument păstrează adesea o tentă roz care se potrivește feței. Pliul antecubital și fața internă a brațului sunt regiuni donatoare adecvate pentru grefe totale destinate mâinii și degetelor. Aceste zone donoare sunt, de obicei, deja pregătite în câmpul operator în cazul leziunilor mâinii, dar au dezavantajul frecvent al unei cicatrizări evidente. Inciziile transversale în zona pliului de flexie a încheieturii pumnului pot crea în mod deosebit probleme pacienților, putând fi greșit interpretate de alții ca automutilare sau ca o consecință a tentativei de suicid. Pliul de flexie a șoldului în regiunea inghinală reprezintă o zonă donatoare foarte bună pentru grefele totale destinate extremităților superioare și mâinilor. Cicatricea liniară rămâne, de obicei, bine ascunsă în pliul cutanat natural. O grefă despicată limitată poate fi prelevată din regiunea hipotenară care conferă cea mai bună potrivire și textură pentru mână. Tegumentul în exces de la nivelul pleoapei superioare poate fi prelevat, cu sau fără mușchiul orbicular subiacent, pentru grefarea completă a pleoapei contralaterale. Aceasta este, de asemenea, o regiune donatoare bine mascată, când incizia de donare este orientată în șanțul tarsian.

Când trebuie grefate arii mai mari, se prelevează frecvent piele despicată de pe fese, coapse și perete abdominal. Este de dorit, când este posibil, menținerea acestei suprafețe donatoare într-o arie care va fi în cele din urmă ascunsă sub lenjeria de corp și costumul de baie. Scalpul și regiunea suprapubiană furnizează posibile zone donatoare pentru piele despicată. O dată cu creșterea părului în aria donatoare, orice cicatrice consecutivă rămâne bine ascunsă. Vor fi evitate grefele groase în aceste arii, pentru a preveni alopecia. Suprafețele donatoare de la nivelul scalpului reepitelizează rapid și permit prelevarea repetată frecventă. Această tehnică este utilă în tratarea arsurilor întinse.

Culturile autologe de keratinocite pot furniza straturi de epiteliu pentru acoperirea pacienților cu arsuri extinse. Sunt în dezvoltare tehnici promițătoare care să furnizeze colagen și matrice dermică pentru a crește stabilitatea culturilor de keratinocite.

Pentru ca o grefă cutanată să supraviețuiască, ea trebuie să fie revascularizată de patul receptor. De aceea, țesutul cu leziuni de iradiere și țesuturile relativ avasculare, cum ar fi tendonul sau osul, sunt suprafețe receptoare slabe pentru

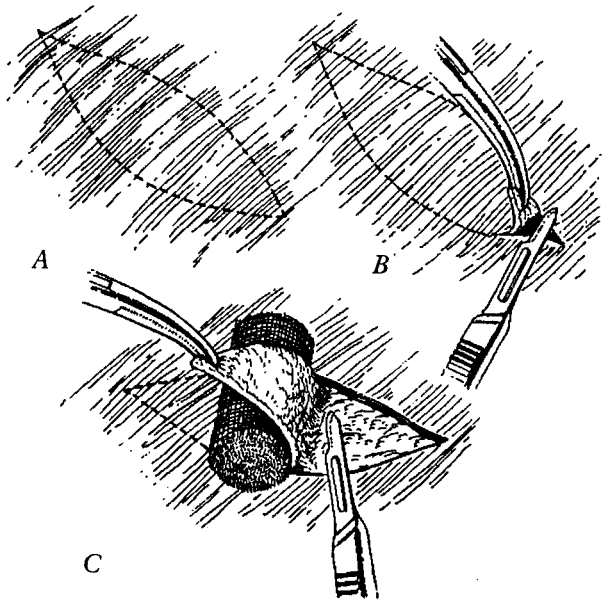


Fig. 43-6. Grefă cutanată totală. Împreună cu grefa se prelevează foarte puțină grăsime subcutanată.

grefele cutanate. În primele 48 de ore de contact ale unei grefe cutanate cu patul receptor, ea supraviețuiește printr-un proces cunoscut drept *imbibiție plasmatică*. În acest timp, substanțele nutritive difuzează din patul subiacent prin lichidul extracelular înconjurător și direct în capilarele și celulele grefei cutanate. În această perioadă, legăturile de fibrină fixează grefa în patul receptor. La 48 de ore, mugurii vasculari din pat au stabilit contactul cu capilarele din grefă, iar circulația este realizată printr-un proces de *anastomozare*. În acest proces, vasele din patul grefei se atașează aleator de capilarele din grefa cutanată sau vasele sangvine din suprafața receptoare se dezvoltă chiar în interiorul grefei sau în unele capilare preexistente. Rămâne controversat dacă metoda principală de revascularizație este reprezentată de dezvoltarea internă a neovascularizației sau de anastomozarea aleatorie a vaselor existente.

Pentru ca o grefă să fie revascularizată cu succes și să supraviețuiască, trebuie îndeplinite mai multe condiții. Așa cum s-a prezentat anterior, de regulă, patul receptor trebuie să fie bine vascularizat. O excepție de la acest fapt o constituie apariția fenomenului de „*șuntare*" în care o arie mică de grefă cutanată situată pe un țesut avascular este perfuzată prin vase colaterale din grefa cutanată vascularizată adiacentă. În acest caz, numai câțiva milimetri de avascularitate sunt ocoliți și chiar și atunci, eșecul grefării poate apărea în cele din urmă.

Plăgile care conțin mai mult de $1x10^5$ bacterii pe gram de țesut nu vor suporta o grefă cutanată. Plăgile cu colonizare semnificativă sunt, de asemenea, cronice și slab vascularizate. În aceste situații, simpla examinare a plăgii nu este, adeseori, suficientă, putând fi utilă bacteriologia cantitativă. O lamă preparată printr-o tehnică rapidă este examinată microscopic pentru a aprecia numărul de bacterii pe gram de țesut omogenizat, această determinare prezentând siguranță.

Pentru ca grefa cutanată să supraviețuiască, trebuie menținut contactul între aceasta și patul receptor. Orice forță de forfecare între grefă și patul său va distruge neovascularizația. Când o grefă cutanată este aplicată pe extremități, se ia în considerație imobilizarea articulațiilor proximală și distală pentru a limita mișcarea de la nivelul grefei cutanate. Pansamentele compresive servesc, de asemenea, la fixarea fermă a grefei cutanate la patul său. Orice colecție de lichid, fie ser, sânge sau material purulent, între grefa tegumentară și patul său va împiedica revascularizația. Din nou, este util un pansament compresiv, cum ar fi pansamentul înnodat deasupra. Realizarea unor mici incizii în grefa cutanată permite scurgerea lichidului din spatele grefei în pansamentul adiacent. Cu excepția cazului în care este aplicat un pansament înnodat deasupra, se recomandă examinarea grefei în a doua zi postoperator. În acest moment, dacă se observă orice colecție lichidiană în spatele grefei, zona respectivă este incizată și lichidul este evacuat.

Grefele cutanate despicate pot fi prelevate manual sau utilizând o serie de instrumente mecanice. Un dermatom cu tambur, cum ar fi dermatomul Reese, include un cilindru învelit într-un material adeziv, care este aplicat pe piele. Când acest cilindru este rotat pe suprafața tegumentului, o lamă recoltează un strat cutanat într-o manieră bine controlată.

Cuțitele Humby și Weck utilizează o lamă protejată, ușor de folosit, care prelevă tegumentul ca un cuțit, progresează tangențial la suprafața pielii cu o mișcare de dute-vino. Instrumentele acționate mecanic permit recoltarea rapidă a unor suprafețe mari. Acestea sunt reprezentate de dermatoamele acționate cu aer Brown și Zimmer (Fig. 43-7) și dermatomul electric Padgett. Grefele totale sunt prelevate, de obicei, cu o lamă nr. 10 sau nr. 15, printr-o excizie eliptică. Apoi, grăsimea este îndepărtată de pe suprafața dermică pentru a permite contactul dermic cu patul receptor. Acest lucru poate fi realizat cu ușurință înfășurând grefa în jurul degetului chirurgului, expunând fața dermică și utilizând apoi foarfece de tip Metzenbaum pentru a exciza grăsimea subcutanată.

Sunt disponibile mai multe dispozitive mecanice pentru a perfora (expanda) grefele tegumentare. Toate aceste aparate produc incizii uniforme, multiple în grefă. Când tensiunea este aplicată perpendicular pe aceste incizii, apar pori la nivelul grefei, iar suprafața reală a acestei porțiuni este mărită. În cele din urmă, acești pori vor epiteliza. Grefele cutanate expandate permit acoperirea unor suprafețe extinse și sunt o modalitate deosebit de utilă în arsurile extinse. Ele se mulează bine și permit drenarea oricărei colecții lichidiene din spatele grefei, în primele 24 de ore. Cu toate acestea, grefele tegumentare expandate se retractă

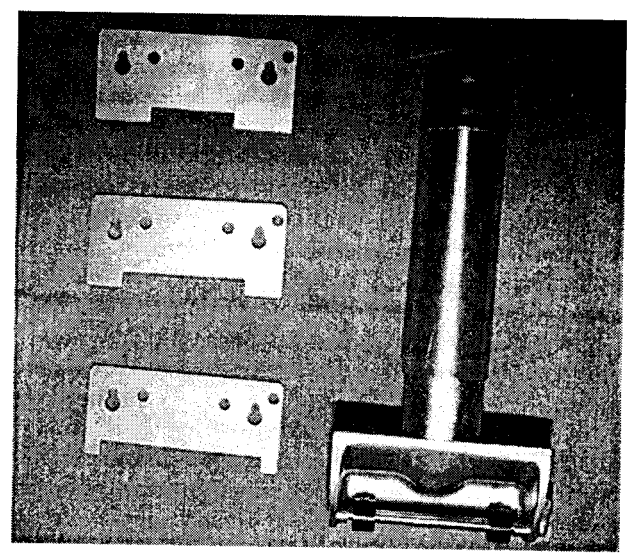


Fig. 43-7. Dermatoame acționate mecanic (Zimmer).

mai mult decât cele neexpandate, iar rezultatul estetic este deseori inferior celui obținut cu acestea din urmă.

Grefele cutanate pot fi fixate de patul receptor prin agrafe, fire de sutură, stripuri cutanate sau doar prin pansament. În arsurile tegumentare extinse, amplasarea agrafelor este ușor de realizat și reduce timpul intervenției chirurgicale. Preferăm fire de sutură cromice la copii, la care îndepărtarea agrafelor sau a firelor de sutură poate fi problematică. Grefele cutanate sunt, de obicei, pansate cu un strat de material neaderent, cum ar fi Xeroform sau Adaptic, imediat peste suprafața grefei, urmat de un strat de compresă sterilă absorbantă. Pansamentul este apoi fixat prin bandajarea circumferențială ocluzivă a extremității și leucoplast. Un pansament înnodat deasupra este util pentru asigurarea compresiunii în regiuni cum ar fi fața, unde bandajul circumferențial nu este posibil (Fig. 43-8). Firele de sutură plasate circumferențial pe marginea grefei tegumentare sunt lăsate lungi și apoi înnodate deasupra unui pansament standard pentru grefă cutanată, situat sub un strat de bumbac sau țesătură de Dacron. Această tehnică este, de asemenea, utilizată pentru a fixa grefele cutanate intraorale. Pentru pansamentele orale înnodate deasupra, noi înlocuim textura pansamentului cu un compus atraumatic dentar.

Zona donatoare rezultată după recoltarea unei grefe despicate se vindecă prin reepitelizare, pornind de la anexele epidermice situate la nivelul dermului. Celulele epiteliale din glandele sudoripare, foliculii piloși și din glandele sebacee din derm migrează spre suprafața zonei donatoare. Regiunea donatoare se aseamănă cu o plagă parțial arsă; o zonă donatoare de la nivelul căreia s-a recoltat o grefă tegumentară groasă se va vindeca mult mai încet decât una de la nivelul căreia s-a recoltat o grefă subțire.

Procesul de vindecare poate dura 7 până la 21 de zile, în funcție de grosimea grefei. Acest proces este favorizat de un mediu steril, umed. Zonele donatoare pot fi pansate cu un strat de Xeroform sau Adaptic, urmat de tifon absorbant sau vată. După 24 de ore, pansamentul este îndepărtat până la nivelul materialului de acoperire neaderent. Pe măsură ce vindecarea are loc în zona donatoare, marginile materialului neaderent se detașează de tegumentul subiacent și poate fi îndepărtat. Suprafața donatoare se usucă, de obicei, după ce este lăsată descoperită timp de 1-2 zile. Nu susținem folosirea lămpilor de căldură sau a uscătoarelor de păr, pentru a desica zonele donatoare, deoarece acest lucru este dureros și împiedică reepitelizarea. Un pansament transparent semipermeabil, cum este Op-Site, este ideal în regiunile donatoare. S-a demonstrat că acestea reduc considerabil durerea postoperatorie, la nivelul zonei donatoare. Pot fi lăsate pe loc 1-2 săptămâni, după cum progresează epitelizarea. Dacă sub un pansament transparent se acumulează o cantitate crescută de lichid, ea poate fi drenată cu o seringă, iar pansamentul poate fi „peticit" cu o altă bucată mai mică de pansament transparent, utilizând o tehnică sterilă.

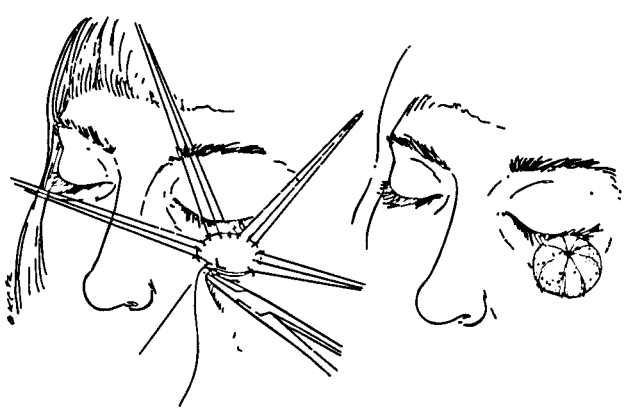


Fig. 43-8. Pansamentul înnodat deasupra (tie-over).

Preferăm să scoatem pansamentul grefei cutanate în a doua zi postoperator și să examinăm grefa, căutând orice colecție lichidiană sau semne de infecție. Dacă se consideră că probabilitatea existenței acestor complicații este mică, pansamentul poate fi lăsat pe loc 5 zile pentru o grefă despicată și 7-10 zile pentru o grefă toată grosimea. Orice febră inexplicabilă, durere locală, eritem sau secreție necesită îndepărtarea imediată a tuturor pansamentelor.

Infecția poate transforma o zonă donatoare dintr-o plagă tegumentară cu grosime parțială într-una cu grosime completă. Tratăm agresiv orice semne de infecție la nivelul regiunii donatoare sau la nivelul zonei cu grefă cutanată, prin schimbări frecvente ale pansamentelor și terapie antibiotică topică și sistemică adecvată. Pacienții debilitați, imunosupresați sau în vârstă prezintă, de asemenea, riscul de transformare a zonei donatoare într-o leziune cu grosime completă. Când se consideră că acest risc este mare, regiunea donatoare poate fi grefată cu o porțiune mică de tegument despicat expandat.

Când grefele tegumentare și ariile donatoare sunt epitelizate, pot fi aplicate orice loțiuni cutanate comerciale disponibile, conținând lanolină sau unt de cacao. Îmbrăcămintea compresivă poate controla edemul și hipertrofierea cicatricei, atât la nivelul grefei cutanate cât și al regiunii donatoare.

Pentru grefele cutanate de la nivelul extremității inferioare se evită poziția ortostatică timp de 7 zile postoperator. Ulterior, activitatea este reluată ușor, de la legănatul piciorului la deplasarea fără sprijin la cea cu sprijin total în următoarele 1-2 săptămâni. În această perioadă este esențială examinarea frecventă a grefei și se utilizează chiar din prima săptămână îmbrăcăminte sau bandaje compresive. Activitatea este apoi reluată în funcție de toleranță, cu monitorizarea atentă a grefei la orice semn de eșec. Bandajele elastice (Ace) sunt esențiale în primele 4 săptămâni.

Grefa tegumentară este supusă retracției în două faze. Retracția primară apare când grefa este recoltată de la nivelul regiunii donatoare. În această fază, retracția este datorată fibrelor elastice din dermul grefei cutanate. Grefele subțiri, cu derm mai puțin se retractă mai puțin decât cele groase. A doua frază a retracției este, în cea mai mare parte, secundară contracției patului receptor. Această fază începe după 7-10 zile și continuă timp de 6 luni. Mai mulți factori modifică amploarea retracției secundare. Grefele subțiri se retractă mai mult decât grefele groase, iar grefele totale suferă o retracție mică. Grefele expandate sau grefele care s-au integrat parțial se contractă mai mult decât zonele vindecate prin retracție și epitelizare. Paturile receptoare suple, mobile au tendința de a se retracta mai mult decât cele rigide, fixe. De exemplu, grefele cutanate plasate pe suprafețe supuse flexiei generează adeseori retracții problematice.

Grefele tegumentare, în special cele prelevate infraclavicular, devin deseori mai închise la culoare pe măsură ce se maturează. Acest fapt este adesea evident la grefele mai subțiri. Pentru a minimaliza hiperpigmentarea, grefele cutanate vor fi protejate de razele ultraviolete prin haine sau ecrane de protecție solară timp de 1 an postoperator.

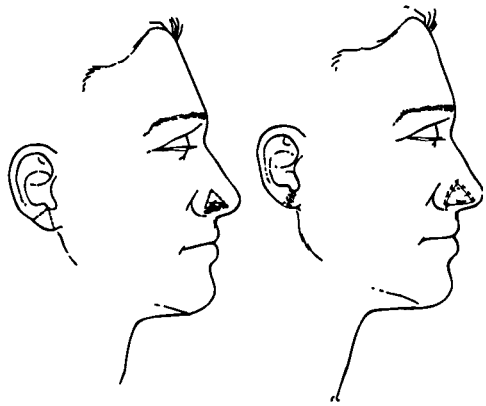


Fig. 43-9. Grefa compozită. Grefa compozită de la nivelul urechii furnizează atât mucoasă, cartilaj cât și tegument alar pentru defectele nazale.

Recăpătarea sensibilității unei grefe tegumentare este dependentă de patul receptor și de localizarea lui anatomică. Paturile cicatriciale sau cele cu sensibilitate nativă scăzută, cum ar fi țesutul de granulație de deasupra osului sau periostului, permit regenerarea minimală a nervilor periferici la nivelul grefei. Cu toate acestea, percepția bipunctuală la nivelul grefei cutanate se apropie de cea de la nivelul tegumentului înconjurător dacă regenerarea nervilor nu este împiedicată la nivelul patului receptor. Restabilirea sensibilității poate fi considerată maximală la 2 ani.

Grefele cutanate pot fi eficient conservate prin reaplicarea lor imediată pe aria lor donatoare. Grefele depozitate în această manieră pot fi prelevate din nou cu ușurință până la 48 de ore mai târziu. De asemenea, grefele tegumentare pot fi conservate prin plasarea lor pe bureți absorbanți înmuiați în soluție salină și depozitarea la 4°C. Dacă se menține sterilitatea, grefele stocate în această manieră rămân viabile până la 21 de zile.

O grefă compozită este o grefă liberă care conține cel puțin două elemente tisulare diferite. Cea mai frecvent utilizată grefă compozită este reprezentată de tegument și cartilaj, excizat de la nivelul urechii și transferate pe un defect minimal. Această grefă este în mod obișnuit folosită pentru reconstrucția defectelelor alare ale nasului (Fig. 43-9). Grefele compozite obișnuite conțin tegument și cartilaj de la nivelul concăi auriculare, tegument și grăsime de la nivelul lobulului urechii și tegument și mușchi de la nivelul pleoapei. Revascularizarea unei grefe compozite este similară grefei cutanate despicate, exceptând necorelarea între volumul țesutului transplantat

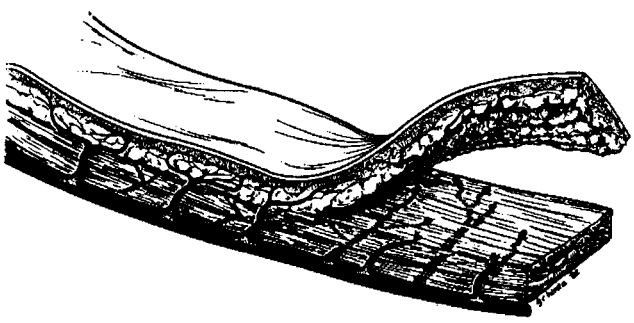


Fig. 43-10. Lambou cutanat randomizat (pe circulație întâmplătoare). Segmentul de tegument și țesut subcutanat prelevat de pe mușchiul subiacent nu mai este irigat de vasele perforante musculocutanate. Lamboul randomizat este vascularizat de un plex vascular subdermic.

Fig. 43-11. Lamboul de tip axial. Acest tip de lambou este vascularizat de o arteră și o venă bine stabilite. Exemple de lambouri de tip axial: lamboul inghinal, lamboul deltopectoral și lamboul frontal.

și suprafața zonei receptoare ce împiedică nutriția grefei prin imbibiție plasmatică. Principiile generale implicate în supraviețuirea grefei cutanate se aplică, de asemenea, și grefelor compozite. Un pat receptor bine vascularizat și o tehnică meticuloasă, incluzând imobilizarea grefei și hemostaza, sunt obligatorii în supraviețuirea grefei. Ca o regulă generală, toate punctele unei grefe compozite trebuie să fie la mai puțin de 1 cm de patul receptor, iar grefele cu un diametru mai mic de 1,5 cm sunt cele mai sigure.

Lambourile

Un lambou este o peninsulă de țesut transferat dintr-o regiune anatomică într-alta. Vascularizația țesutului transferat este menținută prin vasele nutritive din pediculul lamboului. Pediculul poate rămâne atașat la originea lui sau poate fi secționat în timpul transferului și reanastomozat cu vasele receptoare utilizând tehnici de microchirurgie. Transferul microchirurgical de țesut este cunoscut de asemenea sub denumirea de *lambou liber*. Lambourile sunt utile pentru închiderea defectelor prea mari pentru a fi suturate per primam și când grefarea cutanată este inadecvată. Exemplele includ structurile expuse cum ar fi creierul, vasele de sânge, suprafețele osoase și articulare și plăgile cu vascularizație săracă, unde grefarea tegumentară poate eșua. Defectele compozite de la nivelul capului și gâtului sunt adesea inacceptabile din punct de vedere al aspectului și funcției când sunt refăcute cu grefe cutanate. În aceste situații, lambourile pot oferi o formă și o funcție mai bună. Specialistul în chirurgie reconstructivă transferă unități funcționale de țesut osos, muscular și nervos pentru reconstrucția defectelor complexe. Lambourile, în special cele care conțin mușchi, s-au dovedit utile în rezolvarea infecției zonei receptoare. S-a demonstrat că lambourile musculare sunt foarte active imunologic și reprezintă principalul tratament al infecțiilor problematice de tipul osteomielitei, infecțiilor plăgii sternale sau a materialelor protetice infectate.

Lambourile sunt clasificate în funcție de suportul lor sangvin. Un *lambou* pe circulație întâmplătoare (randomizat) primește sânge prin plexurile dermice și subdermice (Fig. 43-10). Plexul subdermic primește sânge prin vase ce se întind de la mușchii subiacenți la tegument. Aceste vase sunt uneori denumite *perforante musculocutanate*. Lambourile tegumentare care primesc sânge din arterele cutanate și venele orientate longitudinal în grosimea lamboului sunt cunoscute sub denumirea de *lambouri axiale* (Fig. 43-11). Un *lambou fascio/cutanat* conține tegument și fascie subiacentă și este irigat de plexul vascular al fasciei. Un *lambou musculocutanat* conține tegument, fascie și mușchi și este irigat de vase perforante ce merg de la mușchi la plexul subdermic (Fig. 43-12). Lambourile

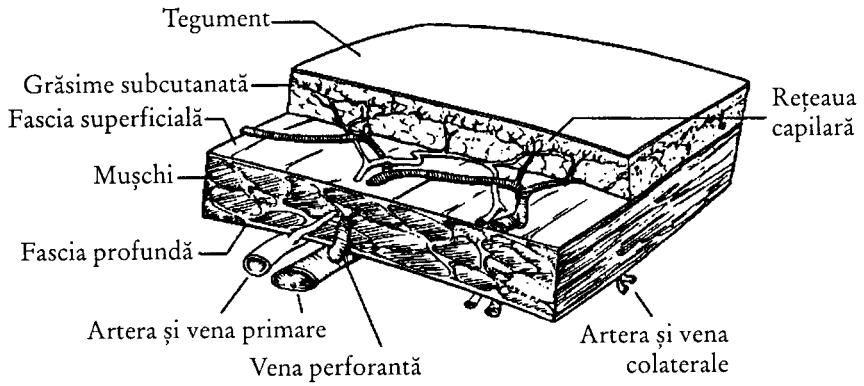


Fig. 43-12. Lamboul musculocutanat. Observați că ramurile vaselor primare irigă și traversează mușchiul și fascia pentru a se ramifica la nivelul grăsimii subcutanate și al tegumentului supraiacent.

arterializate au o irigație vasculară mai bogată și permit transferul în siguranță al unei cantități mai mari de țesut.

Lambourile randomizate. Lambourile pe circulație întâmplătoare sunt irigate de plexul subdermic prin perforante musculocutanate situate la baza lamboului. Aceste lambouri sunt de obicei clasificate în funcție de tipul lor de mobilizare. *Lamboul avansat* este transferat la nivelul unui defect fără mișcări de lateralitate sau de rotație. Pentru a acoperi un defect rectangular, se incizează trei părți ale unui dreptunghi tisular alăturat împreună cu un strat de grăsime subcutanată. Dreptunghiul de tegument este apoi împins în față, pe defectul respectiv. Dreptunghiurile mici de țesut de la baza lamboului, cunoscute ca triunghiuri Burow, pot fi excizate pentru a favoriza mișcarea către înainte. Un triunghi tisular poate fi, de asemenea, mutat în față, sub forma unui lambou avansat V-Y (Fig. 43-13). Prin această tehnică se acoperă un defect rectangular prin incizarea unui triunghi tisular adiacent, care este avansat pe defect, suturând defectul secundar creat ca o incizie liniară restantă în spatele lamboului. În general, lambourile de avansare permit mobilizări tisulare limitate. Această mișcare este favorizată în regiunile anatomice unde există un exces tegumentar relativ sau la pacienții mai în vârstă, cu piele laxă, mobilă.

Un *lambou rotat* este un lambou semicircular care rotează în jurul unui punct pivot pentru a acoperi un defect triunghiular (Fig. 43-14). Defectul secundar creat poate fi închis per primam sau prin grefare cutanată. O mică incizie la baza lamboului poate facilita mișcarea lamboului rotat. Un *lambou transpoziționat* este de obicei un lambou rectangular care rotează în jurul bazei lui pentru a acoperi un defect adiacent (Fig. 43-15). Acesta permite acoperirea unui defect fără tensiune excesivă. Din nou, o mică incizie la baza lamboului favorizează mișcarea. Orice incizie la nivelul bazei implică un risc de compromitere a suportului vascular al lamboului.

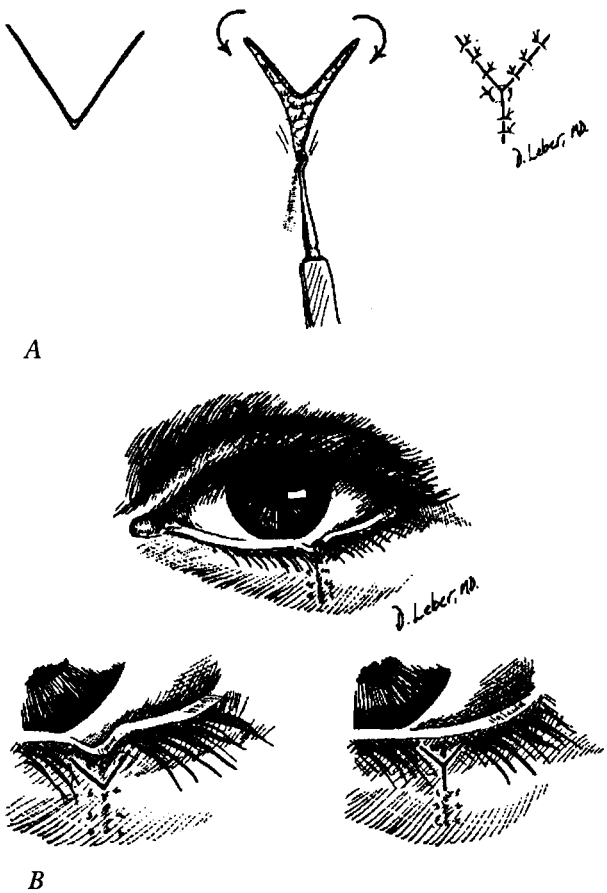


Fig. 43-13. *A.* Principiul lamboului avansat V-Y. Vârful V-ului este avansat de-a lungul axei cicatricei, alungind-o în acest fel. *B.* Aplicarea clinică a lamboului de avansare V-Y.

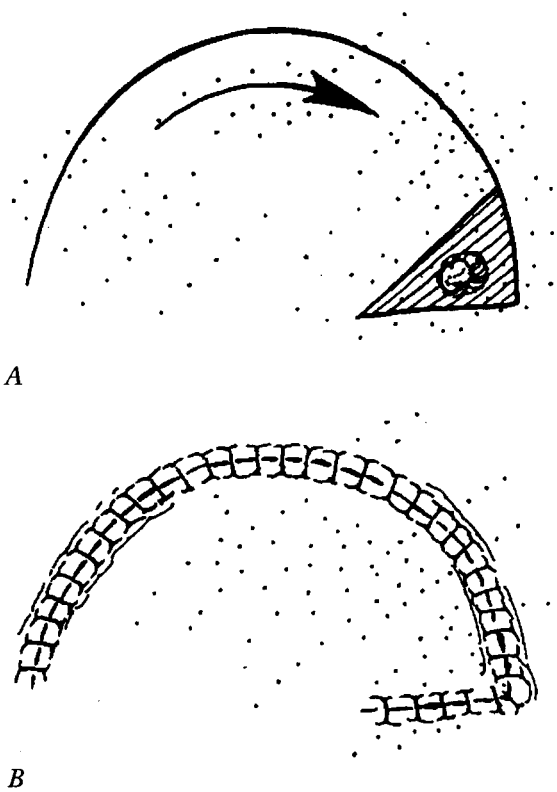


Fig. 43-14. Lamboul rotat.

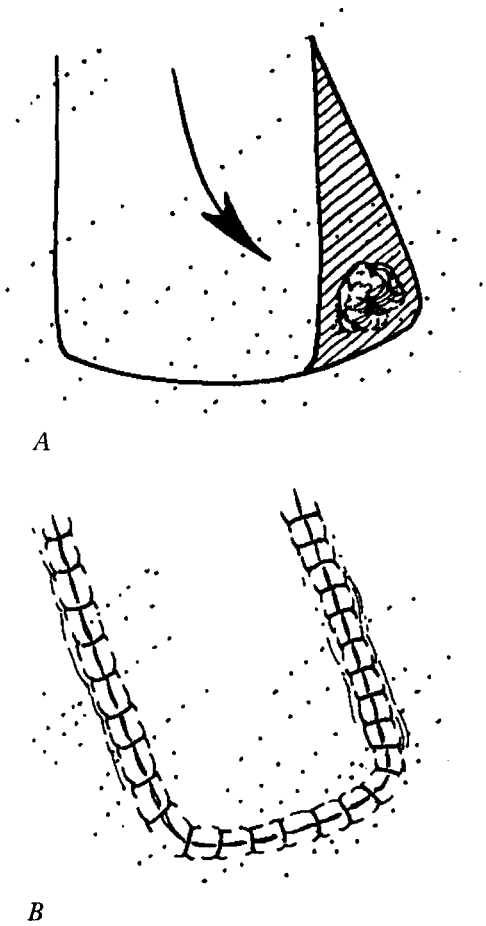


Fig. 43-15. Lamboul prin transpoziție.

Plastia în Z este un tip particular de lambou transpozițional foarte util (Fig. 43-16). Plastia în Z constă în două lambouri triunghiulare, fiecare dintre ele rotindu-se în defectul lăsat de celălalt lambou. Aceasta este frecvent utilizată pentru a transfera țesut la nivelul unei cicatrice sau retracții și a determina alungirea ei sau pentru a repoziționa o cicatrice în liniile de minimă tensiune. Laturile celor două trunchiuri trebuie să fie egale ca lungime, iar unghiurile pot varia între 30° și 90°. Pentru orice unghi dat, triunghiul mai mare va transfera mai mult țesut și va asigura o alungire mai importantă. De asemenea, unghiurile mai mari vor transfera mai mult țesut; cu toate acestea, experiența clinică a arătat că unghiurile de 60° asigură alungirea optimală.

Lamboul romboidal, sau lamboul Limberg, este un alt tip de lambou transpoziționat frecvent utilizat (Fig. 43-17). Pentru a acoperi un defect de formă romboidală cu unghiuri interne de 60 și 120 de grade, este conceput un lambou romboidal cu dimensiuni identice, de acea parte a defectului care se consideră a avea cel mai mult țesut disponibil. *Un lambou bilobat* reprezintă o serie de două lambouri transpoziționate (Fig. 43-18). Un lambou bilobat corespunzător conceput este transpus prin rotație la nivelul defectului, ca un lambou primar, și un al doilea lambou, al cărui diametru este jumătate față de lamboul primar, este rotat în defectul lăsat de primul lambou. Defectul secundar celui de-al doilea lambou este închis per primam. Pentru ca lamboul bilobat să aibă succes, lamboul secundar trebuie să provină dintr-o regiune cu relativă laxitate a pielii. Un *lambou interpolat* este asemănător unui lambou transpoziționat, în care o peninsulă de tegument și țesut subcutanat este rotat în jurul unei axe. Totuși, un lambou interpolat este transpus de-a lungul unei punți tisulare interpuse. Lamboul deltopectoral prezentat mai jos este un exemplu de lambou interpolat.

Lambouri axiale. Lambourile tipice axiale conțin vase cutanate ce merg în axul longitudinal al lamboului. Ele sunt mai bine vascularizate și prezintă o siguranță mai mare decât lambourile pe circulație indiferentă. Lungimea posibilă a unui lambou de tip axial este determinată de lungimea arterei cutanate și de o zonă distală adițională de tegument, care este irigată întâmplător de plexul subdermal. Lamboul frontal median este bazat pe vasele supratrohleare și este în mod obișnuit utilizat pentru reconstrucție nazală. Lamboul deltopectoral primește suportul sangvin din ramurile perforante ale arterei mamare interne, prin spațiile intercostale doi, trei și patru (Fig. 43-19). Cu timp în urmă, acest lambou constituia principala modalitate

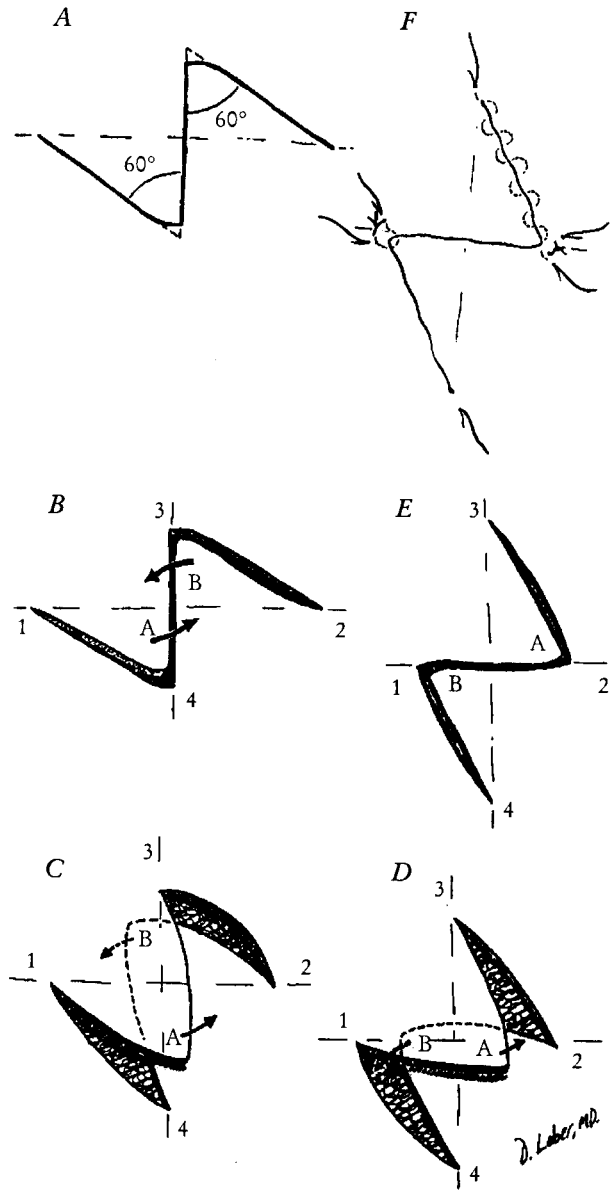


Fig. 43-16. Plastia în Z. Realizarea a două triunghiuri echilaterale identice, având ca bază comună orice linie cicatriceală, creează două lambouri triunghiulare care constituie împreună un paralelogram. Schimbând între ele aceste două lambouri, se va prelungi linia cicatriceală originală, înlocuindu-se diagonala scurtă a paralelogramului cu diagonala lungă.

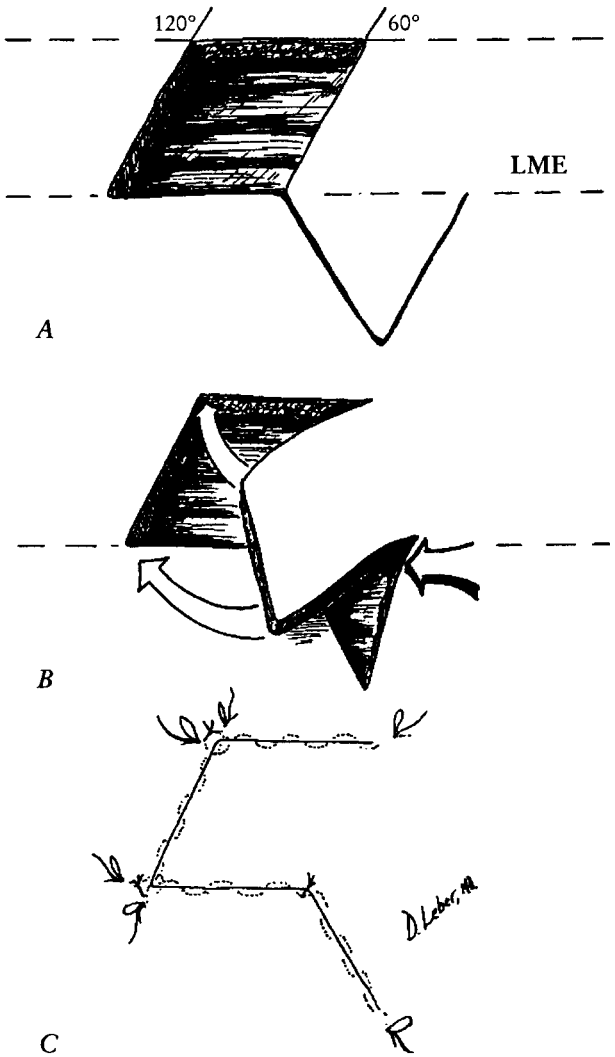


Fig. 43-17. Lamboul Limberg. Acesta se proiectează prin disecția unui romb cu un unghi de 60°, orientat în funcție de liniile de minimă tensiune, denumite și linii de maximă extensibilitate (LME). *A.* Disecția unui romb cu un unghi de 60°, corect orientat. Acest lambou este construit prin dublarea lungimii diagonalei mici și realizarea celei de-a treia laturi în unghi de 60° față de diagonala mică alungită și având lungimea identică cu a oricărei laturi a rombului. *B.* Prelevarea și transpoziția lamboului Limberg. *C.* Sutura finalizată.

de reconstrucție în defectele capului și gâtului. Lamboul inghinal are la bază artera iliacă circumflexă superficială și a fost folosit pentru refacerea defectelor de la nivelul mâinii și extremității superioare (Fig. 43-20). Un lambou de tip axial poate fi conceput în jurul arterei radiale, implicând tegument, țesuturi subcutanate și os. Lamboul radial de la nivelul antebrațului poate fi transferat

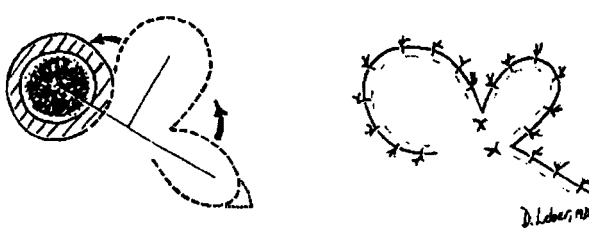


Fig. 43-18. Lamboul bilobat.

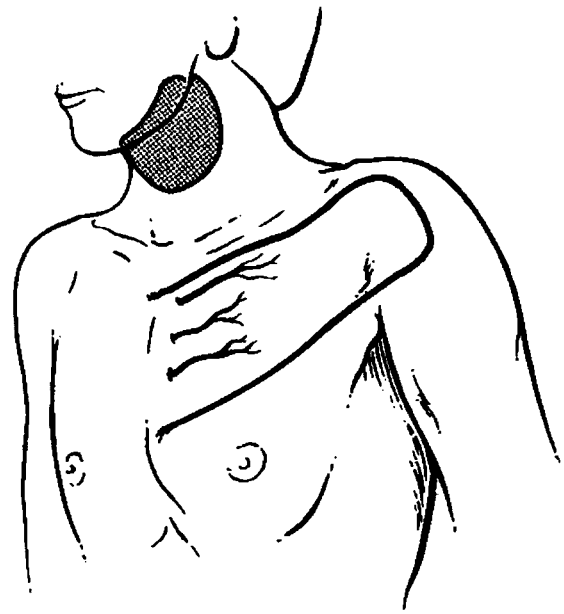


Fig. 43-19. Lamboul deltopectoral. După cum se observă, acest lambou de tip axial este folosit la acoperirea unui defect cervical. Vascularizația sangvină provine din ramurile perforante ale arterei mamare interne.

pe defecte ale extremității superioare sau în zone situate la distanță, prin tehnici microchirurgicale. Omentul mare poate fi prelevat în întregime ca un lambou axial, având la bază fie artera gastroepiploică dreaptă, fie cea stângă. Ulterior, epiplonul este folosit pentru acoperirea defectelor de la nivelul peretelui

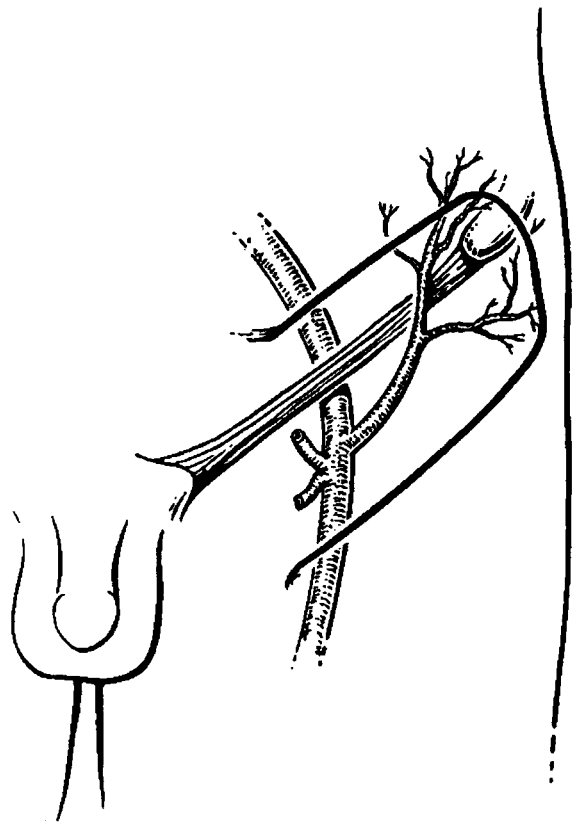


Fig. 43-20. Lamboul inghinal. Acest lambou de tip axial este irigat de artera iliacă circumflexă superficială; diametrul arterei este exagerat intenționat în figură.

toracic sau de la nivelul mediastinului (Fig. 43-21). Datorită suprafeței sale mari, omentul este în mod deosebit util pentru acoperirea defectelor extinse, cum ar fi leziunile de iradiere și supurațiile sternale. Epiplonul acceptă cu ușurință grefe despicate pe suprafața sa pentru a completa acoperirea.

Lambouri fasciocutanate. Un lambou fasciocutanat este alcătuit din tegument, țesuturi subcutanate și fascie subiacentă. Suportul sangvin provine de la baza lamboului, prin perforante musculocutanate sau prin ramuri directe din artere mari. Acest lambou prezintă mai multă siguranță decât lambourile randomizate, deoarece include plexul vascular situat imediat în aproprierea fasciei. Lambourile fasciocutanate sunt frecvent utilizate la nivelul extremității inferioare. Un lambou fasciocutanat poate fi conceput astfel încât să includă perforantele de la nivelul capului medial al mușchiului gastrocnemian, în scopul acoperiri defectelor complicate din treimea medie și proximală a gambei. Lamboul fasciocutanat posterior de la nivelul copsei este frecvent utilizat pentru a acoperi defectele ischiatice de decubit. Acest lambou cuprinde fascia lata, tegumentul și țesutul subcutanat de pe fața posterioară a coapsei, inclusiv ramura descendentă a arterei fesiere inferioare. Acest vas merge paralel cu nervul cutanat posterior al coapsei și crește viabilitatea acestui lambou.

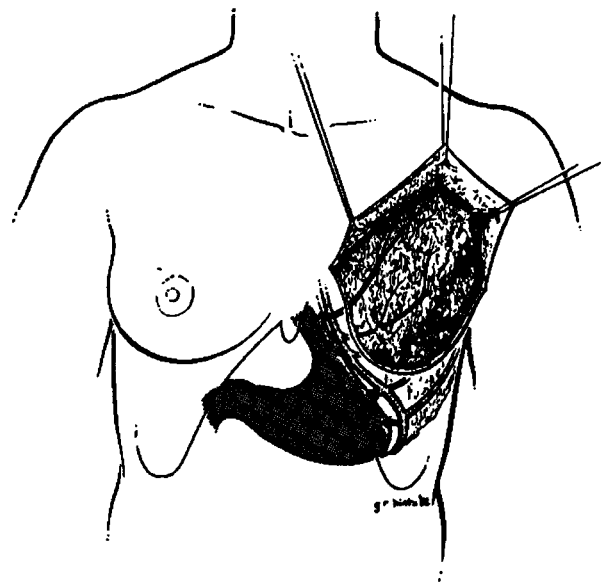
Lambouri musculare și musculocutanate. Dacă se conservă aportul lor vascular nativ, mușchii pot fi transferați la nivelul unor defecte adiacente. Utilitatea oricărui lambou muscular dat este limitată de dimensiunea mușchiului și de lungimea pedicului lui vascular, acestea stabilind distanța la care poate fi transferat. De asemenea, trebuie avut în vedere defectul, atât funcțional, cât și cosmetic creat prin transferul muscular. Lambourile musculare transferă țesut foarte bogat vascularizat și foarte activ imunologic la nivelul plăgilor ischemice sau infectate. Masa lamboului muscular permite refacerea conturului defectului.

Tegumentul poate fi transferat împreună cu mușchiul subiacent. Vasele ce se extind direct de la mușchi la tegumentul supraiacent, cunoscute sub denumirea de *perforante musculocutanate,* contribuie semnificativ la vascularizația cutanată. Aceste vase perforante delimitează teritorii vasculare independente la nivelul tegumentului, care pot fi transferate ca unități distincte, împreună cu mușchiul. Acest principiu a fost redescoperit de mai multe ori în secolul trecut. Manchot, în 1889, a observat că tegumentul primește cea mai parte din vascularizația sangvină de la mușchiul subiacent. În 1906, Tanzini a descris unitatea musculocutanată *lattisimus* dorsi pentru reconstrucția mamară. Acest concept a fost din nou uitat, până când McCraw și colaboratorii au descris mai multe lambouri musculocutanate și teritoriile lor vasculare în 1974.

Tehnica temporizării

Întreruperea parțială a aportului vascular al unui lambou printr-o intervenție preliminară este cunoscută ca o *procedură de temporizare*. Scopul unei proceduri de temporizare este de a crește lungimea porțiunii de lambou vascularizată aleator care va supraviețui după transfer. Într-o tehnică de temporizare, inciziile tegumentare care delimitează lamboul întrerup parțial plexul subdermic, dar mențin pedicului primar. Lamboul este apoi repus în patul său. O săptămână mai târziu, lamboul este elevat din patul său nativ și transferat în zona receptoare. Experiența clinică sugerează că procedeele de temporizare pot crește cantitatea de țesut pe care o poate

A



B

Fig. 43-21. Lamboul epiploic. *A.* Omentul mare este disecat și eliberat de pe stomac și colonul transvers. Vascularizația sangvină este asigurată de vasele gastroepiploice stângi. *B.* Un defect de perete toracic stâng este acoperit prin transfer de epiplon pe care se aplică o grefă tegumentară despicată.

„hrăni" (nutri) un pedicul dat. Mecanismul fenomenului de temporizare rămâne incomplet înțeles. Există două concepte principale. Una dintre teorii sugerează că temporizarea acomodează lamboul la ischemie permițându-i să supraviețuiască

cu un flux sangvin mai scăzut decât ar necesita în mod normal. Cealaltă teorie sugerează că temporizarea îmbunătățește vascularizația prin creșterea fluxului în vasele preexistente, reorganizând distribuția circulației sangvine spre ariile mai ischemice. În realitate, probabil că ambele mecanisme contribuie în fenomenul de temporizare.

Transferul liber de țesut

Dezvoltarea microchirurgiei a fost cel mai important progres din chirurgia plastică a acestui secol. În trecut, chirurgii care practicau chirurgia reconstructivă erau limitați de arcul de rotație al oricărui pedicul vascular dat. Microchirurgia permite secționarea completă a unui pedicul vascular dat și reanastomozarea sa la vasele receptoare într-o zonă situată la distanță.

În 1964, Malt și McKhan au raportat replantarea unor extremități superioare amputate. Primul exemplu clinic de transfer liber de țesut a fost comunicat în 1972, când McLean și Buncke au transferat omentul mare pentru a acoperi un defect extins al scalpului. De atunci, microchirurgia a devenit o procedură standard în majoritatea centrelor medicale mari, iar replantările reușite ale unor segmente corporale amputate sunt intervenții uzuale. Cele mai multe studii asupra transferului liber de țesut comunică rate de reușită de peste 95%. Transferul liber de țesut are aplicații în toate domeniile reconstrucției și reprezintă procedeul standard în reconstrucția defectelor extinse de la nivelul capului și gâtului.

În forma ei cea mai simplă, microchirurgia implică anastomozarea vaselor cu diametru de 0,5-3,0 mm, într-o manieră care să mențină permeabilitatea anastomozei. Acest fapt presupune nu numai o tehnică chirurgicală, aparte dar și controlarea dinamicii fluxului sangvin, a procesului de coagulare și a mediatorilor inflamației.

Curgerea printr-un vas sangvin poate fi descrisă prin legea lui Poiseuille, conform căreia rata volumului ce curge printr-un tub capilar variază direct proporțional cu scăderea presiunii și cu puterea a patra a razei tubului și invers proporțional cu lungimea tubului și coeficientul de vâscozitate. Clinic, presiunea sangvină trebuie menținută la valori adecvate în timpul unei intervenții microvasculare. Hipotensiunea sau utilizarea vasoconstrictoarelor sistemice pentru a menține presiunea sistemică poate fi dezastruoasă. Vâscozitatea sângelui este un alt factor care poate fi manipulat de specialistul în microchirurgie prin modificarea valorilor hematocritului. Un nivel al hematocritului între 30-35% maximalizează fluxul și capacitatea de transport a oxigenului. Legea lui Poiseuille sugerează că raza vasului este cel mai important factor în determinarea ratei de flux. Din acest motiv, trebuie ales pentru anastomoză vasul cu diametrul cel mai mare posibil. În cazul vaselor foarte mici, orice problemă de tehnică sau vasospasmul vor conduce probabil la eșecul anastomozei.

Procesul de coagulare este cel mai bine controlat prin evitarea traumatizării vaselor și prin realizarea unei anastomoze care să afronteze intimele intacte la ambele capete. Microanastomozele care expun colagenul subendotelial activează agregarea plachetară și declanșează cascada coagulării. O arteră traumatizată răspunde la mediatorii inflamației prin contracția musculaturii netede din peretele vascular. Un oarecare grad de vasospasm apare chiar și la disecția atentă a vaselor. Dacă vasospasmul persistă, el poate fi controlat prin irigarea vasului cu o soluție de papaverină și lidocaină. Adeseori, spasmul vaselor sever traumatizate este refractar la tratament. Din acest motiv, specialiștii în microchirurgie preferă să opereze în afara „zonei lezate", o regiune din apropierea defectului care, deși macroscopic este intactă, se supune modificărilor metabolice lezionale la nivel celular. Mediatorii inflamației din zona lezată pot conduce la vasoconstricție și agregare plachetară. Dacă chirurgul nu este capabil să realizeze o anastomoză în afara zonei lezionale, poate fi administrat un agent farmacologic care să moduleze sistemul coagulării. Cele mai frecvent utilizate medicamente sunt aspirina, heparina și dextranul. Acestea pot fi administrate profilactic, înaintea intervenției chirurgicale, sau pot fi utilizate selectiv, intraoperator.

Aspirina blochează sinteza prostaglandinelor la nivelul ciclooxigenazei. La doze mici, acest efect pare a fi selectiv pentru sinteza tromboxanilor și agregarea plachetară. Aspirina este folosită în unele centre de microchirurgie sub forma unei singure doze profilactice, preoperatorii sau intraoperatorii. Heparina inhibă producerea trombinei, producerea fibrinei din fibrinogen și a doua fază a agregării plachetare. De obicei, heparina este folosită selectiv, în circumstanțe considerate nefaste, cum ar fi reintervenția pentru tromboza unei anastomoze microvasculare, anastomozele realizate într-o zonă lezională întinsă și replantarea. Dextranul reduce adezivitatea plachetară, modifică structura cheagului de fibrină, făcându-l mai instabil, și crește fluxul sangvin prin scăderea vâscozității și mărirea volumului. Dextranul este frecvent administrat de rutină în microchirurgie, sub formă de bolus intraoperator în timpul anastomozei, urmat câteva zile de perfuzie continuă. Cu toate acestea, rolul oricăruia dintre agenții farmacologici folosiți în manipularea procesului de coagulare rămâne imprecis definit în microchirurgie. Deși dextranul este încă utilizat pe scară largă, în transferurile de lambouri libere, tendința o constituie reducerea utilizării frecvente a terapiei anticoagulante. În situațiile în care factorii mecanici sau metabolici nu sunt optimali pentru anastomoza microvasculară, cum ar fi chirurgia replantării, regiunile lezionale extinse proximal de zona ce va fi reconstruită și perioadele lungi de ischemie, tratamentul anticoagulant este administrat în mod obișnuit.

Răspunsul la ischemie. Orice intervenție chirurgicală ce implică transfer liber de țesut presupune că țesutul donator este supus unei perioade variabile de ischemie. Tegumentul și țesutul subcutanat sunt relativ tolerante la ischemie. Tegumentul poate tolera 24 de ore de anoxie. Spre deosebire de acesta, mușchiul este relativ sensibil la ischemie. La nivelul țesutului muscular, modificările ireversibile sunt aparente după 6 ore de ischemie caldă. Nervii periferici sunt intermediari din punct de vedere al toleranței lor la ischemie, modificările ireversibile apărând la 8 ore de ischemie caldă. În general, acele țesuturi care au o rată metabolică scăzută, cum ar fi țesutul conjunctiv, sunt mai rezistente la ischemie. Răcirea țesutului prelungește viabilitatea în timpul ischemiei. Părțile amputate traumatic trebuie învelite în tifon umezit în soluție salină și introduse într-o pungă de plastic, care trebuie împachetată apoi în gheață. Când se procedează în această manieră, s-a raportat replantarea digitală reușită după 36 de ore.

Endoteliul vascular pare a fi țesutul cel mai sensibil la hipoxie. La nivelul endoteliului, pot fi înregistrate modificări după doar câteva minute de ischemie caldă. Se consideră că leziunea hipoxică a celulelor endoteliale este responsabilă de „fenomenul non-reflux", în care lezarea pompei de sodiu de la nivelul celulelor endoteliale determină edemul celular

al endoteliului vascular și trecerea fluidului intravascular în interstițiu. Eritrocitele sărăcite în adenozin-trifosfat sunt mai puțin deformabile și nu sunt capabile să treacă prin microcirculație. Combinația dintre edemul endotelial, edemul interstițial și agregarea eritrocitelor rigide duce la obstrucția microcirculației. Există date suplimentare, conform cărora acidul arahidonic eliberat de celulele endoteliale lezate și agregarea granulocitelor contribuie, de asemenea, la mecanismul fenomenului de non reflux.

Clinic, fenomenul de non reflux poate fi întâlnit la un lambou muscular liber cu un timp de ischemie prelungit. La realizarea anastomozei microvasculare, afluxul arterial la nivelul lamboului va scădea progresiv datorită creșterii rezistenței arteriale în lambou. În cele din urmă, în ciuda permeabilității largi a anastomozei, nu se va înregistra afluxul arterial sau reflux venos. În acest moment nu există un tratament specific pentru fenomenul de non reflux. Cercetările curente gravitează în jurul folosirii medicamentelor antiinflamatorii nesteroidiene și controlului radicalilor liberi de oxigen.

Tehnici microchirurgicale. Microchirurgia implică utilizarea unui microscop operator. Acest instrument conține de obicei pedale pentru a controla focalizarea, un dispozitiv cu obiective independente, care permite chirurgului și ajutorului să adopte poziții la 180° unul față de celălalt, o sursă de lumină cu fibră optică și un suport solid pentru a minimaliza mobilitatea nedorită a microscopului în timpul procedurii. Instrumentele de microchirurgie îndeplinesc aceleași funcții de bază ca instrumentele de macrochirurgie, dar sunt în mod particular miniaturizate și delicate. Ele trebuie mânuite cu atenție, simpla cădere a unui instrument de microchirurgie poate duce la defectarea lui fără posibilitatea de a mai fi reparat. O pensă fină anatomică este folosită aproape constant în mâna nondominantă a chirurgului. Acest instrument este util la manipularea țesutului perivascular și a firelor de sutură. Vârfurile trebuie să fie perfect aliniate, curățate de sânge și țesuturi uscate, și să fie convergente simetric, altfel sutura nu va putea fi realizată în siguranță cu acel instrument. Există o multitudine de portace disponibile. La majoritatea, vârfurile formează un unghi în raport cu mânerele. Microfoarfecele cu vârf curb sunt utile pentru disecție. Un microfoarfece drept se folosește la disecția adventicei vaselor. Un dilatator vascular este o pensă chirurgicală modificată, având un vârf conic, neted, bont. Acest instrument este util la dilatarea lumenului vascular și pentru irigație. Pensele vasculare pot fi simple – și duble – aproximatoare. Pensele duble pot avea un cadru de susținere a anastomozei, ce permite utilizarea firelor reper în timpul anastomozării. Presiunea de închidere a penselor microvasculare trebuie să fie sub 30 g/mm^2 pentru a preveni lezarea extinsă a endoteliului. De obicei, materialul de sutură folosit este polipropilenul sau nylonul monofilament. Dimensiunea firelor utilizate depinde de dimensiunea vasului și variază de la 8-0 la 11-0. Microacele sunt, de obicei, ace conice rotunde, variind de la 30 la 100 μm în diametru.

Anastomozele vasculare. Anastomoza termino-terminală este anastomoza uzuală realizată de către specialistul în microchirurgie. Vasele ce trebuie anastomozate sunt clampate de clampe și apropiate fără tensiune (Fig. 43-22). Adventicea este îndepărtată de pe capetele vasculare folosind microfoarfecele. Adventicea poate fi îndepărtată ca un manșon, trăgând-o peste capătul vasului, în axul longitudinal al acestuia și disecând-o cu microfoarfecele drept. Este utilizat apoi dilatatorul pentru a dilata capătul vasului, iar lumenul este irigat cu soluție salină heparinizată. Deseori, se plasează în spatele clampelor și al capetelor vasculare un fundal („background") din plastic albastru sau verde. Acesta preîntâmpină acoperirea câmpului operator de către țesutul adiacent și permite buna vizualizare a materialului de sutură.

Se utilizează apoi portacul pentru fixarea acului, care are maximum de stabilitate când este prins perpendicular pe brațele portacului. Acul trebuie trecut perpendicular prin peretele vascular, eliberat și apucat din nou în lumenul vascular. El trebuie trecut prin țesut în lungul curburii lui. În timp, poate fi dificil să te abții de la a trece acul prin ambele capete vasculare dintr-o singură mișcare. Această manevră este descurajată, deoarece plasarea acului în cel de-al doilea perete vascular este mai puțin precisă. Firul de sutură este apoi tras prin vase până când aproximativ 10 mm din el rămâne deasupra capătului vascular. Pentru a strânge nodul, capătul mai lung al firului se prinde cu pensa din mâna nondominantă la aproximativ 10 mm de capătul vasului. Se creează o buclă prin răsucirea pensei din mâna dominantă în jurul firului sau prin realizarea unei anse cu pensa din mâna opusă ori printr-o combinație între aceste mișcări. Pensa din mâna dominantă este trecută apoi prin buclă și se prinde capătul liber, scurt al firului de sutură. Acesta este tras înapoi prin buclă, securizând nodul. Al doilea nod poate fi completat realizând o buclă în direcția opusă. Buclele trebuie făcute în apropierea capătului scurt, astfel încât distanța străbătută de instrument să fie mică. În timp ce se realizează al doilea nod, pensa din mâna nondominantă nu slăbește niciodată firul de sutură. În majoritatea cazurilor, trei noduri sunt suficiente. Firul este apoi tăiat între pensă și nod, capătul scurt întâi, urmat apoi de capătul lung. La această manevră firul este întotdeauna tensionat, iar acul poate fi recuperat ușor, retrăgându-l cu firul în câmpul operator cu mâna nondominantă.

Al doilea fir poate fi plasat la 180° față de primul, iar peretele anterior poate fi suturat, plasând firele înjumătățind repetat distanța dintre suturi. Alternativ, tehnica în triunghi (la 120°) poate fi folosită cu primele trei fire de sutură.

După sutura peretelui anterior, clampele sunt rotate cu 180° iar anastomoza este inspectată. Aceasta reprezintă o posibilitate de a observa orice fir plasat în peretele posterior și de a îndepărta din nou sângele sau orice cheag din lumen. Peretele posterior al anastomozei este apoi suturat într-o manieră identică.

Când discrepanța dintre dimensiunile lumenelor vaselor ce urmează a fi anastomozate este mai mare de 2:1, va fi realizată o anastomoză termino-laterală. Aceleași tehnici de microchirurgie se aplică, la anastomoza termino-laterală. Adventicea este îndepărtată de pe aria anastomozată utilizând un microfoarfece curb. Media vasului este prinsă cu o pensă anatomică, iar arteriotomia sau venotomia se realizează cu un foarfece drept. Poate fi necesară schimbarea microfoarfecelui dintr-o mână într-alta pentru a crea două margini netede. Dacă sunt plasate corespunzător, cele două laturi vor realiza un orificiu eliptic neted în peretele vascular. Vasul donator va fi secționat angular, pentru a reduce turbulența. Capătul vasului donator este adesea secționat sub formă convexă, pentru a crește dimensiunea lumenului în aria anastomozei (Fig. 43-23). Peretele posterior este suturat, în mod obișnuit, primul. Dacă se suturează întâi peretele anterior, sunt adeseori greu de vizualizat complet firele de sutură de la nivelul peretelui posterior. Realizarea anastomozei poate fi facilitată dacă vasul donator poate fi mobilizat în câmpul operator pe măsură ce se realizează fiecare perete al anastomozei.

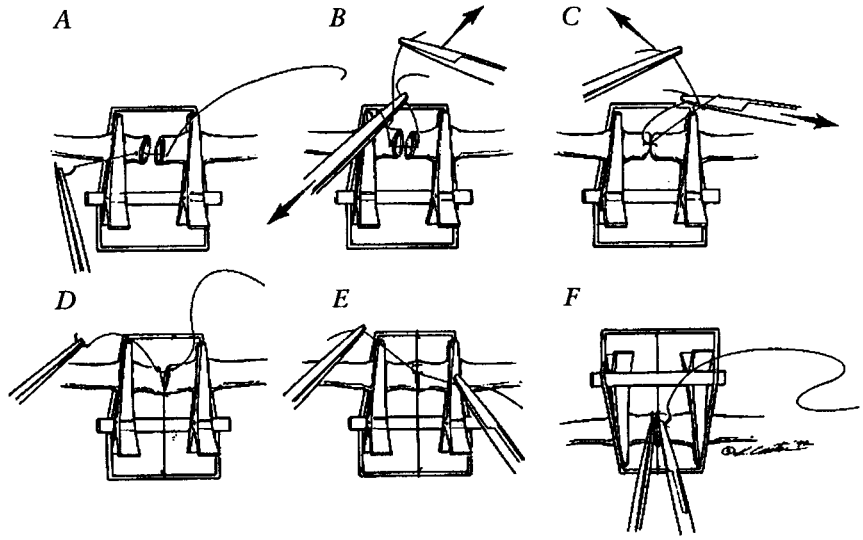


Fig. 43-22. Anastomoze microvasculare.

Deși nu este universal acceptată, tehnica de sutură continuă poate fi utilizată în microchirurgie. Principalul avantaj al tehnicii de sutură continuă este că anastomoza poate fi realizată în timp scurt; în plus, ea poate reprezenta tehnica preferată în anastomozarea vaselor cu lumene de dimensiuni diferite. Dezavantajele obișnuite ale tehnicii de sutură continuă includ: încrețirea, îngustarea anastomozei și desfacerea suturii, necesitând repetarea anastomozării.

Când distanța dintre vasele receptor și donator este prea mare pentru a permite aproximarea directă a capetelor vasculare, sunt necesare grefoane venoase. Ele pot fi utilizate în reconstrucția capului și gâtului, unde disecția terapeutică a gâtului sau iradierea face imposibilă utilizarea vaselor adiacente defectului. De asemenea, traumatismul membrului inferior cu zone lezionale extinse poate necesita grefoane venoase. Grefonul venos selecționat trebuie să fie cât mai apropiat posibil de dimensiunea vasului receptor. Regiunile donatoare de grefoane venoase sunt reprezentate de vena safenă la nivelul piciorului și venele superficiale de pe fața dorsală a mâinii și fața ventrală a antebrațului.

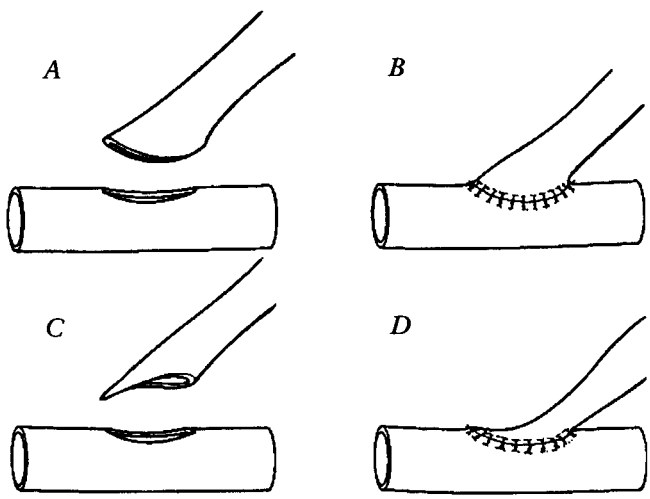


Fig. 43-23. Anastomoză microvasculară termino-laterală. Observați modalitatea corectă de realizare a unui capăt concav al vasului, precum în desenele *A* și *B*. Când se secționează pe diagonala dreaptă, există tendința vasului de a deveni de fapt convex și de a îngusta astfel lumenul anastomozei, ca în desenele *C* și *D*.

Monitorizarea transferului liber de țesut. În majoritatea studiilor, rata de succes pentru transferul liber de țesut este mai mare de 90%. Datorită numărului mare de transferuri libere de țesut realizate anual, această rată de succes determină încă un număr mare de lambouri eșuate. Scopul oricărui sistem de monitorizare postoperatorie este de a identifica eșecul suficient de precoce, astfel încât o intervenție corespunzătoare să poată salva lamboul.

Examinarea de către un clinician experimentat reprezintă singurul și cel mai sigur test de viabilitate a țesuturilor transferate. Lamboul trebuie examinat din punct de vedere al temperaturii, culorii, umplerii capilare și, la persistența oricărui dubiu, prin răspunsul la înțepătura cu acul. Un lambou palid, rece, cu umplere capilară întârziată sau absentă indică obstrucția arterială. Lambourile purpurii, cu umplere capilară rapidă și sângerare prelungită cu sânge închis la culoare după înțeparea cu un ac, prezintă probabil o obstrucție venoasă. Deși examinarea clinică reprezintă, de obicei, o evaluare exactă a viabilității lamboului, adeseori nu este practic ca un clinician experimentat să urmărească lamboul continuu primele câteva zile postoperator. Sistemele de monitorizare de la distanță includ monitorizarea percutanată a fluxului Doppler, laser Doppler, înregistrarea temperaturii, determinarea transcutanată a presiunii tisulare a oxigenului și administrarea intravenoasă de fluoresceină. Experiența clinică nu a indicat superioritatea nici unui sistem de monitorizare. Sistemul ieftin, sigur și simplu de monitorizare a lamboului liber, nu a fost încă descris.

Expandarea tisulară

Țesutul uman posedă o binecunoscută capacitate de expandare. Aceasta a fost observată în timpul creșterii și sarcinii, dar și ca răspuns la procesele patologice, cum ar fi creșterea tumorală și obezitatea morbidă. În 1957, Neumann a prezentat prima tentativă de expansiune a țesuturilor moi controlată clinic. El a refăcut cu succes suprafața unei urechi reconstruite prin plasarea unui balon subcutanat în regiunea retroauriculară și umflarea lui timp de 2 luni. Radovan, într-o serie de comunicări, începând din 1976, a descris expandarea tisulară cu dispozitive de silicon. Expandarea tisulară a devenit o parte cu importanță în creștere în chirurgia reconstructivă. Această tehnică furnizează țesut inervat, cu textură și culoare asemănătoare țesutului adiacent defectului.

Este disponibilă o largă varietate de dispozitive de expandare pentru specialistul în chirurgie reconstructivă. În cea

mai simplă formă a sa, acest dispozitiv constă într-un rezervor de silicon atașat de o valvă de injectare unidirecțională printr-un tub de silicon cu lungime variabilă. Utilizând un ac de 23 gauge sau mai mic, se injectează ser fiziologic în valva de injectare, iar rezervorul se expandează în spatele tegumentului și țesutului subcutanat. În raport cu tegumentul, valvele de injectare pot fi plasate deasupra tegumentului sau subcutanat. Ele trebuie plasate într-o locație accesibilă, iar dacă sunt subcutanate, trebuie să fie ușor de palpat. Sunt, de asemenea, disponibile în mod curent expandere tisulare cu valva de injectare integrată în peretele expanderului. Aceste dispozitive necesită localizarea exactă a valvei de injectare prin palpare sau printr-un indicator magnetic pentru a preveni puncția accidentală și degonflarea expanderului.

Biologia expansiunii tisulare a fost larg studiată. S-a observat că sub acțiunea forțelor de expansiune aplicate tegumentului, fibrele de colagen se orientează paralel cu acesta și își pierd orientarea nativă. În prima săptămână după plasarea unui expander tisular se înregistrează îngroșarea epidermică. Aceasta reprezintă, probabil, cauza edemului postoperator. În timpul expansiunii active se observă o creștere a activității melanocitelor, care pot contribui la hiperpigmentarea pielii înregistrată uneori în timpul expandării tisulare. În timpul și după procesul de expandare se observă o reducere a grosimii dermului. Populația celulară miofibroblastică crește, iar țesutul elastic devine predominant. Fibrele de elastină servesc la alinierea colagenului. Când forțele de expandare sunt excesive, fibrele de elastină se rup, lăsând colagenul într-o orientare nenaturală. Ruperea fibrelor de elastină poate contribui la formarea vergeturilor și permanentizarea efectului expandării după ce expanderul a fost îndepărtat. Tegumentul cu un număr mare de fibre de elastină intacte are tendința de a se retracta mai mult după expandare.

Expandarea tisulară crește vascularizația tegumentului. Se observă noi vase în aria adiacentă expanderului. Lambourile cutanate prelevate în țesut expandat se comportă asemănător cu lambourile temporizate. Comparativ cu tegumentul neexpandat, se poate aștepta o creștere a ratei de supraviețuire pentru lambourile cutanate expandate.

Mai multe mecanisme pot fi luate în considerație pentru tegumentul nou format prin expandare tisulară. Când sunt aplicate forțe de stres seriale la nivelul tegumentului, fibrele de colagen și elastină se aliniază paralel cu liniile de stres, după cum s-a prezentat anterior. Pe măsură ce această aliniere are loc, pielea se întinde. Acest fenomen este cunoscut sub denumirea de *„încreștire"*. Pe măsură ce expanderul este gonflat, tegumentul adiacent este cuprins în aria de expandare. Este probabilă, de asemenea, formarea de țesut nou în timpul procesului de expandare. Se observă mitoze epidermale crescute în timpul expandării, precum și creșterea sintezei de colagen în derm.

Liposucția

Se consideră că liposucția este procedura estetică cea mai frecvent practicată în Statele Unite. Această intervenție implică îndepărtarea grăsimii subcutanate prin canulele cu vârful bont atașate unui aspirator. Canulele sunt introduse prin incizii mici și realizează pasaje radiare, acoperind întreaga regiune anatomică de unde se dorește îndepărtarea grăsimii. Pacientul ideal pentru liposucție este tânăr, cu depozite lipidice localizate, care nu răspund la dietă și efort fizic.

Canulele de aspirație variază, ca diametru, între 1,5 și 10 mm, iar modelele cele mai populare prezintă 3 orificii în continuarea vârfului, la 120° în jurul axei canulei. Aspiratorul capabil să genereze o presiune negativă de 1 atm se conectează printr-un tub flexibil de canulă. Zona ce trebuie aspirată este, de obicei, injectată cu o soluție de lidocaină 0,25% și adrenalină 1:400.000. Uneori, pentru a îmbunătăți difuzarea fluidului injectat, se adaugă hialuronidază (Wydase). Incizia se realizează de-a lungul liniilor lui Langer, în mod obișnuit în regiunea inghinală sau suprapubian pentru aspirația abdominală și în pliul fesier pentru aspirația șoldurilor și a feselor. Cu aspiratorul pornit, canula este trecută în planul subcutanat, creând tunele radiare, având ca punct de plecare incizia tegumentară. Acest proces este repetat printr-o a doua incizie, astfel încât tunelele subcutanate radiare să se intersecteze unele cu celelalte. Pe măsură ce intervenția progresează, se palpează în permanență zona supusă modelării. Ca o regulă generală, procedura este terminată când mai puțin de 2 cm de tegument și țesut subcutanat poate fi cuprins între index și police, la nivelul extremităților și a trunchiului. Plăgile sunt suturate cu fire absorbabile subțiri și 10 zile postoperator se poartă un corset compresiv.

Liposucția necesită monitorizarea atentă a statusului hemodinamic al pacientului. Pentru fiecare 150 ml de grăsime îndepărtată, se poate aștepta scăderea cu 1% a valorii hematocritului pacientului. Conform schimburilor de fluide, grăsimea îndepărtată trebuie înlocuită cu cristaloid în raport lichid: grăsime de 3:1. Dacă se îndepărtează mai mult de 1500 ml grăsime, trebuie luată în considerare înlocuirea sangvină autologă. Tehnica prin tumefiere presupune injectarea unor volume mari de soluție diluată de lidocaină și adrenalină în țesutul subcutanat înainte de liposucție. Această tehnică reduce necesitățile transfuzionale în cazurile în care se îndepărtează volume mari de grăsime.

Această procedură este, în general, sigură și bine tolerată. În 1987, comitetul ad hoc cu privire la proceduri noi al Societății Americane a Chirurgilor de Chirurgie Plastică și Reconstructivă a comunicat o experiență de 5 ani cuprinzând mai mult de 100.000 de lipoaspirații. În acest grup au fost raportate 11 decese și 9 complicații majore. Cele mai multe cazuri de deces și morbiditate majoră au fost secundare hipovolemiei, sepsisului masiv sau embolismului, inclusiv embolilor grăsoși. Deși rare, aceste complicații subliniază necesitatea selecției corespunzătoare a pacienților și a terapiei hidrice intravenoase. Majoritatea chirurgilor administrează profilactic antibiotice, dar datele clinice și de laborator disponibile nu recomandă nici un agent farmacologic profilactic specific pentru sindromul de embolie grăsoasă.

CAPUL ȘI GÂTUL

Buza despicată

În general, sunt susținute două teorii privitoare la embriogeneza despicăturii buzei. Teoria clasică susține că o despicătură a buzei apare în urma eșecului fuzionării proceselor nazomedial și nazolateral ale embrionului. Teoria penetrării mezodermale observă că embrionul este un epiteliu bistratificat în regiunea feței până când mezodermul migrează între cele două straturi, formând procesele faciale. Eșuarea acestei migrații mezodermale determină despicătura. Probele disponibile favorizează teoria penetrării mezodermale în etiologia despicăturii buzei.

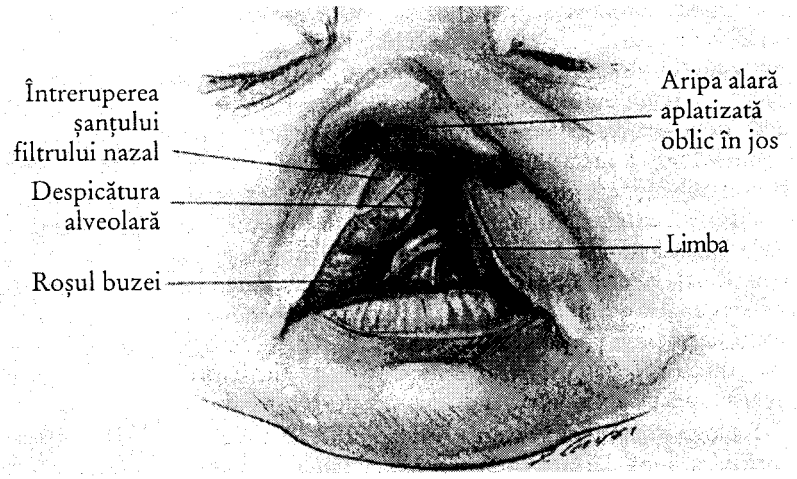


Fig. 43-24. Topografia despicăturii unilaterale de buză. Buza superioară este răsucită în plan vertical și scurtată. Arcul lui Cupidon este incomplet. Roșul buzei este conic în sus, iar linia albă se extinde în vestibul. În această situație, este prezentă o despicătură alveolară, creând un defect de planșeu nazal. Marginea alară este semnificativ scurtată. (Reproducere cu permisiune, după: *Sando WC, Jurkiewicz MJ: Cleft lip, în Jurkievicz MC, Krizek TJ (eds): Plastic Surgery: Principle and Practice, Vol 1, Ch 5, St. Louis, CV Mosby, 1990.*)

Se consideră că palatul primar include buzele, alveolele și palatul dur până la foramen incisivum. Palatul secundar include palatul dur posterior de foramen incisivum și palatul moale. Astfel despicătura buzei poate fi considerată o despicătură a palatului primar.

Incidența despicăturii buzei variază în funcție de rasă (aproximativ 1/1000 pentru albi și 0,41/1000 pentru rasa neagră în Statele Unite). Se consideră că etiologia despicăturii buzei este multifactorială. Factorii care pot crește incidența despicăturii buzei sunt reprezentați de vârsta parentală avansată, utilizarea de medicamente, infecțiile din timpul sarcinii și fumatul în timpul gravidității. Părinții cu o despicătură de buză au un risc crescut de a da naștere unui copil cu buză despicată. Riscul de apariție a unui copil cu despicătura de buză dintr-un cuplu cu un părinte afectat este de aproximativ 4%. Dacă ambii părinți sunt neafectați, dar au un copil cu despicătură de buză, riscul ca cel de-al doilea copil să fie afectat este, de asemenea, de aproximativ 4%.

O despicătură de buză poate fi unilaterală sau bilaterală și poate fi asociată sau nu cu despicătura palatului (Fig. 43-24 și Fig. 43-25). Buzele despicate sunt numite *complete* dacă despicătura se extinde în planșeul narinelor și *incompletă* dacă există o punte tisulară ce conectează partea centrală de cea laterală a buzei. Această punte tisulară este denumită uneori *bandeleta Simonart*.

Buzele despicate sunt asociate cu malformații nazale caracteristice. Pentru despicătura unilaterală a buzei, acestea constau în deplasarea inferioară și posterioară a cartilajului alar de partea despicăturii. Maxilarul și baza alară de partea despicăturii sunt, de asemenea, deficitare, determinând deplasarea posterioară a bazei alare. În despicătura bilaterală de buză, aceste malformații sunt bilaterale, iar columela este, de obicei, scurtă. Nasul are tendința de a fi larg deschis și scurtat vertical.

Înainte de a realiza reconstrucția definitivă a buzei, pacientul poate fi supus unor proceduri ortopedice orale prechirurgicale. Împreună cu un specialist în ortodonție, pot fi fabricate atele acrilice pentru mai buna aliniere a segmentelor alveolare și îngustarea eficientă a despicăturii. Adăugând sau îndepărtând acrilat din anumite zone ale atelei, ortodontistul este capabil să mobilizeze arcadele alveolare și țesuturile moi ale buzei pentru a favoriza procesul de reconstrucție. Ca o alternativă la aceste dispozitive pasive, pot fi utilizate dispozitive fixate cu broșe. Aparatul este fixat pe palat cu broșe metalice și mobilizează segmentele alveolare printr-un șurub de legătură care este rotat zilnic.

Reconstrucția definitivă a buzei se realizează când starea generală a copilului și greutatea acestuia permit inducția în siguranță a anesteziei generale. „Regula lui 10", confirmată în timp, este un indicator util pentru momentul intervenției chirurgicale. Conform acestei reguli, se practică reconstrucția buzei când copilul a atins greutatea de 10 lbs (4,536 kg), are 10 săptămâni și are o concentrație a hemoglobinei mai mare de 10 mg/dl. Reconstrucția despicăturii buzei este luată în considerare chiar și la vârste mai mici la copii altfel sănătoși.

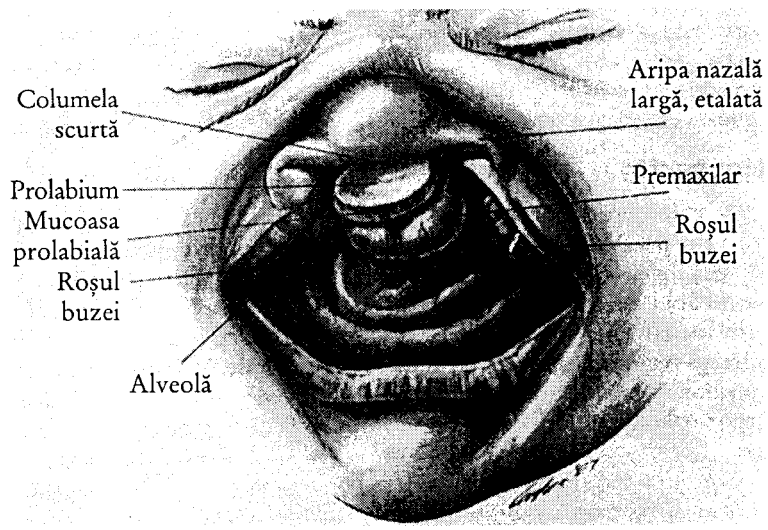


Fig. 43-25. Topografia despicăturii labiale bilaterale. Semnele distinctive ale acestei malformații sunt : columela mult scurtată, aripi nazale aplatizate, largi și maxilar proeminent, adeseori rotat. (Cu permisiunea, după: *Sando WC, Jurkiewicz MJ: Cleft lip, în Jurkiewicz MC, Krizek TJ (eds): Plastic Surgery: Principles and Practice, Vol 1, Ch 5, St. Louis, CV Mosby, 1990*).

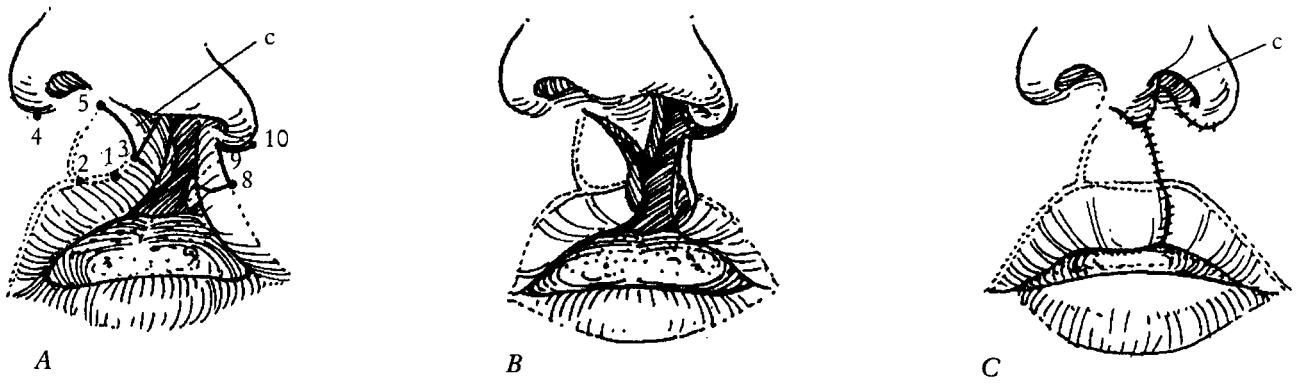


Fig. 43-26. *A.* Cheiloplastia prin rotare – avansare Millard (zonele punctate sunt excizate). Reperele sunt reprezentate de linia mediană (1) și proeminențele (2,3) arcului lui Cupidon, bazele alare (4-10), prelungirea arcului de rotație (5), comisurile (6,7), noul apex al arcului lui Cupidon de partea despicăturii (8) și vârful lamboului de avansare (9).
B. Depresiunea infranazală și arcul lui Cupidon sunt rotate inferior pentru a permite avansarea în defectul apical a țesutului situat lateral de partea despicată. Lamboul central c prelungește columela. *C.* În despicăturile largi poate fi creată o închidere ermetică orizontală.

Reconstrucția despicăturii buzei se face, de obicei, sub anestezie generală. După realizarea lamboului propus, buza se injectează cu soluție diluată de adrenalină (1:400.000) pentru a facilita hemostaza. Au fost propuse multe tipuri diferite de refaceri ale buzei despicate. O reconstrucție eficientă trebuie să realinieze roșul buzei și arcul lui Cupidon, să reconstruiască buza superioară și depresiunea infranazală și să aproximeze mușchiul orbicular al gurii. Reconstrucția prin rotație-avansare, așa cum a fost descrisă de Millard, este cea mai populară tehnică de refacere a despicăturii unilaterale de buză (Fig. 43-26). Această tehnică utilizează un lambou rotat medial pentru a realinia roșul buzei. Lamboul triunghiular C este introdus în defectul creat de lamboul rotat și este folosit pentru a alungi columela.

Un lambou avansat din partea laterală închide buza superioară și baza narinelor. În timpul primei intervenții de reconstrucție a buzei, unii chirurgi tentează ridicarea lambourilor mucoperiostale în despicătura alveolară. Când aceste lambouri sunt mobilizate de-a lungul despicăturii, se formează un tunel de periost care poate susține creșterea osoasă la nivelul despicăturii. Această tehnică, recunoscută sub denumirea de *gingivoperiostoplastie,* este favorizată de utilizarea dispozitivelor ortopedice orale prechirurgicale.

Despicăturile bilaterale ale buzei reprezintă o mare provocare. Nici una dintre tehnicile deja descrise nu a înregistrat rezultate satisfăcătoare consecvente. Porțiunea centrală a buzei superioare (prolabium) și a maxilarului (premaxilarul) se proiectează adesea anterior față de elementele laterale ale buzei. Repoziționarea premaxilarului se realizează preoperator, printr-un dispozitiv intraoral sau prin tracțiune externă cu benzi sau cu un dispozitiv cranian. Tehnicile curente de acoperire a despicăturii labiale bilaterale utilizează prolabium pentru a forma regiunea centrală a buzei superioare, închizând despicătura fie printr-o sutură directă, fie prin aplicarea principiului plastiei în Z. Prolabiumul conține mușchi imaturi, iar continuitatea mușchiului orbicular al gurii trebuie restabilită.

S-a încercat protejarea tradițională postoperatorie a despicăturii de buză reconstruită. Unii chirurgi au susținut utilizarea unor manșete rigide de plastic prin care să împiedice copilul să-și atingă buza. De asemenea, hrănirea din cană sau prin cateter evită traumatizarea posibilă prin supt. Totuși, acest punct de vedere nu este general acceptat. Nu s-a demonstrat că alăptatul are efecte negative asupra buzei reconstruite.

Corectarea malformațiilor nazale asociate despicăturii labiale poate însoți reconstrucția labială primară. Susținătorii acestei tehnici decolează, în general, cartilajul lateral inferior de pe tegumentul nazal supraiacent și refac cartilajul medial, printr-o sutură. Momentul corectării nazale rămâne controversat. Unii autori consideră că disecarea cartilajului nazal în momentul reconstrucției labiale implică riscul lezării acestor structuri fragile și posibile tulburări în creșterea nasului. O altă tehnică pentru malformațiile nazale asociate despicăturii labiale constă în realizarea unei rinoplastii la vârsta de 5-6 ani, în perioada preșcolară. În acest moment, sunt, de asemenea, finalizate corecțiile ulterioare ale reconstrucției labiale.

Palatul despicat

Palatul dur se dezvoltă prin fuzionarea celor două procese palatine laterale, care converg inițial în regiunea găurii incisivale și continuă apoi spre posterior, cu formarea luetei, în cea de-a douăsprezecea săptămână de gestație. Aceste procese sunt situate, la început, de-o parte și de alta a limbii, dar se orientează ascendent într-o poziție mai orizontală, pe măsură ce limba migrează descendent. Defectul apare când fuzionarea celor două procese palatine este incompletă. Despicăturile labiale și palatine sunt mai frecvente pe partea stângă, probabil pentru că procesul palatin este ultimul care dobândește o poziție orizontală. Cel mai frecvent defect este despicătura de luetă. Aceasta este prezentă la aproximativ 2% din populație. Al doilea tip, ca frecvență, de despicătură palatină este despicătura palatină unilaterală stângă și despicătura labială unilaterală stângă sau despicătura ambelor palate, primar și secundar (Fig. 43-27). Incidența palatului despicat singular în populația generală este de aproximativ 1/2000.

Defectul unilateral al palatului primar se întinde anterior de la foramen incisivum, printre canin și incisivul adiacent buzei. Despicăturile palatului primar pot fi unilaterale sau bilaterale. Defectul palatului secundar se întinde de la foramen incisivum la luetă. Despicătura incompletă a palatului nu se întinde în întregime până la foramen incisivum, afectând, în principal, palatul moale.

La fel ca la despicătura de buză, etiologia despicăturii palatine este multifactorială. Pe modelele animale s-a demonstrat că administrarea de vitamina A, corticosteroizi și

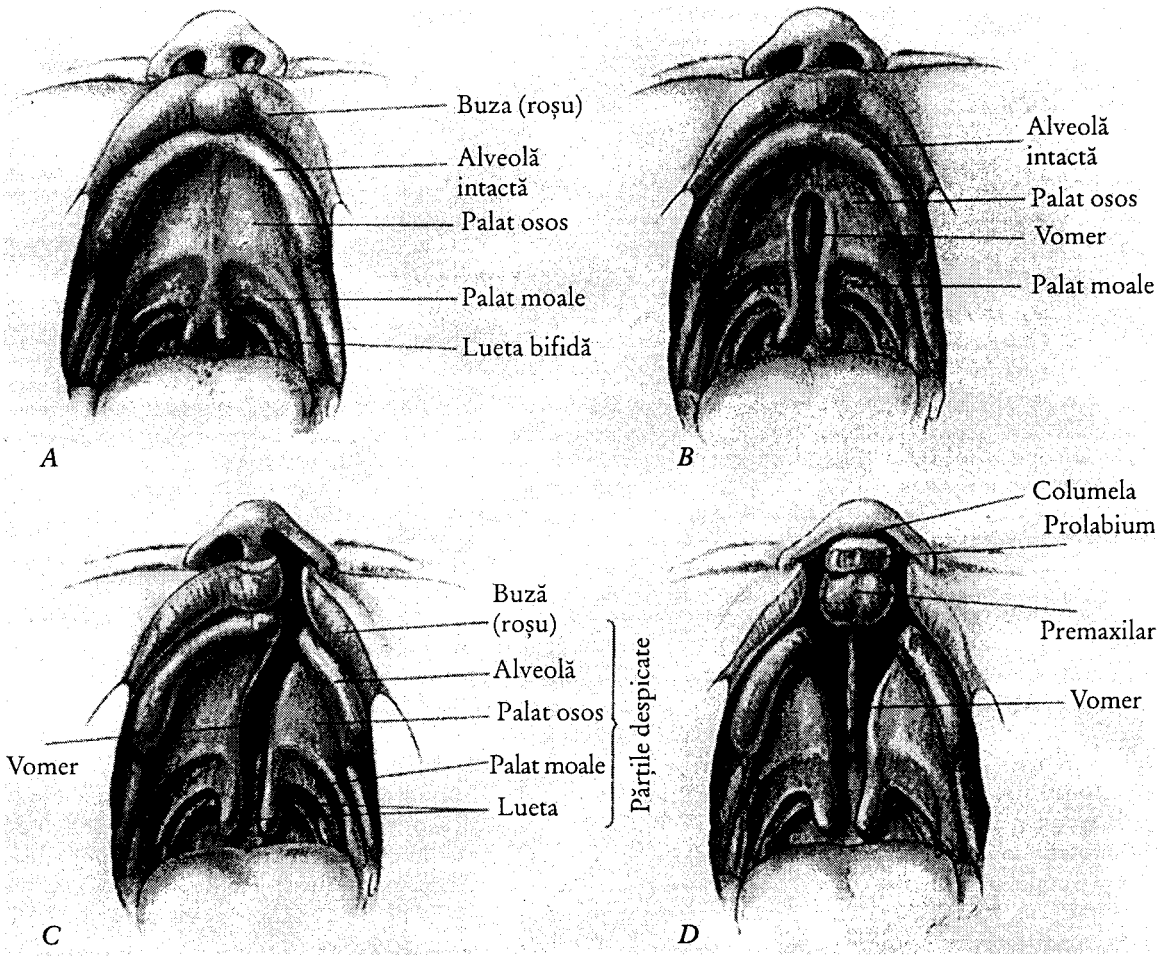


Fig. 43-27. Variante ale anatomiei palatului despicat. *A.* Lueta bifidă, cea mai frecventă formă de reprezentare a despicăturii palatului. În această situație se caută despicătura submucoasă ocultă cu semnele ei clinice: palatul osos posterior despicat sau diastazisul musculaturii ridicătorilor cu translucență palatală mediană sugerând o fisură subiacentă. Dacă scurtarea anteroposterioară este semnificativă, determinând insuficiență velofaringiană simptomatică, se ia în considerare reconstrucția chirurgicală. *B.* Despicătura incompletă a palatului secundar (posterior de foramen incisivum) cu structuri premaxilare intacte. Malformația nazală este de obicei absentă. *C.* Despicătura completă unilaterală de buză și palat. Defectul se întinde pe lungimea întregului palat la nivelul alveolei, buzei și narinei. Lueta este bifidă, palatul despicat este de obicei scurtat pe direcția anteroposterioară. *D.* Despicătura completă bilaterală de buză și palat. Premaxilarul este separat de marginile palatine adiacente și poate fi deplasat sau rotat față de localizarea lui naturală. Uneori poate fi blocat anterior prin prăbușirea arcului palatal, făcând reconstrucția dificilă.
(Cu permisiune, după: *Sando WC, Jurkiewicz MJ: Cleft lip, în Jurkiewicz MC, Krizek TJ (eds): Plastic Surgery: Principles and Practice, Vol I, Ch 5, St. Louis, CV Mosby, 1990*).

fenitoină în timpul sarcinii produce despicătură de palat. Despicătura palatelor este asociată, de obicei, cu alte malformații la naștere.

În timpul vorbirii și deglutiției, palatul se mișcă atât în plan superior cât și posterior, de peretele faringian posterior, pentru a separa orofaringele de nazofaringe. Acest proces este cunoscut sub denumirea de *închidere velofaringiană*. Închiderea velofaringiană eficientă permite creșterea presiunii intraorale pentru emiterea anumitor sunete în timpul vorbirii. Despicătura palatului permite pierderea aerului pe cale nazală în timpul vorbirii; această situație este cunoscută sub denumirea de vorbire hipernazală. Deoarece cavitățile orale și nazale nu pot fi complet separate în prezența despicăturii palatului, este, dificil pentru pacient să creeze o presiune intraorală negativă. Acest fapt determină suptul ineficient și probleme de alimentație pentru nou-născutul cu palat despicat. Copiii cu despicătură palatină prezintă o incidență crescută a otitelor medii. Acest lucru este secundar inserțiilor anormale ale musculaturii palatine și deschiderii ineficiente ale trompei lui Eustachio. Otitele medii recurente la pacienții cu palatoskizis pot determina pierderea auzului.

Momentul reconstrucției despicăturii palatului rămâne oarecum controversat. De obicei, palatoskizisul se închide când pacientul atinge vârsta de 6-18 luni. Disecția necesară închiderii despicăturii palatului poate avea un efect negativ asupra creșterii faciale. Din acest motiv, mulți chirurgi preferă închiderea tardivă a palatoskizisului. Cu toate acestea, copiii la care se practică precoce închiderea despicăturii palatului, au tendința de a dezvolta o vorbire mai normală.

Închiderea despicăturii palatului se realizează sub anestezie generală, utilizând intubația orotraheală. Capul este în hiperextensie și se folosește un depărtător, cum ar fi retractorul oral Dingman pentru a menține gura deschisă și a îndepărta limba și tubul endotraheal. Palatul este injectat cu o

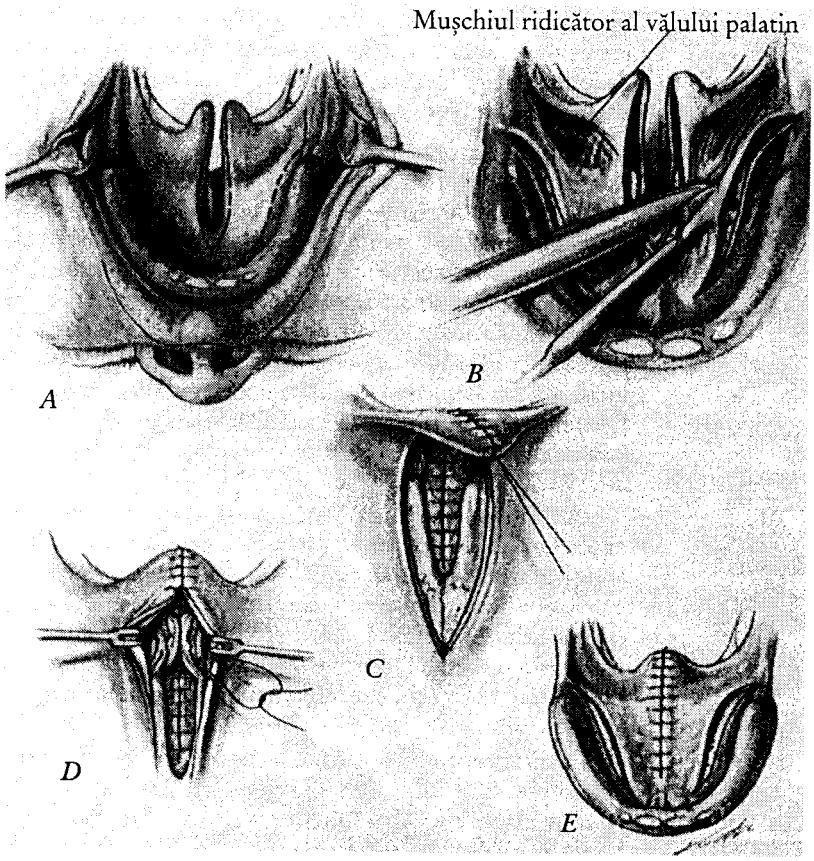


Fig. 43-28. *A.* Palatoplastia von Langenbeck. *B.* Se prelevă lambouri mucoperiostale bipediculate. Inciziile laterale de relaxare permit sutura despicăturii mediane a palatului secundar. Uneori pentru sutura anterioară este necesar un lambou Veau. *C.* Sutura stratigrafică a mucoasei nazale. *D.* Reconstrucția bandeletei musculare a ridicătorilor (opțional) și *E.* Refacerea completă mucoperiostală orală. Neajunsul acestei tehnici îl constituie faptul că nu asigură alungirea antero-posterioară. (Cu permisiune, după: *Sando WC, Jurkiewicz MJ: Cleft lip, în Jurkiewicz MC, Krizek TJ (eds): Plastic Surgery: Principles and Practice, Vol I, Ch 5, St. Louis, CV Mosby, 1990*).

soluție de lidocaină 0,25% și adrenalină 1:400.000. Profilactic, se administrează, de obicei, antibiotice intravenos. Se folosesc în mod curent mai multe tehnici pentru reconstrucția despicăturii palatine. Palatoplastia von Langenbeck este cea mai veche tehnică de închidere a despicăturii palatului care se mai folosește încă în prezent. Pentru această procedură, se practică incizii bilaterale de relaxare, prelungite medial către crestele alveolare și incizii de-a lungul marginii defectului (Fig. 43-28). Se prelevează apoi lambouri bipediculate mucoperiostale, având la bază marile vase palatine. Aceste lambouri sunt apoi suturate pe linia mediană în două straturi. Pot fi disecate, de asemenea, lambouri mucoase de la nivelul vomerului, pentru a facilita sutura laminei nazale. Cei mai mulți chirurgi consideră că este, importantă reconstituirea bandeletei reprezentate de mușchiul ridicător al vălului palatin în timpul închiderii despicăturii palatului. La pacienții cu palatoskizis, acest mușchi se inseră anormal de-a lungul marginilor defectului. La palatul normal, mușchiul ridicător al vălului palatin se întinde de la baza craniului la linia mediană a palatului, unde se întrepătrunde cu mușchiul pereche contralateral pentru a forma o bandă continuă. Această bandă deplasează palatul posterior și superior în timpul vorbirii și deglutiției (Fig. 43-29). Reconstrucția bandeletei musculare levatoare este cunoscută sub denumirea de veloplastie intravelară. Zonele descoperite ale palatului dur sunt lăsate spre acoperire per secundam sau pot fi suturate per primam în unele cazuri. Criticile aduse tehnicii von Langenbeck consideră că ea nu face nimic pentru a alungi palatul în scopul favorizării închiderii velofaringiene și de aceea există tendința de apariție a fistulelor în regiunea anterioară, unde se întâlnesc mai multe linii de sutură.

Palatoplastia Veau-Wardill-Kilner utilizează o incizie de relaxare în W pentru a crea lambouri mucoperiostale, care sunt apoi mobilizate într-o manieră V-Y pentru a acoperi și alungi palatul. Această tehnică implică, de asemenea, o confluență a inciziilor anterior și ridică îndoieli asupra remanenței alungirii obținute.

Preferăm tehnica Furlow, de plastie în Z în dublă opoziție, pentru majoritatea despicăturilor de palat întâlnite în practica noastră (Fig. 43-30). Această tehnică utilizează o plastie în Z de ambele părți, nazală și orală, ale palatului pentru a alungi palatul și pentru a realinia musculatura ridicătorilor. Chiar și pentru această tehnică, pot fi necesare incizii de relaxare pentru reconstrucția palatului dur.

Eșecul acoperirii despicăturii palatale va avea ca rezultat o fistulă palatină. Aceasta permite refluarea în nas a alimentelor și lichidelor. De asemenea, prin fistula palatină poate trece aer, determinând tulburări de vorbire. Fistulele mici pot fi acoperite prin proiectarea de lambouri mucoperiostale adiacente. Fistulele palatine mari necesită, adesea, lambouri gingivale sau țesut lingual.

Chiar și după reconstrucția despicăturii palatine, este posibil ca palatul să nu fie capabil să realizeze închiderea velofaringiană. Incidența ineficienței velofaringiene variază în diferite studii, în funcție de tehnica chirurgicală folosită și de metodele de evaluare a vorbirii folosite. De fapt, 20% dintre pacienți prezintă insuficiență velofaringiană după acoperirea despicăturii palatului. Majoritatea acestor pacienți pot obține o dicție satisfăcătoare cu ajutorul logopedului. Restul necesită o a doua intervenție pentru alungirea palatului. Cea mai populară tehnică chirurgicală pentru corectarea insuficienței velofaringiene se realizează printr-un lambou faringian posterior, cu baza superior, inserat prin nivelul

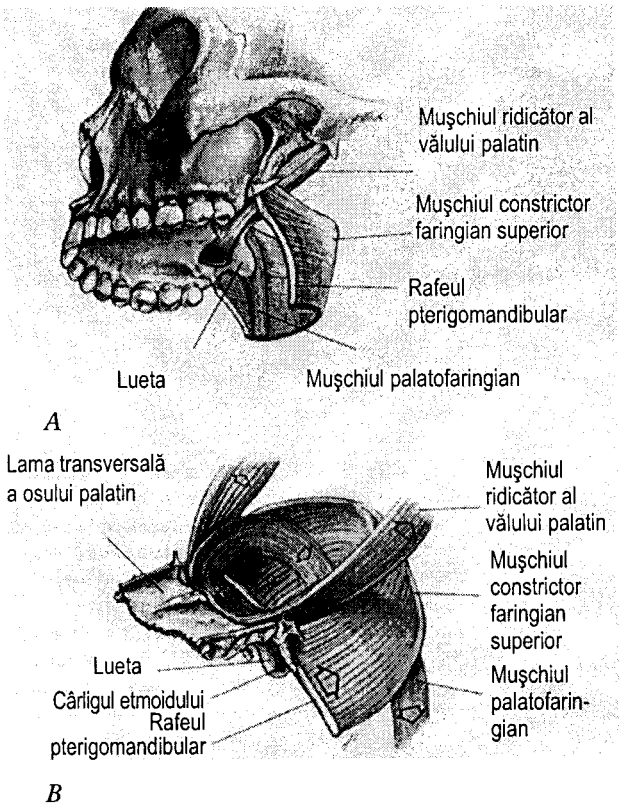


Fig. 43-29. *A.* Bandeletele musculare faringiene reprezentate de mușchii ridicător al vălului palatin, constrictor faringian superior, palatofaringian și palatoglos. *B.* Acoperirea sfincteriană a spațiului velofaringian este realizată de sfincterul palatofaringian Willis (constrictor faringian superior și ridicător) care aduce anterior peretele faringian posterior și, respectiv, palatul moale către în sus și înapoi și este însoțită de îngroșarea luetei. Palatofaringianul și palatoglosul formează arcade împreună cu limba și sfincterul orofaringian. Bandeletele musculare cu dublă inervație sunt esențiale în dinamica fonației și deglutiției. (Cu permisiune, după: *Sando WC, Jurkiewicz MJ:* Cleft lip, *în Jurkiewicz MC, Krizek TJ (eds): Plastic Surgery: Principles and Practice, Vol 1, Ch 5, St. Louis, CV Mosby, 1990*).

marginii libere a palatului moale. Orticochea a descris o plastie faringiană concepută pentru a crea un sfincter velofaringian dinamic. În această tehnică, mușchii palatofaringieni de pe partea laterală a faringelui sunt elevați și uniți posterior, pe linia mediană, cu un lambou de mucoasă cu baza spre inferior și cu mușchiul constrictor superior.

Un logoped bine pregătit este cel mai în măsură să evalueze insuficiența velofaringiană și realizările după chirurgia corectivă. Alte metode adiacente utile în diagnosticare sunt radiografia și endoscopia nazală.

Chirurgia craniofacială

În principiu, chirurgia craniofacială implică deplasările scheletului craniofacial în vederea reconstrucției defectelor congenitale sau dobândite. Multe dintre intervențiile practicate în mod obișnuit în prezent de către specialiștii în chirurgie craniofacială erau considerate prea riscante sau dislocările osoase prea instabile până la munca de pionierat a dr. Paul Tessier din Paris. Aceste progrese au fost posibile, în parte, datorită descoperirilor realizate în paralel în anestezie și terapie intensivă. Într-o serie de articole publicate în perioada 1960-1970, Tessier a clarificat clasificarea anomaliilor craniofaciale și a descris, căile de acces la nivelul întregului craniu și scheletului facial prin incizii mai puțin vizibile, precum și mobilizările osoase necesare în reconstrucția malformațiilor craniofaciale.

Craniosinostoza. *Craniosinostoza* reprezintă închiderea prematură a uneia sau mai multor suturi craniene. Apare la aproximativ 1/1000 nașteri. Etiologia craniosinostozei rămâne incomplet elucidată și este, probabil, multifactorială. Unele cazuri de craniosinostoză, în special craniosinostoza ca parte a sindromului craniofacial, pot fi secundare unei baze anormale a craniului. În aceste cazuri, de la baza craniului se transmit, prin structurile ligamentare, forțe anormale către sutura implicată. De asemenea, cazuri izolate de craniosinostoză pot fi secundare unor forțe extrinseci anormale in uter, cum ar fi poziția anormală a fătului sau diminuarea forțelor de creștere intrinseci, ca în microcefalie.

Închiderea prematură a unei suturi craniene determină limitarea creșterii perpendicular pe linia de sutură și o creștere compensatorie paralelă cu direcția suturii. Complicațiile craniosinostozei sunt secundare dezvoltării creierului într-o cutie craniană restrictivă. Aceste probleme includ hipertensiune intracraniană, atrofie optică și retardare mintală. Hidrocefalia poate fi o consecința a unei stenoze generalizate a bazei craniului.

Craniosinostoza se clasifică, adesea, în funcție de forma craniului (Fig. 43-31). Este important de reamintit că acești termeni nu se referă la o entitate patologică, ci pur și simplu la morfologia craniului. De exemplu, un copil cu plagiocefalie nu prezintă obligatoriu fuzionarea prematură a suturii coronare. *Scafocefalia* se referă la creșterea lungimii craniului în planul sagital, cu îngustare bitemporală. Această morfologie craniană este întâlnită în sinostoza izolată a suturii sagitale. *Trigonocefalia* corespunde unei proeminențe în carenă, pe linie mediană, a frunții, care este observată în închiderea prematură a suturii metopice. *Plagiocefalia* este o aplatizare sau înclinare asimetrică a unei părți a craniului. Aceasta poate fi localizată fie anterior, fie posterior. Plagiocefalia este întâlnită în sinostoza suturilor coronară sau lambdoidă. *Brahicefalia* reprezintă scurtarea craniului în direcție anteroposterioară. Aceasta apare în fuziunea prematură a ambelor suturi coronare. *Acrocefalia* constă în înălțarea excesivă a craniului și poate fi întâlnită în pansinostoză.

Disostoza craniofacială. *Disostoza craniofacială* reprezintă o varietate de sindroame, majoritatea implicând grade diferite de malformații mediofaciale (maxilare, orbite) și craniosinostoză. Aceste sindroame includ malformații complexe care reprezintă o mare provocare pentru specialistul în chirurgie craniofacială. Reconstrucția în cazul acestor sindroame craniofaciale este, de obicei, stadializată, cu mai multe intervenții care se întind în timpul copilăriei și adolescenței timpurii.

Sindromul Crouzon. Sindromul Crouzon se caracterizează prin hipoplazia orbitelor, oaselor zigomatice și maxilarelor și craniosinostoză în grad variabil. Sutura coronară este de cele mai multe ori implicată. Acest sindrom se moștenește pe linie autozomal dominantă, cu o penetranță variabilă. Incidența în populația generală este 1/25.000. Pacienții cu sindrom Crouzon pot prezenta toate complicațiile craniosinostozei, dar și probleme legate de exorbitism, cum ar fi expunerea corneei. Hipoplazia regiunii mediale a feței poate conduce la anomalii de ocluzie, tulburări ale căilor aeriene și malformații faciale severe (Fig. 43-32).

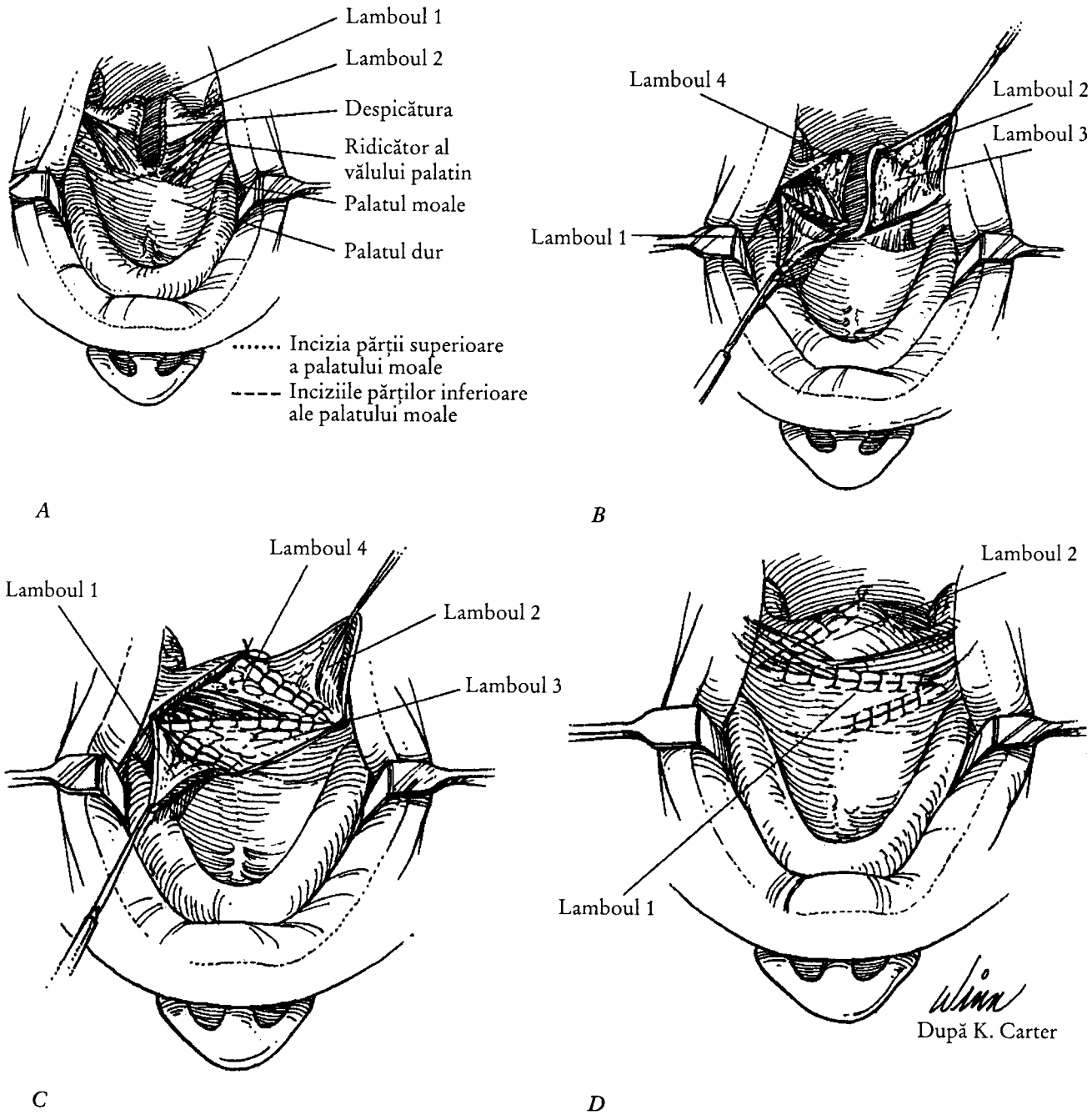


Fig. 43-30. *A.* Plastia în Z Furlow pentru reconstrucția palatului. Plastia în Z se proiectează îndepărtând marginile despicăturii de axul principal, în direcția anteroposterioară. *B.* Se prelevă mucoasa bucală de pe partea aleasă a avea baza anterioară de-a lungul marginii posterioare a palatului dur (lamboul 1). Lamboul contralateral (2) are baza posterior și conține mușchiul ridicător care a fost disecat de pe lama palatină. Se realizează o a doua plastie în Z la un nivel mai profund cu lambourile 3 și 4, având baza într-o direcție opusă celor care constituie plastia în Z de la primul nivel, astfel încât lamboul triunghiular de mucoasă nazală (3) să fie cu baza anterior, iar perechea lui controlaterală (4) să fie cu baza posterior și să conțină nu numai mucoasă nazală, ci și mușchiul ridicător. *C.* Plastiile în Z de la cele două niveluri sunt realizate separat, lambourile întrepătrunse aducând bandetele ridicătoare într-o poziție anatomică normală. *D.* Este realizată alungirea anteroposterioară.

Sindromul Apert. Sindromul Apert presupune o morfologie similară celei din sindromul Crouzon, și este asociat cu sindactilia mâinii. Majoritatea cazurilor de sindrom Apert sunt sporadice, deși s-a comunicat o transmitere autozomal dominantă. Se consideră că vârsta paternală avansată constituie un factor important în unele cazuri. În general, malformațiile regiunii mediale ale feței sunt mai severe decât în sindromul Crouzon. Se înregistrează, de asemenea, o incidență semnificativă a despicăturii palatului.

Sindromul Treacher Collins. Sindromul Treacher Collins, cunoscut și sub denumirea de *disostoză mandibulofacială* se caracterizează prin hipoplazia structurilor derivate din primul și al doilea arc branhial. De obicei, aceasta implică hipoplazia sau despicătura oaselor zigomatice, malformații ale urechii externe și hipoplazia mandibulei. Acest sindrom se transmite congenital, autozomal dominant, având penetranța incompletă.

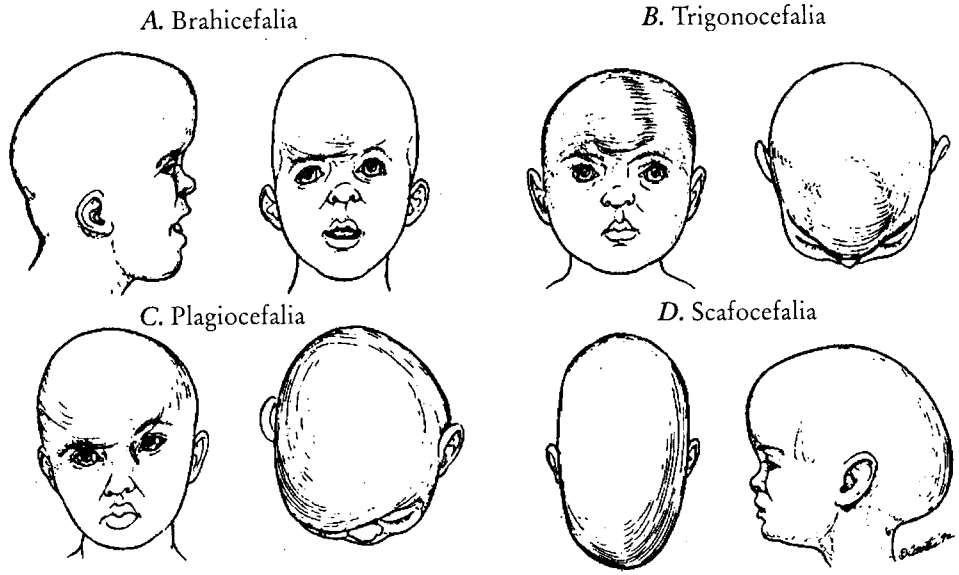
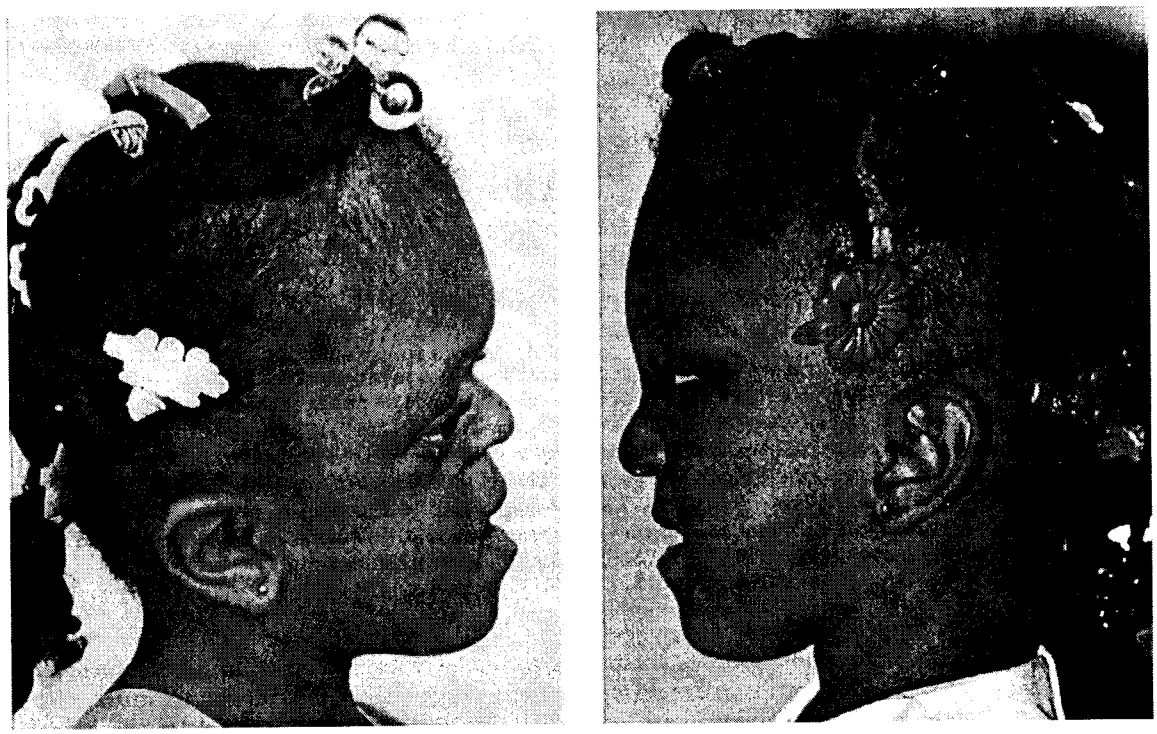


Fig. 43-31. Morfologia craniului și feței asociate cu craniosinostoza.

Despicăturile faciale. Au fost descrise mai multe despicături craniofaciale rare. La fel ca și despicătura buzei și a palatului, ele reprezintă, probabil, eșecul migrării mezenchimale sau fuzionarea incompletă a proceselor faciale. Au fost propuse mai multe scheme de clasificare nu foarte clare. În 1976, Tessier a propus un sistem de clasificare care se utilizează pe scară largă. În sistemul Tessier, despicăturile sunt numerotate pe baza poziției lor relative față de linia mediană sagitală (Fig. 43-33). Conform acestui sistem de clasificare, despicătura standard de buză face parte din despicăturile 1, 2 și 3, iar sindromul Treacher Collins prezintă unele manifestări ale despicăturilor 6, 7 și 8.

Tehnicile craniofaciale. Majoritatea intervențiilor chirurgicale craniofaciale pot fi practicate printr-o combinație de trei incizii bine mascate. Pentru a realiza expunerea subperiostală largă a maxilarului anterior, a aperturii piriforme și a osului zigomatic anterior se practică o incizie intraorală în vestibulul bucal. O incizie infraciliară, plasată chiar sub pleoapa inferioară, este de asemenea ușor de mascat și asigură accesul la planșeul orbital, la pereții orbitali medial și lateral și la maxilarul anterior (Fig. 43-34). O incizie bicoronară, extinsă de la o ureche la alta, transversal la nivelul capului, permite chirurgului expunerea întregii bolți craniene, iar prin reflectarea anterioară a lamboului bicoronar și disecția



A *B*

Fig. 43-32. *A.* Boala Crouzon la o fată în vârstă de 4 ani. Această afecțiune se caracterizează prin malformația craniului (scafocefalie), retracția și stenoza regiunii mediale a feței și exorbitism bilateral. *B.* Rezultat după tehnica LeFort III de avansare a etajului mijlociu al feței.

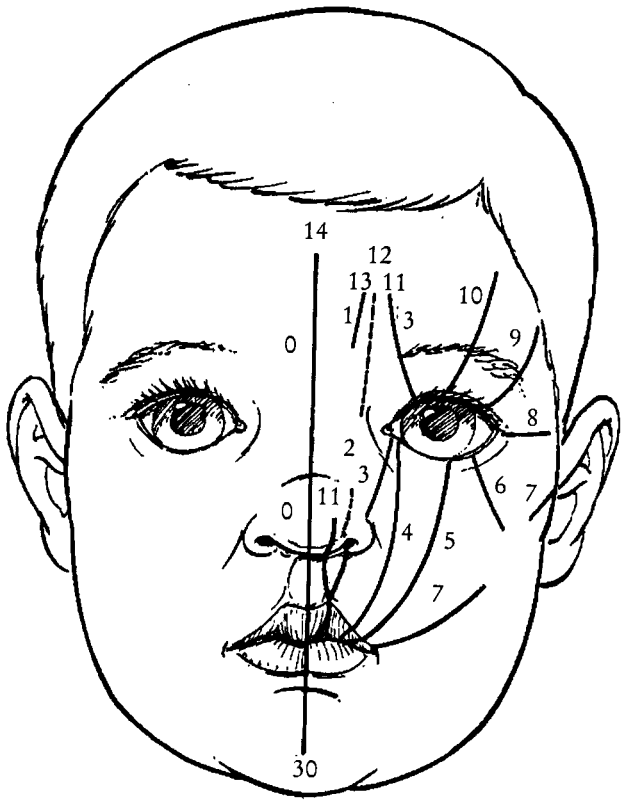


Fig. 43-33. Clasificarea Tessier a despicăturilor craniofaciale. Despicăturile numerotate mai jos de orbită sunt faciale, cele situate deasupra sunt craniene. Despicăturile care afectează ambele regiuni sunt descrise prin două numere, care însumate dau de obicei 14. Aceste despicături pot implica atât țesutul moale cât și cel osos.

planului subperiostal poate fi expusă întreaga orbită osoasă (Fig. 43-35).

În trecut, craniosinostoza era tratată prin craniectomie în panglică, în încercarea de a crea o sutură craniană patentă. Craniectomia simplă nu s-a impus ca tratament pentru alte malformații ale bolții craniene și are o rată înaltă de reintervenție, deoarece locul de craniotomie se reosifică rapid. Tessier a realizat primele progrese în corectarea orbitei superioare și a osului frontal într-o singură etapă. Această tehnică determină ameliorarea creșterii volumului intracranian și corectează, de asemenea, brahicefalia întâlnită în mod obișnuit în sindroamele craniofaciale sau în sinostoza coronară. Totodată, în momentul corectării osului frontal poate fi remodelată și bolta craniană anterioară prin refacerea formei și repoziționarea oaselor regiunii anterioare a craniului. La un pacient cu sinostoză coronară tipică, corectarea orbitală frontală și remodelarea bolții craniene se vor realiza ca o singură procedură, înainte ca vârsta copilului să fie de un an (Fig. 43-36). Copiii cu malformații craniene mai complexe și sindroame severe cu craniosinostoză pot necesita repetarea corectării osoase frontale și remodelarea ulterioară a bolții craniene în prima copilărie. La pacienții cu hipoplazie mediofacială, cum ar fi pacienții cu sindromul Apert sau Crouzon, a doua etapă a tratamentului include corectarea regiunii mediofaciale. Realizând osteotomii la nivelul joncțiunii nazofrontale, planșeului orbital, maxilarului lateral și al fisurii pterigomaxilare, întregul etaj medial al feței poate fi împins în direcție anterioară. Această tehnică este cunoscută sub denumirea de corectare mediofacială LeFort III după fractura facială cu același nume. Corectarea mediofacială în această manieră servește la corectarea exoftalmiei și îmbunătățește tulburările căilor aeriene, având un impact semnificativ asupra aspectului facial. Momentul corectării mediofaciale LeFort III este, de asemenea, controversat și variază de la prima copilărie la adolescență. De obicei, tratamentul unui pacient cu sindrom craniofacial va fi completat apoi printr-o cură de tratament ortodontic și, dacă este necesar, de chirurgie a arcadelor dentare în adolescență.

Hipertelorismul. *Hipertelorismul orbital* reprezintă creșterea distanței între orbitele osoase. Aceasta se observă în despicăturile craniofaciale pe linie mediană și în anumite sindroame craniofaciale, inclusiv în sindroamele Crouzon și Apert. Hipertelorismul sever este cel mai bine tratat printr-un abord intracranian, așa cum a fost descris de Tessier. În această tehnică, o incizie bicoronară asigură expunerea pentru craniotomie anterioară. Se practică apoi osteotomii în jurul întregii orbite și se îndepărtează segmentul osos paramedian, după care se mobilizează orbitele și se fixează într-o poziție mai medială (Fig. 43-37).

Osteogeneza de elongare. Osteogeneza cu distractoare a devenit un capitol standard în arsenalul specialistului în chirurgia craniofacială. Această tehnică este adaptată după lucrările originale ale lui Ilizarov din reconstrucția ortopedică. Pentru un timp, calusul de vindecare al unei fracturi create chirurgical la nivelul oaselor lungi ale extremităților este elongat lent, pe un cadru extensibil, pentru a alungi osul. Aceasta asigură, de obicei, o alungire de 1 mm per zi de elongare.

După lucrările de pionierat realizate de McCarthy și colaboratorii, această tehnică este larg aplicată în prezent la

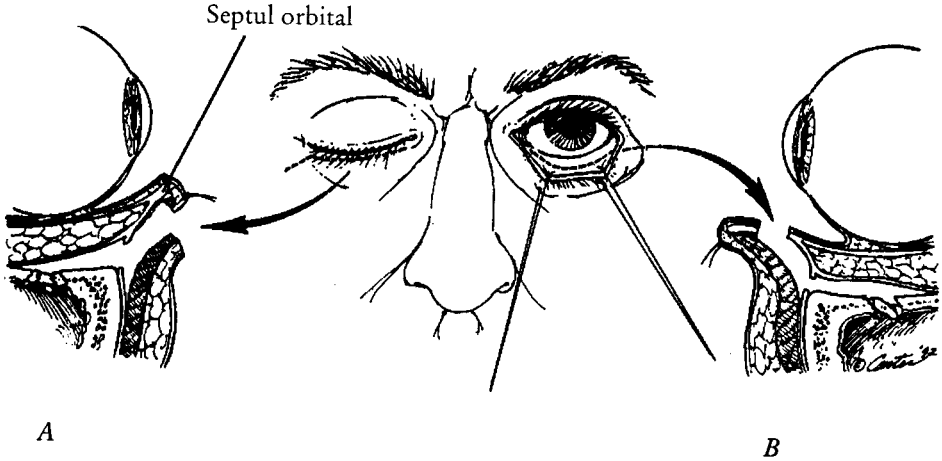


Fig. 43-34. *A.* Incizia subciliară, care secționează tegumentul, mușchiul și septul orbital. *B.* Incizia transconjunctivală. De obicei, aceasta este prelungită prin unghiul lateral al ochiului.

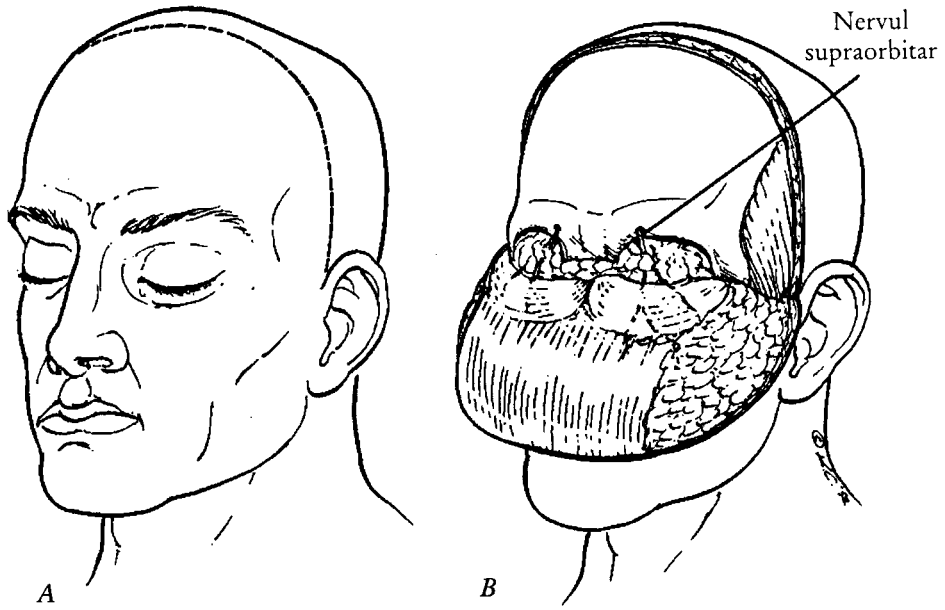


Fig. 43-35. *A.* Incizia bicoronară. *B.* Se asigură expunerea largă a orbitei și scheletului facial superior.

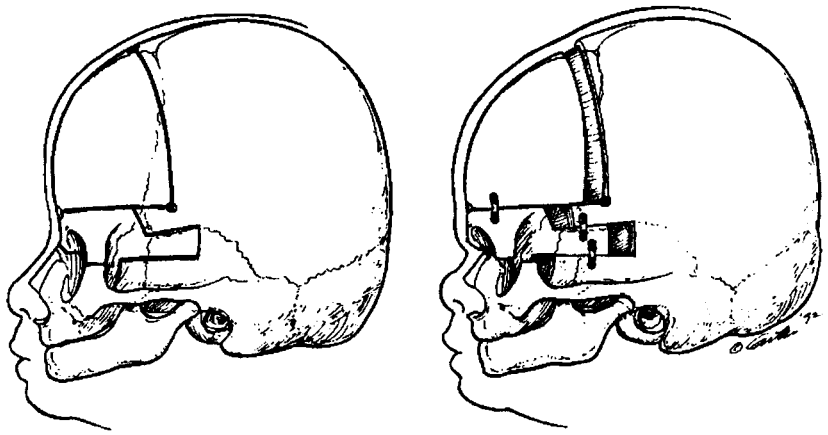


Fig. 43-36. Tratamentul chirurgical al plagiocefaliei. Segmentul orbitar superior și regiunea frontală sunt împinse anterior și prinse cu plăcuțe, pentru a asigura fixarea rigidă. Segmentul osului frontal este secționat, modelat la forma dorită și fixat cu plăcuțe de osul frontal.

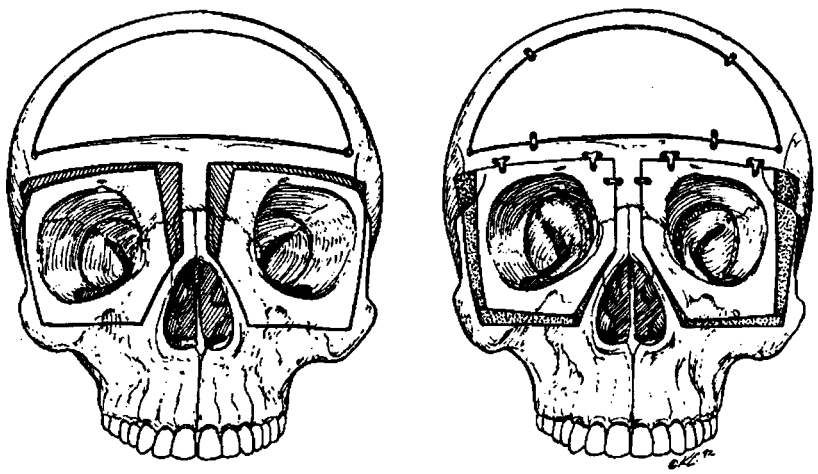


Fig.43-37. Tratamentul chirurgical al hipertelorismului orbital. Abordul este transcranian. Se rezecă segmente osoase de ambele părți ale liniei mediane; apoi osteotomiile permit translocația medială a orbitelor anterioare în întregime.

mandibula copiilor cu microsomie și micrognatism hemifacial. S-a dovedit a fi o tehnică importantă de augmentare a oaselor faciale și chiar a țesutului moale la copii cu microsomie severă.

Chirurgia ortognatică. Disproporția între maxilar și mandibulă este frecvent întâlnită în anomaliile craniofaciale. Hipoplazia maxilară este obișnuită în despicătura buzei și palatului și poate fi asociată, în parte, de disecția și cicatricea consecutivă, ce apar în urma intervenției reconstructive. Disproporția maxilaro-mandibulară dobândită este, de obicei, rezultatul unui traumatism. Disproporția maxilaro-mandibulară poate determina dificultăți de ocluzie și inefi-

cienta deglutiției. Acești pacienți pot prezenta, de asemenea, diformități estetice semnificative.

Pacientul cu disproporție maxilaro-mandibulară este cel mai bine evaluat printr-o abordare în echipă, membrii esențiali ai acestei echipe fiind reprezentați de un chirurg plastic, un ortodontist și un specialist în dispozitive protetice. Evaluarea include amprentele dentare, după care pot fi realizate modelele de gips. Dacă se planifică intervenția chirurgicală, aceste modele pot fi apoi tăiate și segmentele repoziționate în timpul operației modelului. Acest fapt permite chirurgului plastic și ortodontistului să planifice cu exactitate ce mișcări osoase sunt necesare pentru a realiza ocluzia adecvată. Imagistica craniană sau radiografiile frontale și laterale standardizate ale craniului furnizează conturul profilului osos și al țesuturilor moi. Distanțele între puncte standardizate de pe radiografie sunt comparate cu valorile normal pentru vârstă și sex dintr-o bază de date. Problemele minore de disproporție maxilaro-mandibulară și malocluzie pot fi adesea rezolvate doar prin ortodonție. Disproporțiile scheletale importante necesită atât tratament chirurgical cât și ortodontic.

Malformațiile arcadelor dentare pot fi clasificate în funcție de relațiile lor dentare și scheletale. Relațiile ocluzale dentare sunt, de obicei, descrise de clasificarea Angle. În această clasificare, *proximal* înseamnă aproape de linia mediană dentară, *distal* înseamnă departe de linia mediană dentară, *bucal* înseamnă în afara arcadei dentare, iar *lingual* înseamnă în interiorul arcadei dentare. În ocluzia normală, cuspidul proximo-bucal al primului molar maxilar pătrunde în șanțul bucal al primului molar mandibular. Aceasta este cunoscută sub denumirea de *ocluzie clasa I*. În *ocluzia clasa a II-a*, cuspidul proximo-bucal al primului molar maxilar se află proximal de șanțul bucal al primului molar mandibular, așa cum se poate observa la o mandibulă anormal de mică. În *ocluzia clasa a III-a*, cuspidul proximo-bucal al primului molar maxilar se găsește distal sau posterior de poziția sa normală. Această relație se poate întâlni la o mandibulă anormal de mare sau când maxilarul este anormal de mic.

Micrognatismul reprezintă o mandibulă anormal de mică. *Retrognatismul* se referă la o mandibulă de dimensiune normală, localizată într-o poziție anormal de posterioară. Atât retrognatismul cât și micrognatismul vor prezenta, tipic, o ocluzie clasa a II-a și aspect de bărbie puțin proeminentă sau retrasă. Corectarea mandibulară se realizează, de obicei, prin practicarea de osteotomii în plan sagital prin ambele ramuri ale mandibulei. Mandibula distală este apoi împinsă anterior, într-o poziție favorabilă, utilizându-se plăcuțe și șuruburi pentru a menține zona corectată în poziție fixă. Această tehnică implică riscul lezării nervului alveolar inferior. Secționarea nervului a fost comunicată în aproximativ 2% din cazuri și până la 15% dintre pacienți pot prezenta semne disfuncționale pe termen lung (Fig. 43-38).

Prognatismul implică o mandibulă anormal de mare. Acești pacienți prezintă adesea ocluzie clasa a II-a. Tratamentul chirurgical al prognatismului mandibular se poate realiza, printr-o incizie sagitală a ramurilor mandibulei, cu repoziționarea posterioară a segmentelor mandibulare distale. Alternativa o constituie o osteotomie verticală ce poate fi realizată de la incizura sigmoidiană până în regiunea imediat anterioară unghiului mandibulei. Segmentul mandibular distal poate fi apoi poziționat posterior și lingual de segmentul proximal al mandibulei. Această tehnică are un risc mai mic de lezare a nervului alveolar inferior, dar fixarea este mai dificilă. La majoritatea pacienților se va realiza o fixare intermaxilară timp de 4-6 săptămâni după osteotomia verticală a mandibulei.

Conturul țesuturilor moi ale mandibulei poate fi modificat suplimentar prin deplasările osoase ale simfizei. O mentoplastie sau osteotomie orizontală a mandibulei permite augmentarea sau reducerea proiecției anterioare a bărbiei. Prin împingerea anterioară sau posterioară a mentonului, conturul țesuturilor moi ale bărbiei poate fi modificat semnificativ fără alterarea ocluziei dentare. Se utilizează plăcuțe sau șuruburi cu protecție pentru a fixa rigid deplasarea osoasă. Augmentarea bărbiei poate fi, de asemenea, realizată prin utilizarea unei mici proteze de silicon.

Malformațiile maxilare, cum ar fi hiperplazia și hipoplazia, sunt, de asemenea, frecvent întâlnite de specialistul în chirurgie craniofacială. Hipoplazia maxilară se prezintă, de obicei, sub forma retrognatismului maxilar cu ocluzie clasa a II-a sau a III-a. Ea este frecvent întâlnită la pacienții cu despicătura de buză și de palat. Hiperplazia maxilară se prezintă, adesea, sub forma maxilarului dezvoltat excesiv pe linie verticală, cunoscută ca *sindromul de față alungită*. Acești pacienți au o expunere gingivală extinsă când zâmbesc și mobilitate labială redusă.

Majoritatea malformațiilor maxilare pot fi abordate prin osteotomie LeFort I. Se realizează o incizie în vestibulul bucal superior și se disecă în planul subperiostal. Apoi, chirurgul practică o osteotomie orizontală, imediat sub nivelul aperturii piriforme bilateral. Realizând incizii adiționale la baza septului nazal, în peretele medial al sinusului maxilar și la nivelul fisurii pterigomaxilare, maxilarul este liber pentru a fi repoziționat în trei planuri. Această tehnică se realizează, de obicei, la pacienți cu dentiție definitivă. Osteotomia orizontală a maxilarului implică riscul lezării mugurilor dentari la pacienți cu dentiție temporară.

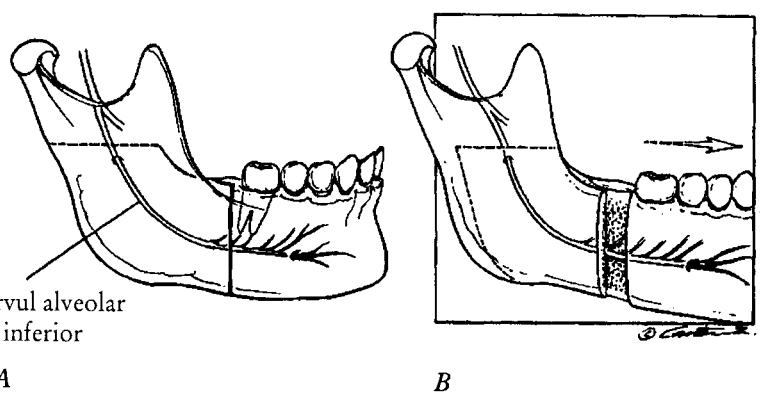


Fig. 43-38. Osteotomia sagitală a mandibulei permite împingerea înainte a corpului mandibulei. Apoziția întinsă a osului și fixarea rigidă prin șuruburi favorizează vindecarea osoasă precoce.

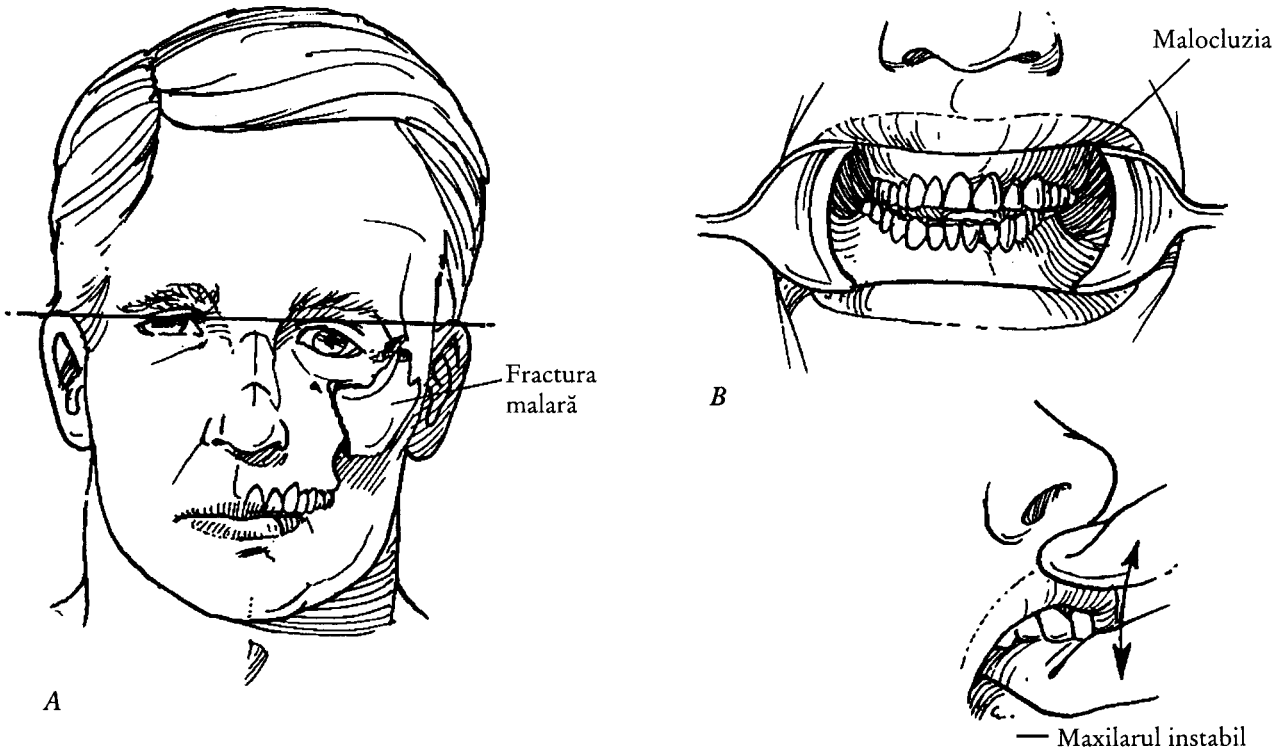


Fig. 43-39. Elemente clinice frecvente în fracturile faciale.

Pentru tratamentul hipoplaziei maxilare, chirurgul va repoziționa anterior maxilarul și va fixa rigid segmentele cu plăcuțe și șuruburi, corespunzător planului preoperator. Tratamentul prin acces maxilar vertical necesită mobilizarea osului maxilar și repoziționarea superioară a segmentelor.

Fracturile faciale

Cel mai frecvent, fracturile faciale sunt produse prin accidente de vehicule cu motor și agresiuni fizice. Deși particularitățile tratamentului în fracturile faciale s-au dezvoltat o dată cu progresul tehnicilor de chirurgie craniofacială din anii 1980, principiile au rămas aceleași. Pacientul cu fractură facială este, adeseori, un pacient multitraumatizat și necesită evaluare amănunțită. Cu toate că fractura facială este rareori o urgență chirurgicală, celelalte leziuni asociate necesită asistență medicală de urgență. De exemplu, pacientul cu o plagă împușcată la nivelul unghiului mandibulei este, în primul rând și cel mai important, un pacient cu o plagă penetrantă la nivelul gâtului, iar un pacient cu o fractură supraorbitală cu înfundare este, în primul rând și înainte de toate, un pacient cu traumatism cranian închis.

Examenul clinic. Examenul clinic pentru un traumatism facial trebuie să fie sistematic și complet (Fig. 43-39). De sus în jos, se palpează fruntea și marginea supraorbitală pentru detectarea oricărei fracturi. Se palpează, de asemenea, contururile orbitale pentru a depista orice întrerupere sau neregularitate. Examenul oftalmologic trebuie să includă răspunsurile pupilare, funcția musculaturii extraoculare și acuitatea vizuală. Orice enoftalmie, deplasare inferioară a globului ocular sau limitare în funcția musculaturii extraoculare reprezintă un semn de fractură orbitală. Orice pacient cu semne de leziune directă a globului ocular sau de fractură orbitală trebuie supus unui examen oftalmologic convențional. Nasul este examinat pentru orice diformitate macroscopică, septul este examinat pentru hematoame și se apreciază permeabilitatea căilor aeriene. Se palpează arcadele zigomatice pentru depistarea fracturilor. Fracturile înfundate ale arcadei zigomatice pot afecta musculatura temporală. Este important de observat existența unei dureri asociate cu deplasarea mandibulei sau a unei limitări a excursiei mandibulare. Fracturile maxilarului

Tabelul 43-1
Radiografia în fractura facială

Os	*Proiecție radiografică*
Mandibula	
Condilii și procesele coronoidiene	Oblico-laterală, dreaptă și stângă ale mandibulei
Ramura ascendentă și corpul	
Simfiza, aria parasimfizară	
Corpul și ramurile ascendente	Postero-anterioară a mandibulei
Condilul și gâtul condilului	Towne (modificată)
	Anteroposterioară a bazei craniului
Arcul anterior	Ocluzală a mandibulei anterioare
Maxilarul și arcada zigomatică	Waters (oblică postero-anterioară)
	Anteroposterioară a feței
	Laterală a feței
Arcada zigomatică	Vertex-submentonieră
Planșeul orbitar	Waters
	Waters stereo
	Laminografie
Oasele nazale	Supero-inferioară a nasului
	Laterală a nasului

se propagă frecvent prin gaura infraorbitală, iar pacienții prezintă, de obicei, parestezie la nivelul buzei superioare și al dinților. Stabilitatea regiunii mediale a feței este apreciată trăgând de incisivii superiori și creasta alveolară cu o mână și palpând joncțiunea nazofrontală și maxilarul anterior cu cealaltă. Se încearcă apoi mobilizarea blândă a crestei alveolare anterior și posterior. Se observă ocluzia și se întreabă pacientul dacă dinții săi „se potrivesc împreună" ca de obicei. Se palpează mandibula căutând puncte sensibile sau fracturi.

Examenul radiologic. Examenul radiologie este ghidat în funcție de anamneză și examenul clinic (Tabelul 43-1). Majoritatea pacienților necesită imagini clare ale coloanei cervicale, incluzând procesul odontoid în incidență postero-anterioară și laterală, pentru a cuprinde și prima vertebră toracică. Radiografiile standard pentru oasele faciale se realizează în incidențele postero-anterioară, laterală și Waters. Imaginile standard pentru mandibulă se realizează în incidențele oblică, laterală și Towne. Radiografia Panorex (panoramică) furnizează imaginea întregii mandibule, inclusiv a articulațiilor temporo-mandibulare. Această expunere este necesară în majoritatea cazurilor în care se suspicionează o fractură mandibulară. Imaginile vertex-submentoniere eliberează arcadele zigomatice de alte contururi osoase și sunt utile în diagnosticarea fracturilor arcadelor zigomatice (Fig. 43-40).

Tomografia computerizată reprezintă principalul mijloc în diagnosticarea și planificarea tratamentului pentru fracturile orbitale. Filmele axiale standard vor fi corectate pentru a obține imagini coronale ale orbitei. Aceste imagini coronale sunt extrem de utile în diagnosticarea fracturilor planșeului orbital.

Tratament. ***Fracturile mandibulare.*** Fracturile mandibulare specifice sunt tratate în funcție de caracteristicile fracturii și de localizarea ei anatomică. Scopul tratării oricărei fracturi mandibulare este refacerea funcției ocluzale cu vindecarea solidă a locului de fractură. Orice fractură mandibulară deschisă necesită irigare intraoperatorie, debridare și antibiotice administrate intravenos.

În tratamentul fracturilor mandibulare pot fi utilizate mai multe tehnici. *Fixarea intermaxilară* constă în solidarizarea

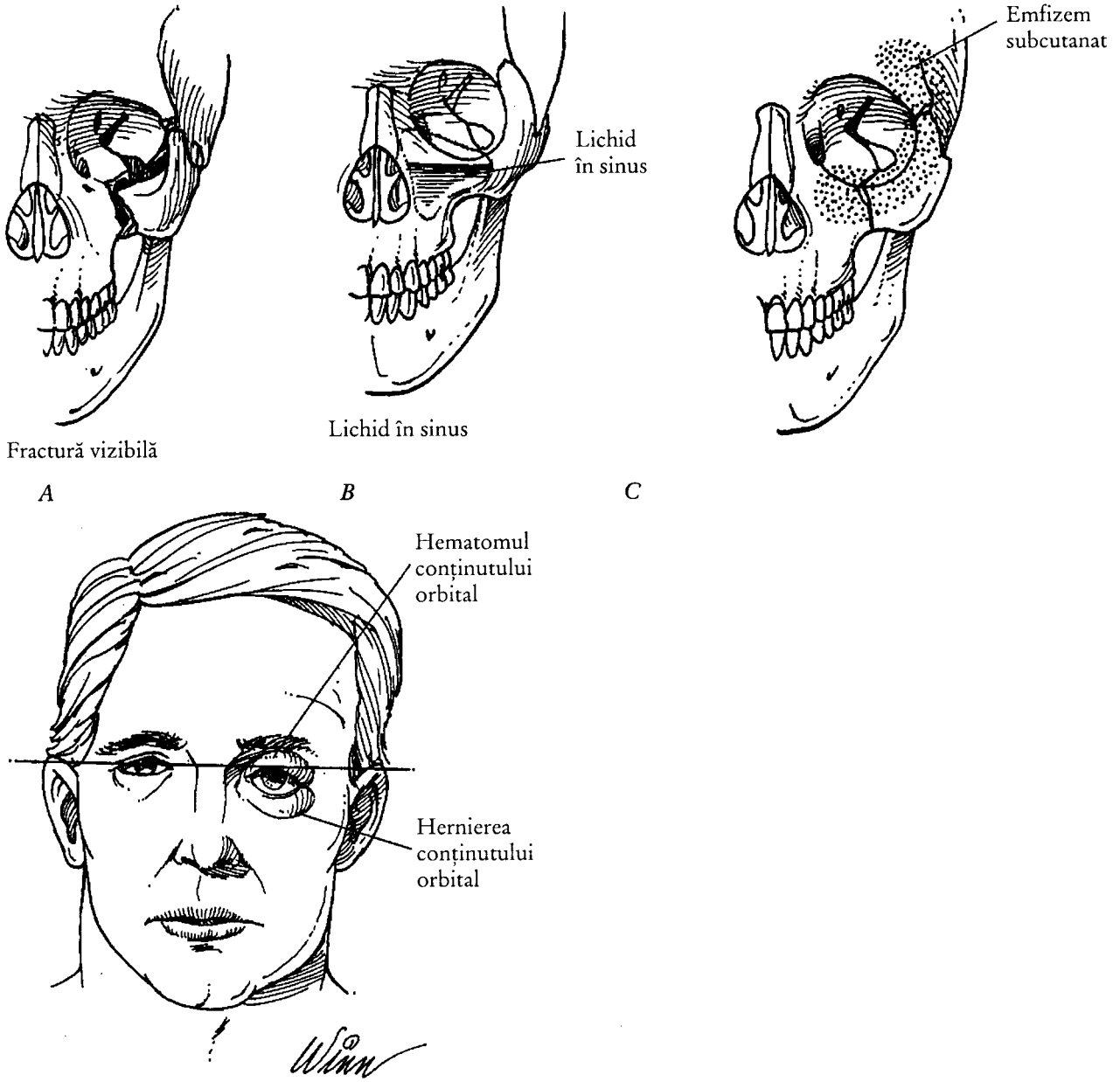


Fig. 43-40. Elemente radiologice evidențiate în fracturile faciale.

maxilarului la mandibulă, cu dinții în ocluzie, ducând la imobilizarea mandibulei. Aceasta poate fi realizată fixând piese metalice curbe de arcada dentară superioară și inferioară și solidarizându-le apoi între ele, prin intermediul unor contenții elastice sau sârme. O alternativă o constituie fixarea directă, împreună, a dinților maxilari și mandibulari când aceștia sunt în ocluzie. Fixarea intermaxilară necesită cale aeriană nazală permeabilă și trebuie utilizată cu prudență la alcoolici și la alți pacienți cu tendință la pierderea cunoștinței sau vărsături. Folosirea fixării intermaxilare este contraindicată la pacienții cu convulsii. *Reducția deschisă și fixarea internă* a devenit tratamentul de elecție pentru majoritatea fracturilor instabile ale mandibulei. Cele mai multe fracturi pot fi expuse intraoral, printr-o incizie în vestibulul bucal și fixate rigid cu plăcuțe și șuruburi. Aceasta exclude necesitatea fixării intermaxilare și permite pacientului reluarea alimentației orale în prima zi postoperator. Ea reduce, de asemenea, posibilitatea limitării excursiei mandibulare, secundară fixării intermaxilare prelungite. Dispozitivele de fixare externă sunt doar rareori utilizate, în defecte osoase largi și în infecții recurente.

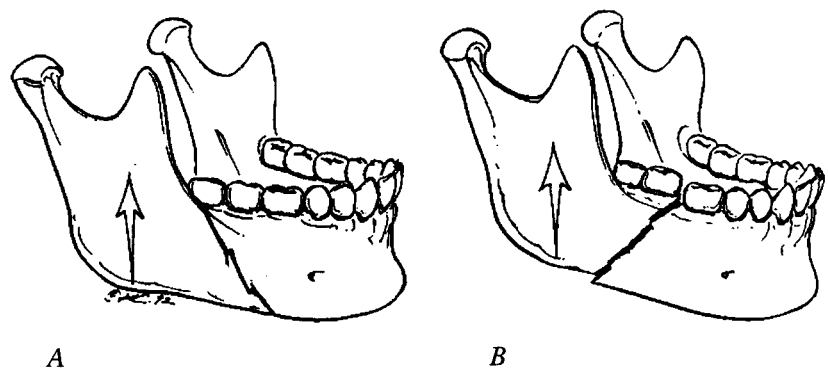
Fracturile mandibulare pot fi clasificate în *favorabile* sau *nefavorabile*, în funcție de maniera în care mușchii masticatori realizează deplasarea fracturii. Fracturile corpului mandibulei, care se propagă oblic și anterior când merg dinspre inferior spre superior sunt considerate nefavorabile. În aceste fracturi, mușchii maseteri vor disloca fractura, deplasând segmentul inferior (Fig. 43-41). Fracturile corpului care se propagă posterior, în direcție infero-superioară sunt considerate favorabile. În aceste fracturi, mușchii maseteri determină opoziția segmentelor mandibulare, deplasând în sus segmentul posterior.

Fracturile ramurilor și condililor mandibulei sunt, în general, puțin dislocate de către mușchii masticatori. Ele pot fi tratate prin fixare intermaxilară sau doar printr-o dietă lichidă, dacă nu au o disjuncție largă și ocluzia este adecvată. Fracturile condililor cu deplasari semnificative pot necesita reducere deschisă și fixare internă. Fracturile proceselor coronoide nu modifică, de obicei, ocluzia, decât dacă fragmentele fracturare interferă cu excursia mandibulei. În general, fracturile proceselor coronoide pot fi tratate cu o dietă lichidă. Fracturile unghiului și corpului mandibulei sunt supuse unei solicitări importante și mobilizării de către mușchii masticatori. Aceste fracturi necesită, de obicei, reducere deschisă și fixare internă. Fracturile cu deplasare minimă pot fi tratate prin fixare maxilară internă. La pacienți selecționați, fracturile fără deplasare pot fi tratate doar prin dietă lichidă. Fracturile regiunii simfizare și parasimfizare sunt, de asemenea, deplasate de obicei de către mușchii masticatori și necesită uzual reducere deschisă și fixare internă. Fracturile proceselor alveolare pot fi întâlnite singure sau în combinație cu alte fracturi ale mandibulei. Acestea sunt, de obicei, tratate prin fixarea dinților din segmentul fracturat de dinții stabili adiacenți prin aplicarea unor lame arcuate.

Fracturile nazale. O fractură nazală este diagnosticată, de obicei, pe baza deformării macroscopice și a obstrucției căii aeriene nazale. La pacienții cu traumatism craniofacial trebuie observată orice deformare, iar calea aeriană nazală trebuie examinată cu un speculum pentru a stabili permeabilitatea sau prezența unui hematom septal. Hematoamele septale necesită incizare promptă, drenaj și tamponament nazal pentru a preveni infecția secundară și perforația septului. Cu tratament precoce, fracturile nazale pot fi reduse, de obicei, prin tehnici închise, sub anestezie locală sau generală. Tratamentul tardiv al fracturilor nazale necesită, în general, osteotomii pentru a mobiliza și repoziționa adecvat oasele nazale.

Fracturile nazale mai severe se produc adeseori când zona frontonazală izbește volanul în timpul unui accident de circulație. Aceste fracturi implică nu numai oasele nazale, dar și joncțiunea frontonazală, sinusurile etmoidale bilateral și pereții mediali ai orbitelor. Ele sunt cunoscute și ca fracturi nazoorbito-etmoidale. Caracteristic, pacientul cu o fractură nazoorbito-etmoidală prezintă un contur nazal înfundat și deformat și *telecantus*, o distanță mărită între unghiurile interne ale ochilor. Unghiul intern al ochiului se inseră pe procesul frontal al maxilarului și pe osul lacrimal, în peretele medial al orbitei. Într-o fractură nazoorbito-etmoidală, aceste oase sunt dispersate și deplasate lateral, crescând distanța dintre epicantusurile mediale (Fig. 43-42). Fracturile nazoorbito-etmoidale sunt cel mai bine tratate fiind expuse larg, printr-o incizie bicoronară. Multiplele fragmente de mici dimensiuni ale fracturii sunt reduse cu acuratețe și fixate cu plăcuțe sau tije. În cazul în care unghiurile oculare interne rămân atașate de un fragment fracturat de dimensiuni mari, reducția exactă și fixarea rigidă a acestui fragment va duce la repoziționarea lor. Pentru a reduce un telecantus traumatic poate fi folosită, o tijă transnazală plasată posterior și superior de inserția anatomică a epicantusul medial. Această tijă este trecută ca o buclă prin fiecare unghi ocular intern și este apoi tensionată, repoziționându-le într-o poziție medială favorabilă.

Fracturile zigomatice. Fracturile zigomatice apar, de obicei, ca fracturi izolate ale arcadelor zigomatice sau ca fracturi complexe zigomatico-maxilare (Fig. 43-43). Când fracturile arcadelor zigomatice sunt înfundate, pot afecta mușchiul temporal, determinând durere la excursia mandibulei. Înfundarea regiunii laterale a feței poate fi considerată ca o deformare semnificativă a aspectului feței. Fracturile



A B

Fig. 43-41. *A.* Fractură mandibulară favorabilă. *B.* Nefavorabilă.

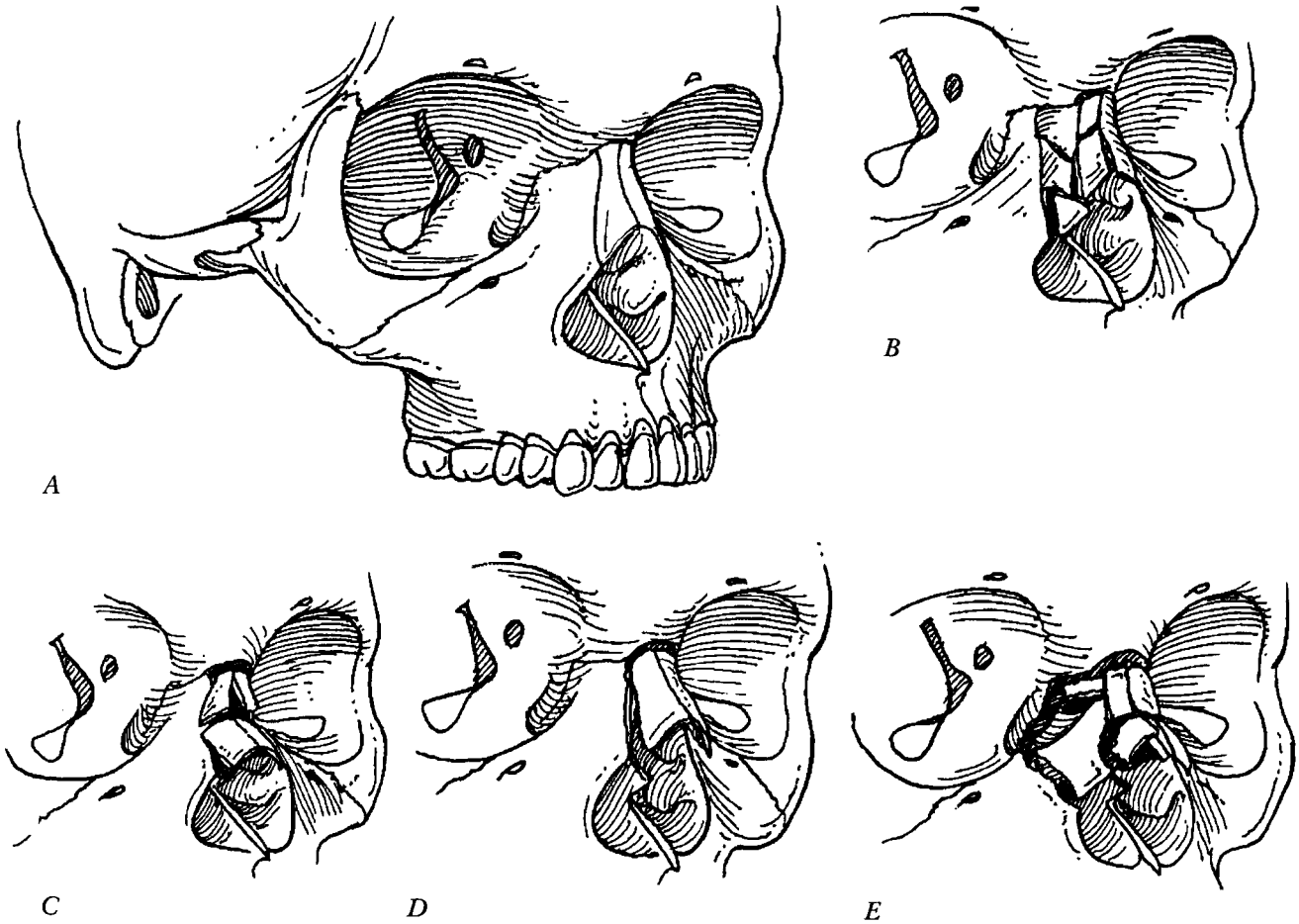


Fig. 43-42. Fracturi nazale. *A.* Scheletul normal. *B.* Fractură simplă cu înfundarea peretelui nazal. *C.* Fractură cu înfundare a regiunii dorsale medii. *D* și *E.* Fracturi complexe, cominutive, care determină telecantusul.

necominutive ale arcadei zigomatice pot fi, uneori, elevate introducând un instrument în spatele arcadei printr-o incizie în scalpul temporal. Fracturile cominutive ale arcadei zigomatice necesită, de obicei, osteosinteză cu plăcuțe printr-o incizie bicoronară. Fracturile complexe zigomatico-maxilare determină înfundarea eminenței malare și a marginii infraorbitare. Liniile de fractură sunt dispuse, în general, de-a lungul suturii zigomatice frontale, a arcadei zigomatice și a marginii infraorbitare și a planșeului orbitei, prin gaura infraorbitară (Fig. 43-44). Acești pacienți prezintă, de obicei, un glob ocular deplasat inferior și lateral, enoftalmie și parestezia nervului infraorbital. Poate apărea, de asemenea, malocluzia, dacă fractura se extinde de-a lungul peretelui anterior al maxilarului, la nivelul arcadei dentare. Aceste fracturi necesită reducție deschisă și fixarea internă a fragmentelor fracturate, iar dacă există defecte semnificative, reconstrucția planșeului orbital.

Fracturile planșeului orbital. Fracturile planșeului orbital pot apărea ca rezultat al traumatismului direct la nivelul ochiului. Creșterea presiunii infraorbitare poate determina hernierea conținutului infraorbitar printr-o fractură a planșeului orbital (Fig. 43-45). Aceste fracturi „explozive" pot determina încarcerarea grăsimii intraorbitale și, uneori, a musculaturii extraoculare la nivelul defectului din planșeul orbital. Pacienții prezintă, în general, enoftalmie, opacifierea sinusului maxilar pe radiografie și diplopie, mai ales când privește în sus. De fapt, defectul planșeului orbital crește volumul orbital, permițând globului ocular să se situeze posterior și inferior, determinând enoftalmie. Diplopia și limitarea privirii ascendente sunt secundare încastrării grăsimii orbitale sau a musculaturii extraoculare în defectul din planșeul orbital. Traumatizarea musculaturii extraoculare și edemul consecutiv pot provoca, de asemenea, diplopie.

Indicațiile pentru intervenția chirurgicală în fracturile planșeului orbital au fost întotdeauna controversate. Enoftalmia de cel puțin 2 mm este recunoscută, în general, ca o indicație operatorie. Este important de reamintit, totuși, că edemul post traumatic poate masca o enoftalmie semnificativă. Pacienții cu glob ocular normal poziționat în perioada imediat posttraumatică pot prezenta enoftalmie severă semnificativă câteva săptămâni mai târziu, după remiterea edemului și inflamației. Încercăm să individualizăm decizia operatorie bazată pe enoftalmie după discutarea riguroasă a riscurilor și beneficiilor cu fiecare pacient. La baza acestei discuții stă principiul conform căruia grade minore de enoftalmie posttraumatică, care sunt ușor corectabile, pot evolua către enoftalmie semnificativă, care este dificil de corectat o dată ce oasele și țesuturile moi sunt complet vindecate. Încarcerarea și limitarea musculaturii extraoculare este, de asemenea, o indicație pentru intervenția chirurgicală. La o parte dintre acești pacienți, limitarea mobilității oculare se va rezolva spontan, dar, ca regulă de bază, un defect al planșeului suficient de mare pentru a limita mișcările oculare va determina, în cele din urmă, enoftalmie la pacientul respectiv.

Explorarea planșeului orbital se realizează printr-o incizie la nivelul pleoapei sau o incizie transconjunctivală în planul

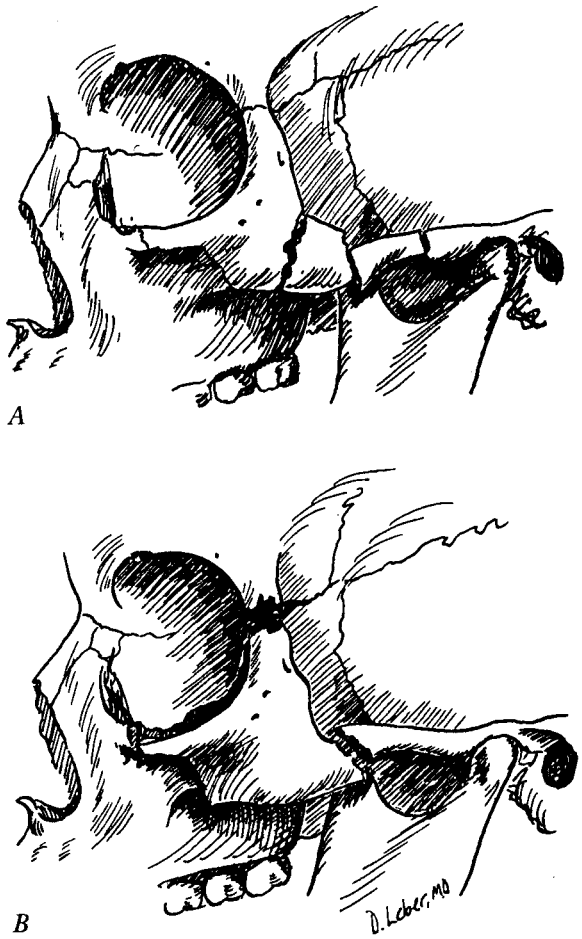


Fig. 43-43. Fracturile osului zigomatic. *A.* Fractură cu înfundare a arcadei zigomatice. Această fractură poate afecta mandibula, producând durere (trismus) și dificultate la deschiderea gurii. *B.* Fractură cu deplasare a osului zigomatic. Suturile zigomatico-frontală, zigomatico-temporală și zigomatico-maxilară sunt disociate. În această fractură sunt întotdeauna implicate planșeul orbital și peretele lateral al orbitei.

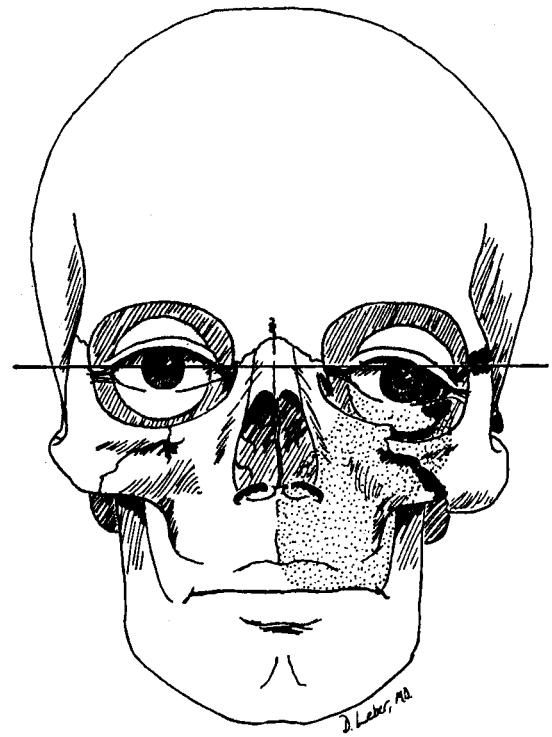


Fig. 43-44. Fractură cu dislocarea osului zigomatic, cu rotația fragmentului, deplasarea laterală și inferioară a unghiului lateral al ochiului și hematoame subsclerale. Observați suprafața de anestezie corespondentă, secundară lezării nervului infraorbital.

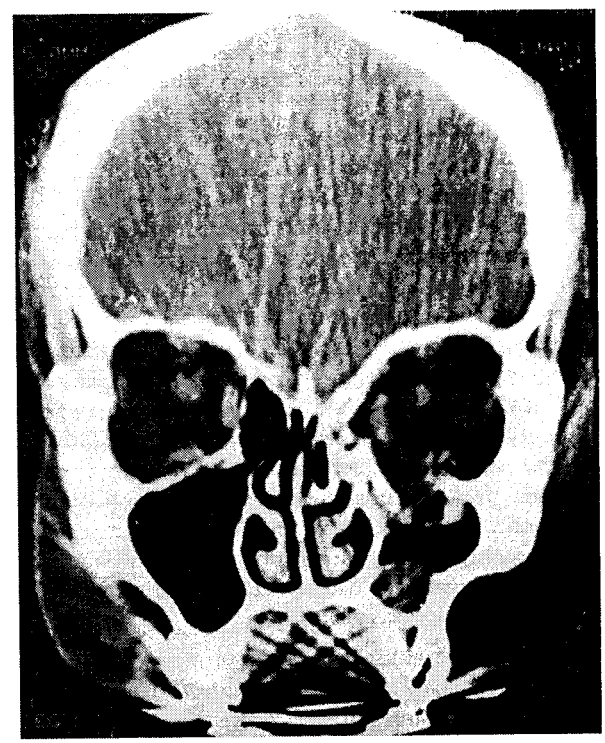


Fig. 43-45. Tomografie computerizată în fractura „explozivă" a planșeului orbital stâng.

subperiostal. Se stabilesc limitele defectului de la nivelul planșeului și sunt reduse toate țesuturile periorbitale herniate prin fractură. Majoritatea chirurgilor craniofaciali preferă refacerea defectelor de planșeu cu grefe despicate osoase de la nivelul craniului. Datele disponibile sugerează că pentru defectele moderate și mici ale planșeului orbital pot fi folosite, în siguranță, și materiale aloplastice. Sunt disponibile implanturi ale planșeului orbital alcătuite din titan, hidroxiapatită, silicon, Teflon și alte materiale. La orice pacient cu fractură de planșeu orbital se va practica pre- și postoperator testarea rotației oculare pasive. Pentru a anestezia conjunctiva, se infiltrează local Tetracaină și apoi se prind cu o pensă chirurgicală fină conjunctiva și inserția mușchiului drept inferior. Încercarea de rotație superioară a globului ocular va evidenția orice limitare cauzată de herniere. Testul de rotație oculară pasivă este recunoscut ca o modalitate de evaluare a reducției țesuturilor periorbitale herniate.

Fracturile maxilare. Fracturile maxilare sunt clasificate în funcție de sistemul de clasificare LeFort (Fig. 43-46). LeFort a consemnat modalitatea de producere a fracturii pe craniile cadavrelor supuse la traumatisme directe. El a observat mai multe tipuri caracteristice de fractură maxilară. Fractura LeFort I se întinde de la apertura piriformă lateral către fisura pterigomaxilară. Această fractură desparte maxilarul inferior, palatul dur și dinții maxilari de restul craniului.

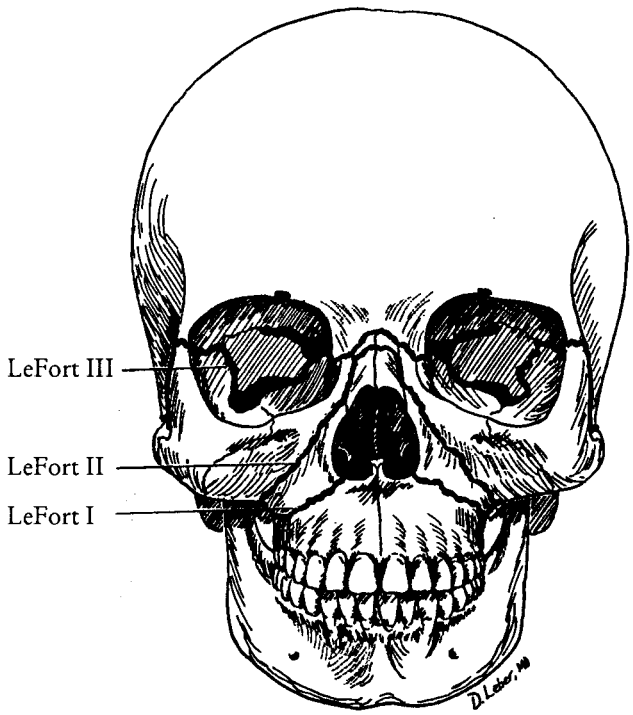


Fig. 43-46. Liniile de fractură LeFort.

Fractura LeFort II se întinde de la fisura pterigomaxilară superior, de-a lungul maxilarului anterior până la joncțiunea frontonazală, prin marginea orbitală inferioară. Această fractură separă maxilarul inferior și nasul de scheletul craniofacial. Disjuncția craniofacială sau fractura LeFort III desparte întreaga regiune mijlocie a feței de craniu, propagându-se prin fisura pterigomaxilară și suturile zigomatice frontale, de-a lungul planșeului orbitei și prin joncțiunea frontonazală. Fracturile LeFort sunt, în general, tratate prin fixare intermaxilară și consolidare rigidă ulterioară cu plăcuțe și șuruburi. De obicei, pentru susținerea fracturilor LeFort I se plasează plăcuțe de 1,5 mm în regiunea nazomaxilară și zigomaticomaxilară. În fracturile LeFort III se asigură fixarea suplimentară la nivelul joncțiunii nazofrontale și a arcadelor zigomatice. O dată realizată fixarea rigidă, se poate renunța apoi la fixarea intermaxilară.

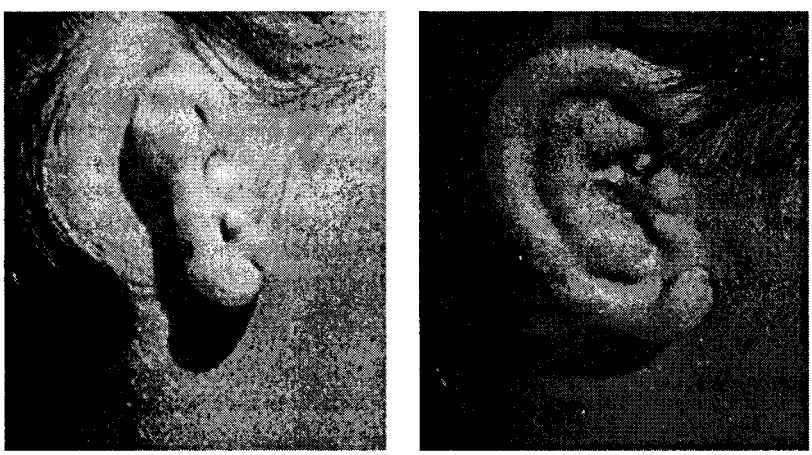
Reconstrucția urechii

Microtia reprezintă absența congenitală sau dimensiunea redusă a urechii. Această situație este întâlnită, adeseori, în asociere cu alte malformații ale primului și celui de-al doilea arc branhial, cum ar fi micrognatismul, microsomia hemifacială și despicăturile faciale laterale. Dezvoltarea structurilor urechii medii la o ureche microtică este variabilă. Auzul, în general, este redus la urechea afectată. Din acest motiv, otita medie a urechii controlaterale trebuie tratată agresiv, pentru conservarea auzului. Reconstrucția urechii microtice începe, de obicei, la vârsta de 5-6 ani, înainte ca micuțul să înceapă școala (Fig. 43-47). Reconstrucția este stadializată, începând cu inserția unui suport cartilaginos realizat din cartilaj costocondral. Acest stadiu necesită o tehnică meticuloasă pentru a crea un aspect natural al conturului urechii și pentru a evita hematomul sau infecția. Stadiile următoare includ rotația lobului nativ al urechii și ascensionarea urechii de pe fascia mastoidiană. Etapa finală cuprinde, în general, excavația concii și reconstrucția tragusului utilizând o grefă compusă tegument/cartilaj de la urechea controlaterală.

Urechile proeminente reprezintă o malformație congenitală, rezultând dintr-o combinație de conca excesiv de mare și un pliu antehelix incomplet dezvoltat. Aceste urechi au tendința de a fi exagerat de evidente pe părțile laterale ale capului. Otoplastia pentru urechi proeminente are scopul de a recrea șanțul antehelix și de a micșora proeminența urechii. Tehnica Stenstrom mizează pe tendința naturală a cartilajului de a se îndoi la orice ruptură a pericondrului. Când pericondrul este traumatizat anterior, de-a lungul liniei naturale a pliului antehelixului, cartilajul urechii are tendința de a se îndoi posterior în această zonă, recreând șanțul antehelix. Tehnica Mustarde presupune plasarea unor puncte de sutură de-a lungul cartilajului auricular posterior, pentru a recrea șanțul antehelix. Acest cartilaj este apoi mobilizat în întregime și tunelizat pentru refacerea pliului antehelix. De asemenea, tegumentul este uneori decolat de pe suprafața posterioară a urechii, iar urechea este suturată la fascia mastoidiană (Fig. 43-48).

Reconstrucția nazală

Defecte nazale apar, de obicei, prin excizia carcinoamelor nazale cu celule scuamoase sau bazale (Fig. 43-49). În funcție de localizarea și dimensiunea acestor defecte, ele pot fi acoperite prin grefe tegumentare sau lambouri locale.



A *B*

Fig. 43-47. Reconstrucția într-un caz de microtia. *A.* Fotografie preoperatorie. *B.* Urechea reconstruită prin utilizarea unui suport cartilaginos.

A *B*

Fig. 43-48. Urechi proeminente. *A.* Fotografie preoperatorie. *B.* Fotografie postoperatorie.

Defectele marginii alare pot fi reconstituite cu o grefă compozită de cartilaj și tegument de la nivelul urechii. Reconstrucția nazală totală rămâne una dintre cele mai mari provocări pentru chirurgul plastic. Ea necesită un schelet osos stabil, deseori sub forma unei grefe osoase iliace fixată pe joncțiunea frontonazală. Partea internă a căilor aeriene nazale este realizată cu lambouri locale din regiunea șanțului nazolabial sau cu grefe cutanate. Conturul nazal poate fi restabilit printr-un lambou mediofrontal, un lambou de la nivelul scalpului sau prin transfer liber de țesut.

Reconstrucția buzei

Majoritatea defectelor buzei întâlnite de chirurgul plastic pot fi suturate per primam. Defectele care cuprind maximum o treime din buza inferioară și un sfert din buza superioară pot fi suturate, de obicei, direct, fără a necesita tehnici reconstructive mai complexe. Când se suturează defecte labiale care intersectează linia cutaneo-mucoasă, este obligatorie alinierea perfectă a roșului buzei și a marginii albe reliefate a roșului buzei. Orice iregularitate în roșul buzei are tendința de a capta ochiul unui observator și este, de obicei, inacceptabilă din punct de vedere cosmetic. Sunt disponibile mai multe lambouri locale pentru reconstrucția defectelor mai extinse. Lamboul Abbe, sau lamboul tip „cross-lip", sunt tehnici extrem de utile în mobilizarea de țesut labial toată grosimea (Fig. 43-50 și 43-51).

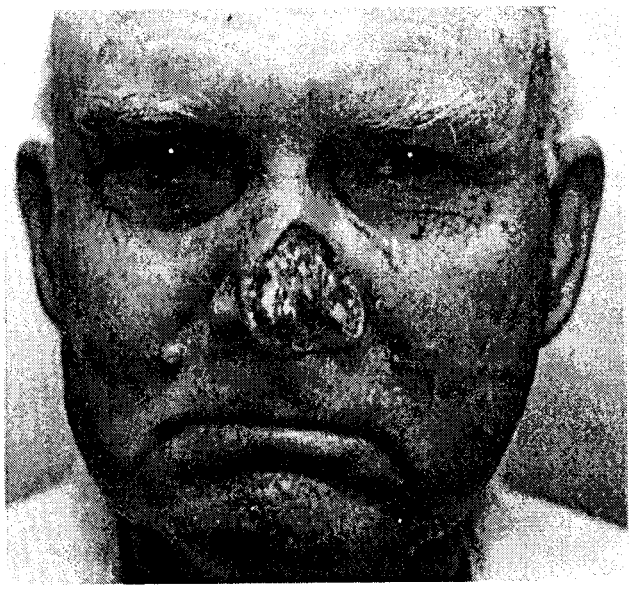
Reconstrucția pleoapei

Pot fi suturate per primam, adeseori, defectele cu grosime completă reprezentând 25% din pleoapa superioară sau inferioară. Când se suturează marginile pleoapei, regiunea tarsiană se afrontează cu fire de sutură fine, absorbabile, iar linia gri a marginii pleoapei se aliniază cu exactitate. În prezența oricărei plăgi situate medial de deschiderea canalului lacrimal, trebuie exclusă o lezare lacrimală. Defectele mai mari ale pleoapei superioare pot fi acoperite avansând regiunea adiacentă și laterală a pleoapei sau tegumentul temporal. De asemenea, tegumentul pleoapei inferioare poate fi avansat sau rotat pe defectul pleoapei superioare. La o a doua intervenție chirurgicală, lamboul este complet secționat de pleoapa inferioară pentru a finaliza reconstrucția. Defectele mari ale pleoapei inferioare pot fi acoperite avansând la acest nivel zona laterală a pleoapei sau tegumentul obrazului. Stratul intern, conjunctival, poate fi reconstruit printr-o grefă mucoasă liberă prelevată de pe septul nazal, cu sau fără cartilaj.

Plăgile sprâncenei pot fi suturate, de obicei, per primam, cu realinierea exactă a foliculilor piloși (Fig. 43-52). Reconstrucția completă a sprâncenei este realizată, de obicei, cu fâșii fine de grefe libere de piele de la nivelul scalpului sau cu un lambou insular subțire, vascularizat de artera temporală (Fig. 43-53 și 43-54).

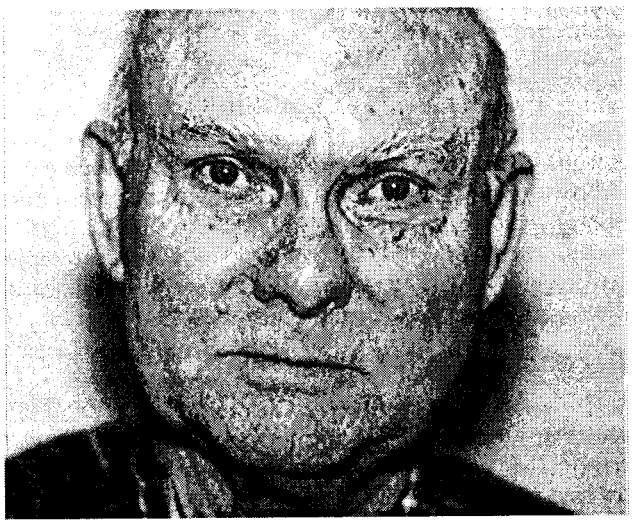
Ptoza palpebrală. Ridicarea pleoapei superioare se realizează prin contracția mușchiului ridicător palpebral superior și a mușchiului lui Müller. Mușchiul ridicător este inervat de nervul oculomotor (nervul cranian IIId), iar mușchiul lui Müller primește inervație simpatică. Dacă oricare dintre acești mușchi funcționează necorespunzător sau nu funcționează deloc, pleoapa superioară nu se mai ridică adecvat, ceea ce este cunoscut sub denumirea de ptoză. Ptoza poate fi congenitală sau dobândită. Ptoza congenitală este, de obicei, idiopatică. Ptoza dobândită poate fi secundară unei disfuncții a nervului oculomotor sau a lanțului simpatic. Sindromul Horner include ptoza pleoapei superioare, mioză și reducerea transpirației pe jumătatea afectată a feței. Sindromul Horner este întâlnit în leziunile tractului simpatic și poate semnaliza o leziune malignă. Miastenia gravis poate prezenta ptoză palpebrală. Cele mai multe cazuri de ptoză dobândită sunt posttraumatice. În aceste cazuri se înregistrează, de obicei, secționarea sau elongarea aponevrozei ridicătorului.

Tratamentul ptozei palpebrale este, în general, determinat de gradul de funcționalitate a mușchiului ridicător. Funcția ridicătorului este evaluată printr-o imobilizare netensionată a mușchiului frontal deasupra sprâncenelor. Excursia pleoapei superioare este apoi determinată, pe



A

B



C

Fig. 43-49. Reconstrucție nazală. *A.* Defect după excizia tumorală. *B.* Reconstrucție cu lambou frontal. *C.* Rezultat după secționarea și modelarea lamboului.

măsură ce privirea pacientului se mișcă de jos în sus. Funcția ridicătorului este clasificată în excelentă (12-15 mm), bună (8-12 mm), satisfăcătoare (5-7 mm), redusă (mai puțin de 4 mm). Majoritatea cazurilor de ptoză congenitală au o funcție redusă a levatorului, în vreme ce cazurile de ptoză dobândită au, în general, o excursie satisfăcătoare către bună a pleoapei superioare. Ptoza minimală cu funcție bună a ridicătorului poate fi tratată prin excizia transconjunctivală a unei părți din platoul tarsian și din mușchiul Müller. Aceasta este cunoscută ca *procedura Fasanella – Servat*. Ptoza mai semnificativă cu funcție levatorie satisfăcătoare către bună este, de obicei, tratată prin rezecția mușchiului ridicător printr-o incizie realizată la nivelul pleoapei superioare. Mușchiul ridicător scurtat este apoi apropiat de platoul tarsian. Rezecția sau plicaturarea mușchiului ridicător este realizată, de obicei, printr-o incizie tegumentară la nivelul pleoapei superioare. În cazurile de ptoză congenitală severă cu funcție levatorie absentă, este în general necesară suspensia pleoapei superioare la mușchiul frontal. Pentru suspensia pleoapei pot fi folosite fascia lata sau materiale aloplastice.

Reconstrucţia cutiei craniene şi a scalpului

Defectele parțiale ale scalpului și cutiei craniene sunt, de obicei, rezultatul unor traumatisme sau a unor defecte chirurgicale după excizii tumorale. Acoperirea imediată a defectelor scalpului de dimensiune mică sau moderată poate fi realizată cu lambouri de scalp. Orticochea a deschis prelevarea întregului scalp sub forma a trei sau patru lambouri care sunt apoi transpuse pe defect. Îndepărtând aponevroza epicraniană de pe fața inferioară a fiecărui lambou, se poate obține alungirea acestuia. Defectele largi pot fi acoperite și cu grefe cutanate despicate. Cu toate acestea, grefele tegumentare despicate plasate pe craniu furnizează o acoperire instabilă pe termen lung și sunt predispuse la eșec. Acoperirea imediată a defectelor largi, toată grosimea, afectând atât scalpul cât și craniul, pot necesita transfer liber de țesut. Craniul poate fi reconstituit cu grefe osoase despicate din calota craniană sau cu coaste, care sunt apoi acoperite de un lambou liber. Pentru reconstrucția scalpului și a calotei, cele mai frecvente alegeri pentru lambouri libere sunt omentumul și marele dorsal sau mușchiul dințat anterior. Aceste lambouri sunt subțiri și extinse și acceptă ușor o grefă cutanată.

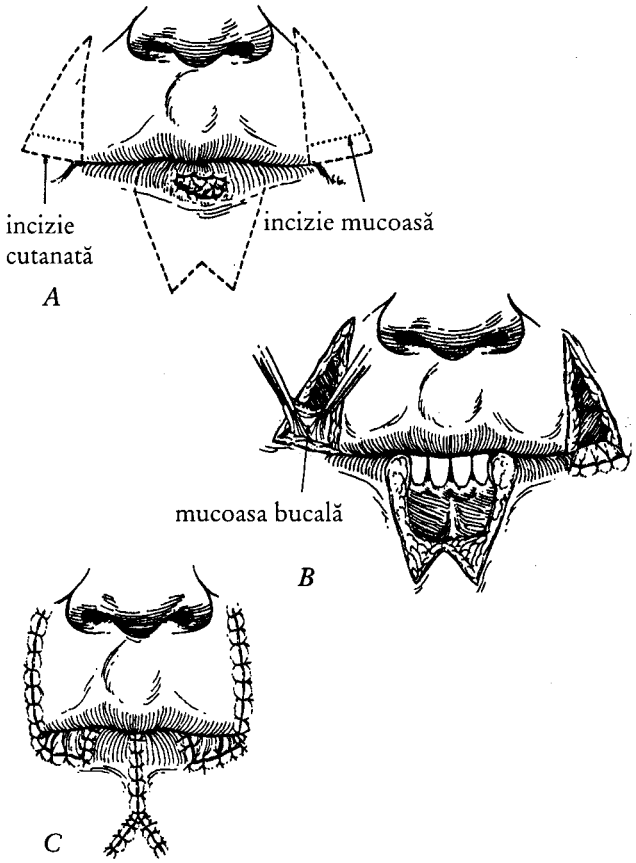


Fig. 43-50. Procedeul Bernard. *A.* Schițarea inciziilor cutanate pentru rezecția tumorală și a inciziilor mucoase pentru excizia triunghiurilor nazo-labiale. *B.* Tumora și triunghiurile nazo-labiale rezecate și mucoasa bucală răsfrântă peste buza inferioară. *C.* Sutura inciziilor.

Expandarea tisulară este o tehnică utilă pentru reconstrucția defectelor parțiale ale scalpului. Crescând eficient suprafața de scalp acoperită de păr, zonele de la nivelul scalpului cu alopecie postcombustională sau de la o prelevare precedentă a grefelor tegumentare pot fi excizate și acoperite cu scalp adiacent acoperit de păr.

Avulsia totală a scalpului este rezultatul smulgerii mecanice. Deoarece aponevroza epicraniană este un înveliș puternic care se opune secționării, frecvent, avulsiile scalpului separă aponevroza epicraniană de periost. Segmentul smuls include, de obicei, sprânceana și polul superior al urechii.

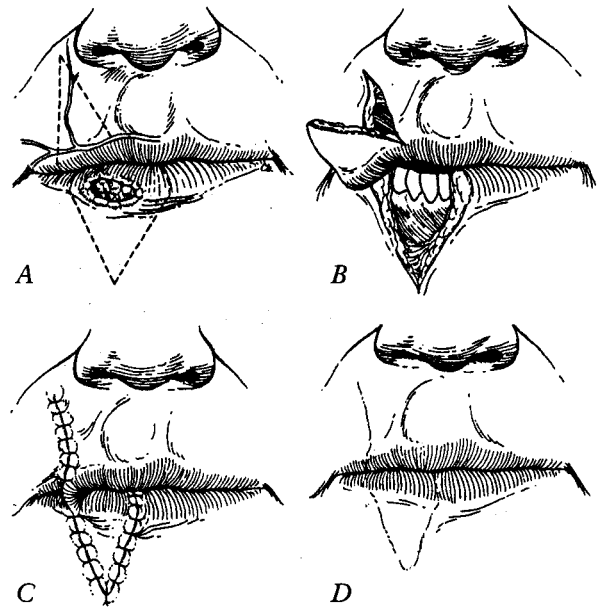


Fig. 43-51. Lamboul Abbe. *A.* Inciziile schițate. *B.* Tumora este excizată și lamboul croit, având ca suport artera labială. *C.* Lamboul în curs de vindecare. *D.* Pedicului lamboului este secționat și plaga este reevaluată.

Această leziune devastatoare trebuie tratată prin replantarea microvasculară oricând este posibil. Întrucât scalpul este relativ rezistent la hipoxie, temporizarea îndelungată a tratamentului nu împiedică replantarea. Contraindicațiile replantării scalpului presupun un pacient dezechilibrat și distrugeri severe ale scalpului avulsionat.

Reconstrucţia feţei

Nervul facial este un nerv atât motor, cât și senzitiv. Componenta sa senzorială include o ramură aferentă, care este responsabilă de sensibilitatea gustativă din 2/3 anterioare ale limbii prin nervul coarda timpanului, o ramură eferentă, cu fibre secretorii pentru glanda lacrimală și, tot prin nervul coarda timpanului, pentru glandele sublinguale și submandibulare. Componenta motorie inervează mușchii responsabili de expresia facială și mușchiul scăriței din urechea medie. Paralizia nervului facial se prezintă într-o mare varietate de stadii clinice. Paralizia congenitală a nervului facial este întâlnită în sindromul Möbius. Se consideră că paralizia Bell este rezultatul inflamației nervului în canalul osos cranian.

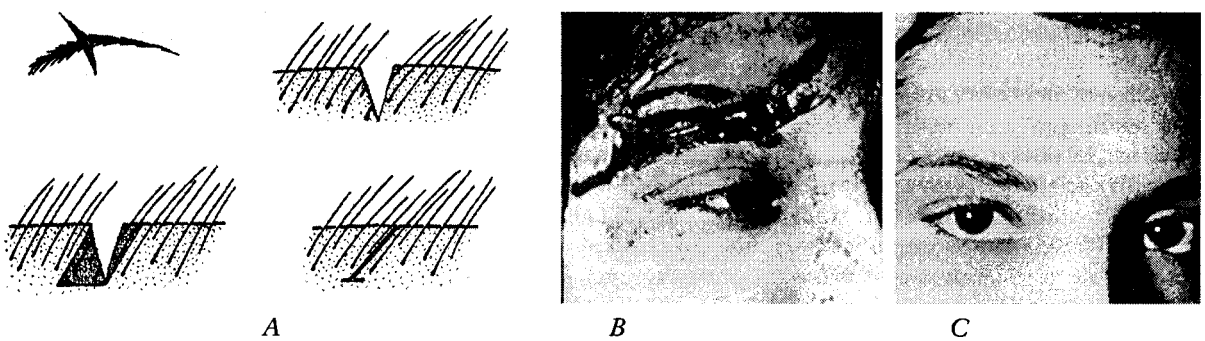


Fig. 43-52. Prevenirea alopeciei în timpul reconstrucției unei plăgi a sprâncenei. *A.* Plaga oblică a sprâncenei determină alopecie localizată în absența reconstrucției paralele cu foliculi piloși. *B.* Plaga ce intersectează sprânceana. Afrontarea exactă a elementelor sprâncenei este importantă. *C.* Rezultatul.

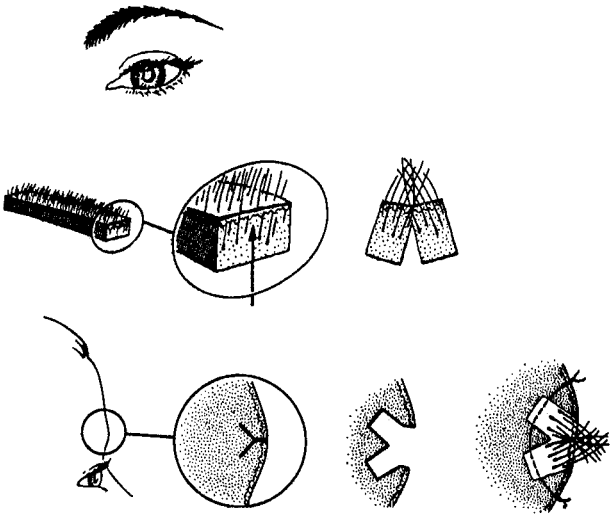


Fig. 43-53. Grefa cutanată toată grosimea de la nivelul scalpului pentru reconstrucția sprâncenei. Grefa este secționată și interpusă în regiunea sprâncenei, astfel încât firele de păr să se întrepătrundă și să producă efectul de sprânceană.

Ea este adeseori idiopatică și apare, cel mai frecvent, la adulții tineri. Traumatismele penetrante pot provoca leziuni ale nervului în orice punct după ce acesta părăsește gaura stilomastoidiană (Fig. 43-55). Paralizia facială poate fi întâlnită, de asemenea, în fracturile osului temporal.

Un nerv facial lezat trebuie explorat și refăcut cât mai repede cu putință. Ori de câte ori e posibil, terminațiile nervului sunt direct afrontate, utilizând tehnici de microchirurgie. Grefele nervoase sunt utilizate pentru pierderi segmentare de nerv, când sutura directă nu este posibilă. De asemenea, în rezecția nervului facial ca parte a unei intervenții chirurgicale pentru cancer continuitatea trebuie reconstruită cu grefe nervoase. Radioterapia postoperatorie planificată nu contraindică grefarea nervoasă. Fracturile osului temporal nu secționează, de obicei, nervul facial. Când nervul facial este afectat prin fracturi osoase temporale, paralizia parțială a nervului facial sau apariția tardivă a paraliziei nervului facial arată că nervul nu

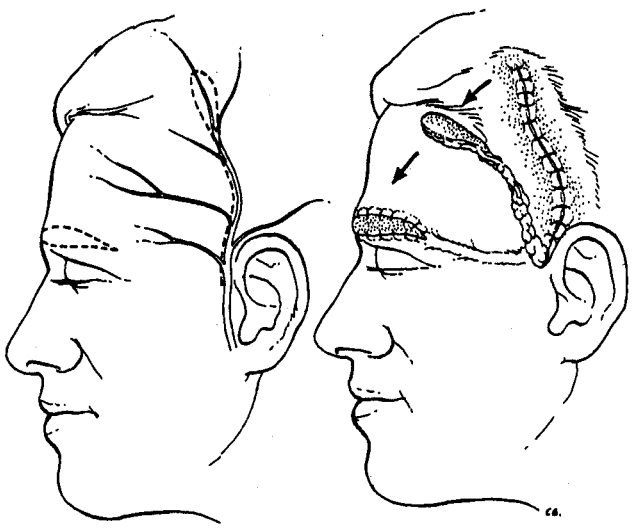
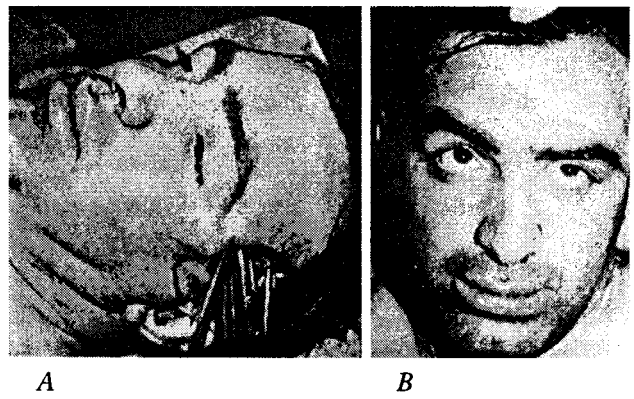


Fig. 43-54. Reconstrucția sprâncenei utilizând un lambou insular acoperit cu fire de păr de la nivelul scalpului, având ca suport artera temporală superficială.



A *B*

Fig. 43-55. Lezarea nervului facial. *A.* Plagă temporală cu sângerare controlată prin multiple pense de hemostază. *B.* Paralizia părții stângi a frunții, secundară lezării ramului temporal al nervului facial. Paralizia poate fi rezultatul leziunii sau tentativelor de efectuare a hemostazei.

este complet secționat. În aceste cazuri, conduita nechirurgicală va fi cea mai potrivită. Când se instalează paralizia facială imediată și completă după o fractură de os temporal, trebuie realizată decompresia nervului facial în canalul osos.

Paralizia musculaturii faciale determină probleme funcționale, reprezentate de incompetența mecanismelor sfincteriene oral și ocular (Fig. 43-56). Paralizia mușchiului orbicular al ochiului provoacă imposibilitatea de a închide pleoapa. Acest fapt poate conduce la keratită de expunere. Paralizia mușchiului orbicular al gurii provoacă incompetență orală și tulburări de pronunție. Simetria facială și expresia facială sunt, de asemenea, profund afectate de paralizia facială. Când unitatea facială distală nerv-mușchi se consideră a fi intactă, pentru a reanima partea afectată a feței pot fi folosite grefe nervoase din nervul facial controlateral intact sau dintr-o secțiune parțială a nervului hipoglos ipsilateral (Fig. 43-57). Aceste tehnici trebuie realizate în primii doi ani după traumatism, deoarece plăcile motorii degenerează în absența stimulării nervoase. Tehnicile statice au fost mult timp utilizate pentru a suspenda fața paralizată (Fig. 43-58). Procedeele respective folosesc, în general, bandelete de fascia lata pentru pleoape și gură. Tehnicile dinamice presupun transferul unei părți din musculatura temporală sau maseterină la nivelul comisurii bucale și al pleoapei. Deoarece acești mușchi sunt inervați de al V-lea nerv cranian, este necesar un antrenament considerabil din partea pacientului pentru a realiza un zâmbet coordonat (Fig. 43-59).

Transferul muscular microneurovascular a realizat o parte dintre cele mai promițătoare rezultate obținute în chirurgia reconstructivă a feței. Aceste tehnici realizează o grefă nervoasă tip „cross-face" (de-alungul feței) ce se monitorizează prin progresia semnului Tinel. Aproximativ un an mai târziu, se realizează un lambou liber muscular, iar nervul lui motor este anastomozat la grefa nervoasă „cross-face". Mușchiul gracilis este cel mai frecvent folosit ca mușchi donator. De asemenea, sunt utilizați mușchii pectoral mic și latissimus dorsi. În general, mușchiul gracilis este suturat la comisura bucală și la corpul osului zigomatic în încercarea de a produce un zâmbet cât mai normal (Fig. 43-60). Avantajele acestei tehnici sunt reprezentate de faptul că mobilitatea feței este controlată de nervul facial contralateral și de aducerea la nivelul feței a unui mușchi nou revascularizat, cu plăci motorii bine conservate. Principalele dezavantaje ale tehnicii

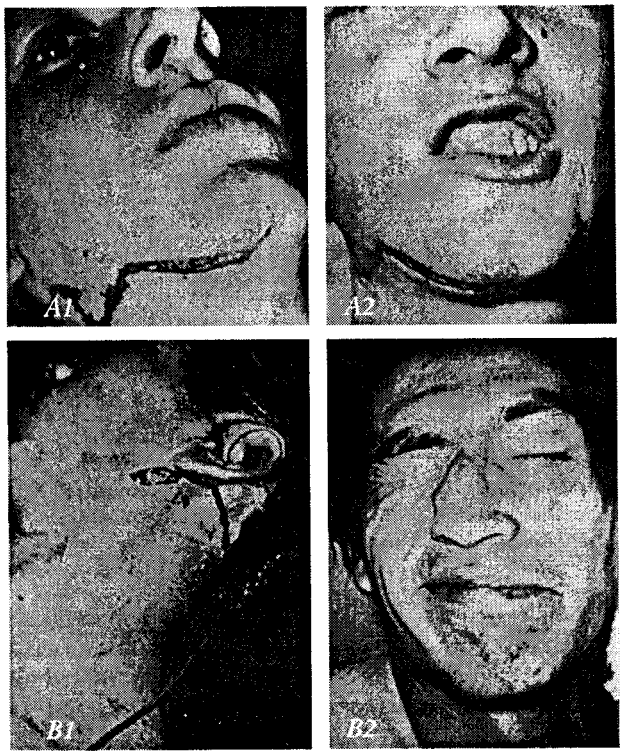


Fig. 43-56. Lezarea nervului facial. *A1.* Plăgi ale regiunii submandibulare. *A2.* Lezarea ramului mandibular al nervului facial, producând paralizia buzei inferioare pe partea dreaptă. *B1.* Plagă înjunghiată anterior de procesul mastoidian. *B2.* Rezultatul secționării complete a nervului facial de partea dreaptă.

sunt: cele 2 operații ample necesare, cicatricele zonei donatoare rezultate și cel puțin 2 ani necesari, de obicei, înainte de redobândirea mobilității feței.

Reconstrucția după excizia tumorală

Extirparea chirurgicală a tumorilor capului și gâtului poate genera defecte complexe, de mari dimensiuni, care pot fi mutilante. Reconstrucția acestor defecte necesită nu numai restaurarea formei, dar și preocupare pentru funcțiile fonatorie, competență bucală și alimentație. Din 1970, defectele de dimensiuni mari al capului și gâtului sunt reconstruite, de urgență, prin transpoziția de lambouri regionale. Cele mai frecvent utilizate și sigure lambouri locale disponibile pentru regiunea capului și gâtului sunt: lamboul deltopectoral și

Fig. 43-58. Paralizia facială tratată prin transfer de mușchi temporal și cu o bandă statică la nivelul arcadei zigomatice.

pectoral, lambourile latissimus și musculocutanat din trapez. Dezvoltarea tehnicilor microchirurgicale a revoluționat reconstrucția capului și gâtului. Lambourile libere furnizează mucoasă bucală subțire, pliabilă, os și tegument, fără pediculi vasculari voluminoși sau deficite ale zonei donatoare. Din acest motiv, transferul liber de țesut a devenit prima alegere în reconstrucția majorității defectelor complexe ale capului și gâtului.

Defectele intraorale necesită reconstrucție cu țesut subțire, pliabil. Pentru defectele mici, este uneori adecvată grefarea cu grefe despicate. Retracția secundară a grefei cutanate trebuie luată în considerare pentru menținerea mobilității limbii. Uneori pot fi folosite lambouri de țesut lingual, dar acestea pot avea efecte negative semnificative asupra mobilității limbii și pot limita vorbirea sau deglutiția. Defectele extinse ale mucoasei bucale sunt reconstruite, de obicei, prin transfer liber de țesut. Lamboul radial liber de la nivelul antebrațului, având ca suport vascular artera radială, reprezintă un lambou cu tegument relativ subțire, țesut subcutanat și un pedicul lung. Alte lambouri libere disponibile sunt lambourile scapular și parascapular, având ca suport vascular ramuri cutanate ale arterei scapulare circumflexe și lamboul inghinal, având ca suport vascular artera iliacă circumflexă superficială. Tehnicile de rezervă după eșecul lamboului liber sau pentru pacienții care nu sunt considerați candidați pentru transferul liber de țesut includ lambourile din deltopectoral și din marele pectoral.

Rezecția cancerelor bucale avansate sau a tumorilor primare osoase pot determina defecte de maxilar și mandi-

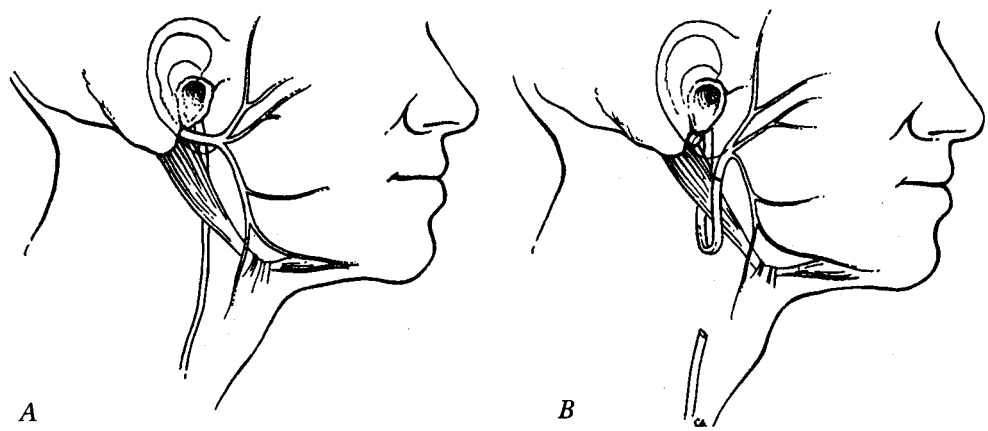


Fig. 43-57. Grefarea nervului facial utilizând nervul hipoglos. *A.* Relația normală între nervul hipoglos descendent și nervul facial. *B.* Grefa nervoasă de pe partea proximală a hipoglosului descendent transferată pe nervul facial distal.

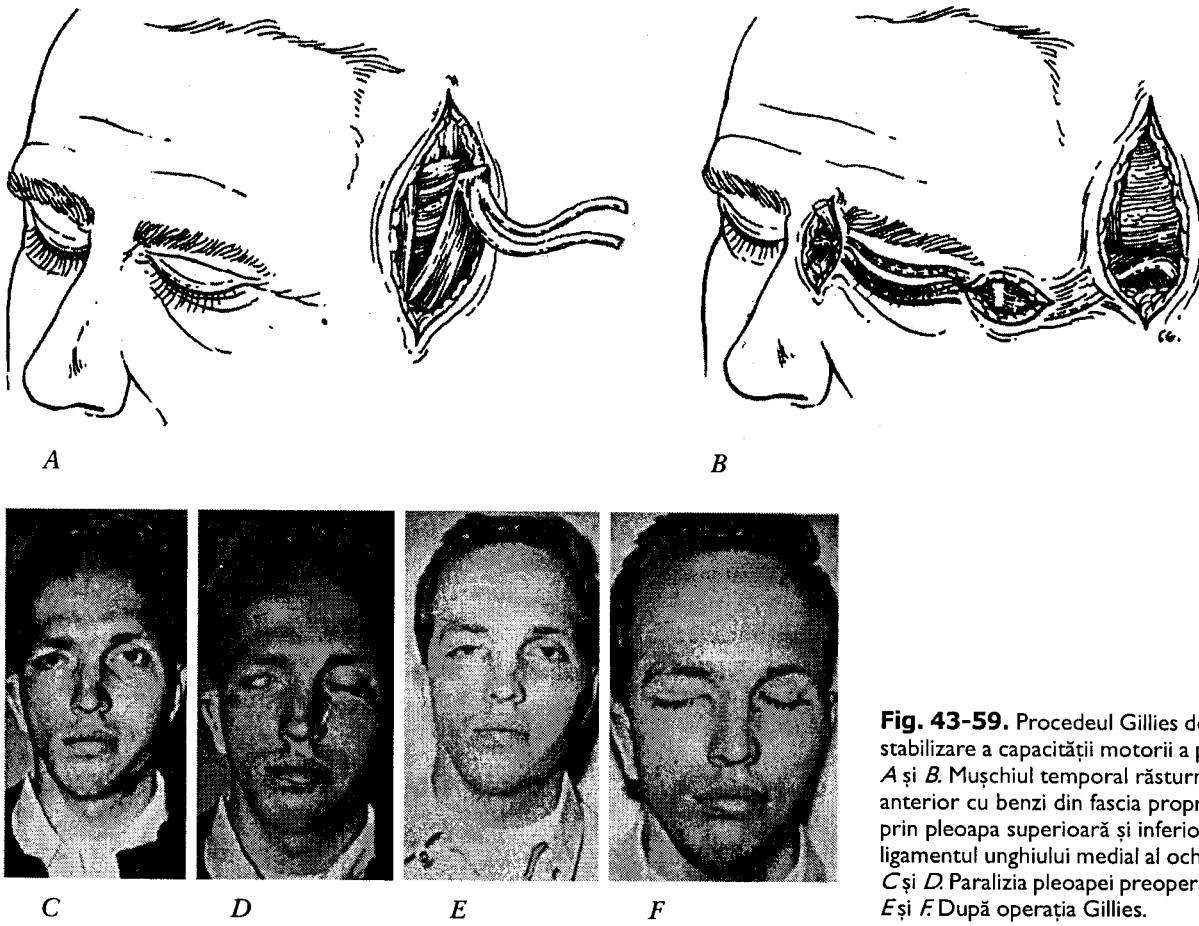


Fig. 43-59. Procedeul Gillies de stabilizare a capacității motorii a pleoapei. *A* și *B.* Mușchiul temporal răsturnat anterior cu benzi din fascia proprie, trecute prin pleoapa superioară și inferioară către ligamentul unghiului medial al ochiului. *C* și *D.* Paralizia pleoapei preoperator. *E* și *F.* După operația Gillies.

bulă. Defectele mici pot fi reconstruite uneori printr-o combinație de lambou din țesuturi moi și grefă osoasă nevascularizată. Grefele osoase nevascularizate au rezultate reduse pe paturi iradiate și, de asemenea, tolerează prost radioterapia ulterioară. Când radioterapia este parte a tabloului clinic sau pentru defectele foarte extinse, tehnica de elecție este reprezentată de lambourile libere osoase vascularizate. Zonele donatoare sunt fibula, având ca suport vasele peroniere, marginea laterală a scapulei, având ca suport vasele scapulare circumflexe și creasta iliacă, vascularizată de vasele iliace circumflexe profunde. Aceste lambouri libere osoase pot fi prelevate și cu o insulă de tegument, în scopul asigurării aportului de țesut pentru reconstrucția defectelor cutanate sau mucoase.

Esofagul cervical trebuie adesea rezecat în cadrul tratamentului pentru stadiul T3 sau T4 al carcinomului hipofaringian sau laringian. Pentru a reconstrui esofagul cervical au fost folosite lambouri musculocutanate tubulate, dar ele sunt voluminose și au tendința de a forma fistule. Stomacul poate fi adus, de asemenea, la nivelul gâtului și se poate realiza o esofago-gastrostomă pentru reconstrucția defectelor esofagului cervical. Cu toate acestea, metoda pe care noi o preferăm constă în transferarea unui segment de jejun ca lambou liber. Acest lambou este sigur într-o plagă iradiată și, de asemenea, tolerează radioterapia. Acest procedeu se realizează într-un singură etapă și permite reluarea precoce a alimentației orale (Fig. 43-61).

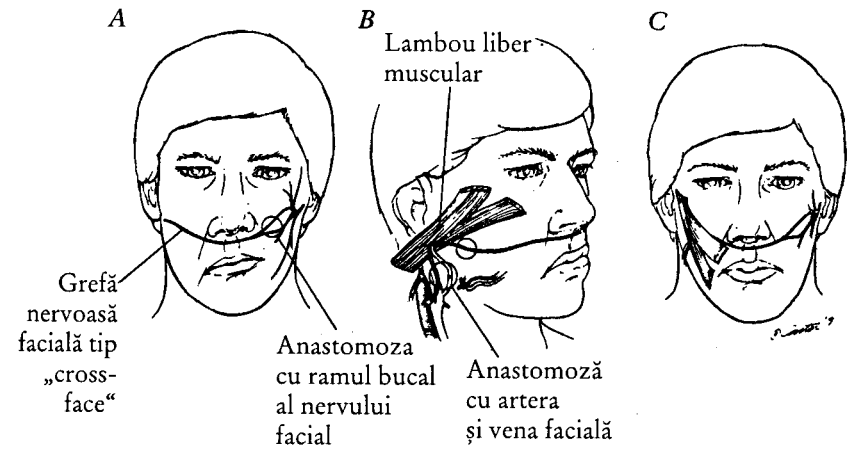


Fig. 43-60. Secvența grefării tip „cross-face" a nervului facial, urmată de transferul liber muscular prin tehnici microchirurgicale.

Hemangioamele şi malformaţiile vasculare

Hemangioamele sunt tumori frecvente la copii, care se extind prin proliferare celulară. În trecut, hemangioamele erau denumite pe baza aspectului lor clinic. *Hemangioamele capilare* și *hemangioamele „căpșună"* au o biologie asemănătoare. *Hemangioamele cavernoase* se dezvoltă mai profund în țesutul subcutanat sau muscular și de aceea par mai închise la culoare sau albastre la suprafața tegumentului. Hemangioamele apar, de obicei, în prima lună de viață și trec printr-o perioadă de proliferare durând 6-18 luni. Apoi, leziunea începe să involueze și acest proces poate continua câțiva ani. Majoritatea hemangioamelor nu necesită nici un tratament. Chiar și leziunile faciale extinse se remit frecvent cu sechele cosmetice minime sau absente. Tratamentul este indicat pentru leziunile care obturează aria vizuală, căile aeriene sau conductele auditive externe bilateral. Mai rar, hemangioamele pot fi asociate cu hemoragie sau trombocitopenie de consum (Sindromul Kasabach-Merritt), care necesită tratament. Modalitățile de tratament cuprind steroizii administrați sistemic sau intralezional. Comunicările recente arată că interferonul alfa poate fi, de asemenea, eficient în hemangioamele cu expansiune rapidă. În general, tratamentul invaziv impune excizia chirurgicală pentru tumori mici în regiuni unde cicatricea chirurgicală nu ridică probleme cosmetice.

Malformațiile vasculare sunt structuri vasculare anormale, formate în timpul embriogenezei. Aceste leziuni nu sunt neoplazice și nu prezintă proliferare celulară rapidă ca hemangioamele. Din punct de vedere al structurii, malformațiile vasculare pot fi predominant capilare, venoase sau limfatice. Frecvent, sunt prezente combinații ale acestor componente. De asemenea, malformațiile vasculare pot reprezenta comunicări anormale între artere și vene, cunoscute ca *malformații arterio-venoase*. Acestea pot fi leziuni cu flux crescut, care prezintă sufluri sau pulsații. Dacă sunt localizate în regiunea capului și gâtului, malformațiile arterio-venoase pot obstrua viscerele cervicale sau pot sângera masiv la tratament stomatologic. Tratamentul este constituit din embolizarea intraarterială sub control radiologic, urmată de excizia chirurgicală când este posibil. Aceste leziuni pot fi extinse, iar morbiditatea și mortalitatea pot fi corespunzător crescute.

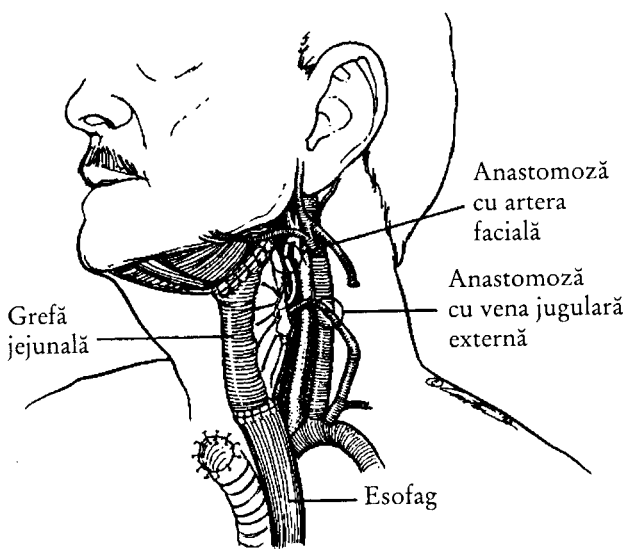


Fig. 43-61. Grefă liberă jejunală, tehnică microchirurgicală de înlocuire a faringelui și esofagului cervical.

Malformațiile capilare intradermice sunt cunoscute ca *„nevi vasculari"*. Acestea sunt prezente la naștere și nu se remit în timp. Nevii vasculari sunt prezenți deseori în regiunea tegumentară inervată de nervul trigemen. Leziunile mici pot fi excizate direct. Leziunile intradermice mai mari beneficiază, de obicei, de tratament cu laser.

Malformațiile limfatice prezintă adeseori și componente de malformații venoase. Malformațiile limfatice apar cel mai frecvent în regiunea cervicală și toracală superioară. *Higromul chistic* este o formă de malformație limfatică descoperită frecvent la nivelul gâtului, cu cavități chistice largi și comunicări venoase anormale. Tratamentul malformațiilor limfatice este, de obicei, excizia chirurgicală directă. Indicațiile terapeutice sunt reprezentate de infecția recurentă și obstrucția căilor aeriene. Deoarece aceste leziuni se dezvoltă deseori excesiv între structurile vitale ale gâtului, frecvent în momentul operației nu este posibilă decât excizia partială a leziunii. În unele centre medicale a fost observată involuția higromului chistic.

SÂNUL

Reconstrucția sânului postmastectomie. Cancerul mamar reprezintă problema majoră de sănătate publică în Statele Unite. În prezent, majoritatea pacientelor cu cancer mamar este tratată prin excizia localizată a cancerului, urmată de radioterapie sau prin mastectomie și disecție axilară. Chiar și femeile supuse intervențiilor mamare conservatoare sunt puse frecvent în situația de a lua o decizie cu privire la reconstrucția mamară.

Candidata ideală pentru reconstrucția mamară este o femeie care înțelege în totalitate procedeele chirurgicale, complicațiile posibile și scopurile reale ale reconstrucției mamare. De asemenea, pacientele cu un prognostic favorabil sunt, de obicei, bune candidate pentru reconstrucția mamară, deși un prognostic nefavorabil nu exclude obligatoriu reconstrucția. Beneficiile posibile ale reconstrucției mamare sunt reprezentate de: îmbunătățirea imaginii corporale, prezervarea identității feminine, eliminarea protezelor externe și reducerea impactului psihologic al mastectomiei. Datele disponibile sugerează că reconstrucția mamară nu întârzie depistarea recurenței cancerului de sân.

Adeseori, reconstrucția sânului poate fi realizată în timpul mastectomiei. Reconstrucția imediată permite pacientei ca postoperator să regăsească un sân reconstituit. Studiile sugerează că pacientele supuse reconstrucției imediate înregistrează mai puține tulburări psihologice. Reconstrucția imediată impune supunerea pacientei unei perioade inițiale mai lungi de anesteziere. De asemenea, complicațiile mastectomiei sau reconstrucției, pot întârzia, explicabil, chimioterapia sau radioterapia ulterioare. Din acest motiv, mulți specialiști în chirurgie reconstructivă preferă realizarea reconstrucției imediate la paciente la care probabilitatea de stadializare avansată este mică. Pentru pacientele care aleg reconstrucția mamară întârziată, procedura reconstructivă este practicată, de obicei, după realizarea chimioterapiei și radioterapiei. Vârsta avansată și stadiul bolii nu reprezintă contraindicații absolute pentru reconstrucție.

Tehnicile de reconstrucție mamară folosesc materiale autologe sau aloplastice. Materialele aloplastice reprezintă, în general, o combinație între un expander tisular și o proteză mamară permanentă. Caracteristic, la o pacientă care alege reconstrucția cu un expander/implant, se va plasa un expander tisular prin incizia de mastectomie inițială. Expanderii tisulari sunt implantați, în general, în poziție submusculară,

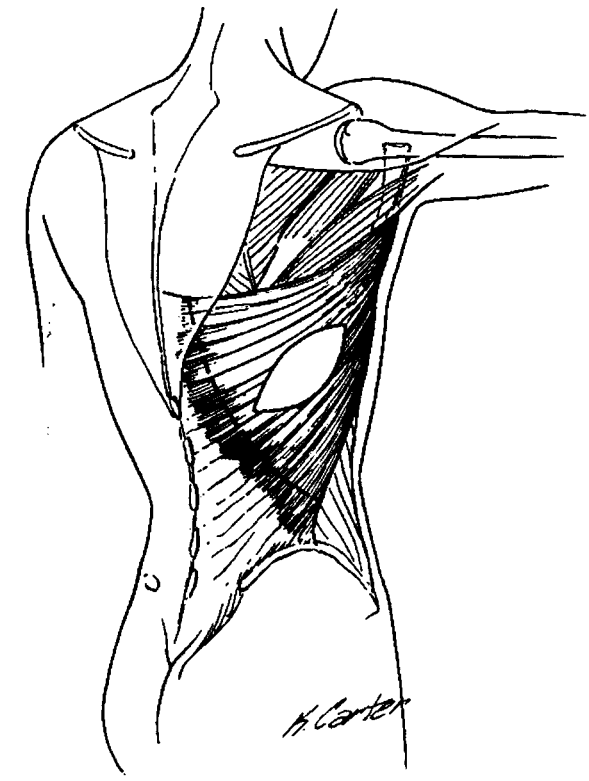
după ce se elevează, în bloc, mușchiul pectoral mare, mușchiul serratus anterior și teaca dreptului anterior. Expandarea se realizează postoperator, permițând o supraumplere ușoară relativă față de dimensiunea sânului dorită în final. Expanderul tisular este schimbat cu o proteză mamară permanentă în timpul celei de-a doua intervenții chirurgicale. La unele paciente, după o mastectomie există suficient tegument care să permită un implant adecvat de mare, care să se potrivească cu sânul controlateral, fără a utiliza un expander tisular, dar acest lucru se întâmplă doar rareori.

Pacientele cu defecte importante de tegument și țesut subcutanat pot necesita transpoziția unui lambou musculocutanat de latissimus dorsi la nivelul defectului chirurgical. Ulterior, expanderul/proteza este poziționat în spatele lamboului de latissimus dorsi (Fig. 43-62). Complicațiile secundare reconstrucției mamare cu un expander tisular sau implant sunt reprezentate de hematom, infecții, expunerea implantului și retracția capsulară. Retracția capsulei fibroase care se formează în jurul unui implant mamar poate determina deformare sau durere semnificative. Incidența reală a retracției capsulei este necunoscută, dar variază probabil între 5 și 20%. Retracția capsulară poate fi întâlnită mai rar la implanturile texturate.

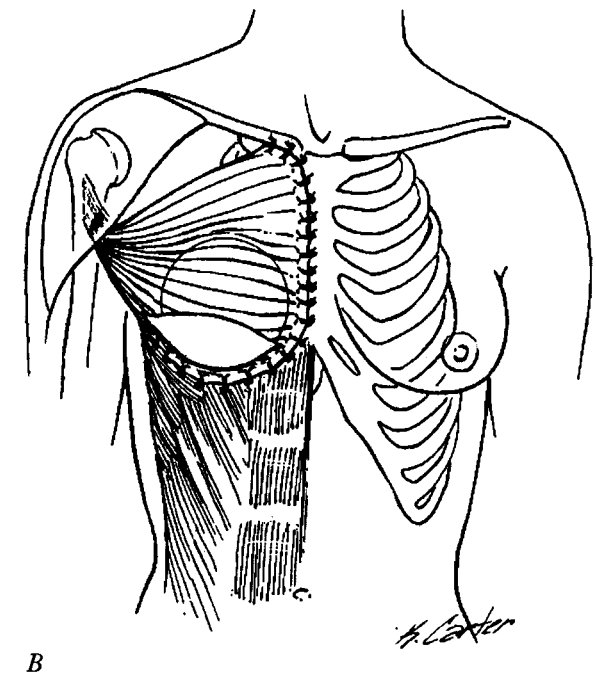
Reconstrucția mamară cu țesut autolog oferă pacientei un sân plăcut, care pare natural, fără a folosi materiale aloplastice. Abdomenul reprezintă o sursă foarte bună de țesut autolog pentru reconstrucția mamară. O întreagă elipsă de tegument și țesut subcutanat de la nivelul abdomenului inferior poate fi elevată ca un lambou musculocutanat, având ca suport vascular perforantele din mușchii drepți abdominali. Acești mușchi primesc cea mai mare parte a irigației sangvine din vasele epigastrice superioare, aceste vase prezervându-se cu atenție în timpul disecției mușchiului drept abdominal de pe marginea costală. Lamboul musculocutanat din dreptul transvers abdominal (TRAM) este tunelizat pe sub tegumentul abdomenului superior și inserat în defectul chirurgical. Lamboul este modelat pentru a se asemăna cu sânul controlateral. Datorită cantității apreciabile de țesut suplinit de lamboul TRAM, rareori este necesară o proteză pentru a completa reconstrucția (Fig. 43-63).

Pentru chirurgi experimentați, lamboul TRAM este extrem de sigur și are o rată generală de complicații scăzută. Incidența eșecului parțial al lamboului și a herniei abdominale este redusă. De asemenea, lamboul TRAM poate fi transferat ca un lambou liber, având ca pedicul vasele epigastrice inferioare. Acestea sunt, în general, anastomozate în axilă la vasele toracodorsale sau axilare. Lamboul liber TRAM are următoarele avantaje teoretice: vascularizația mai bună a lamboului și afectarea minimă a integrității peretelui abdominal prin recoltarea a unui fragment mic din mușchiul drept abdominal. Unitatea musculocutanată fesieră inferioară este mai rar folosită ca zonă donatoare pentru reconstrucția mamară cu lambou liber. Regiunea fesieră inferioară este acceptabilă ca zonă donatoare, dar, în general, furnizează puțin țesut și este mai dificil de disecat decât lamboul TRAM.

Reconstrucția areolei mamare este amânată, de obicei, la cel puțin 6 săptămâni după reconstrucția mamară. Areola mamară în sine poate fi reconstruit utilizând lambouri dermice locale sau grefe tegumentare de la nivelul mamelonului controlateral. Areola poate fi reconstruită folosind o combinație de grefe cutanate toată grosimea și tatuaj.



A



B

Fig. 43-62. Reconstrucția sânului utilizând lambou musculocutanat din latissimus dorsi. *A.* Se prelevează o insulă cutanată și un segment suficient din mușchiul latissimus dorsi. *B.* Lamboul musculocutanat este transpozat la nivelul defectului peretelui toracic anterior și suturat pe defect. Insula cutanată este poziționată de-a lungul marginii inferioare a sânului reconstruit, ignorând cicatricea de mastectomie. Profund față de mușchiul latissimus dorsi, se implantează o proteză mamară cu gel de silicon, conturând forma finală a sânului.

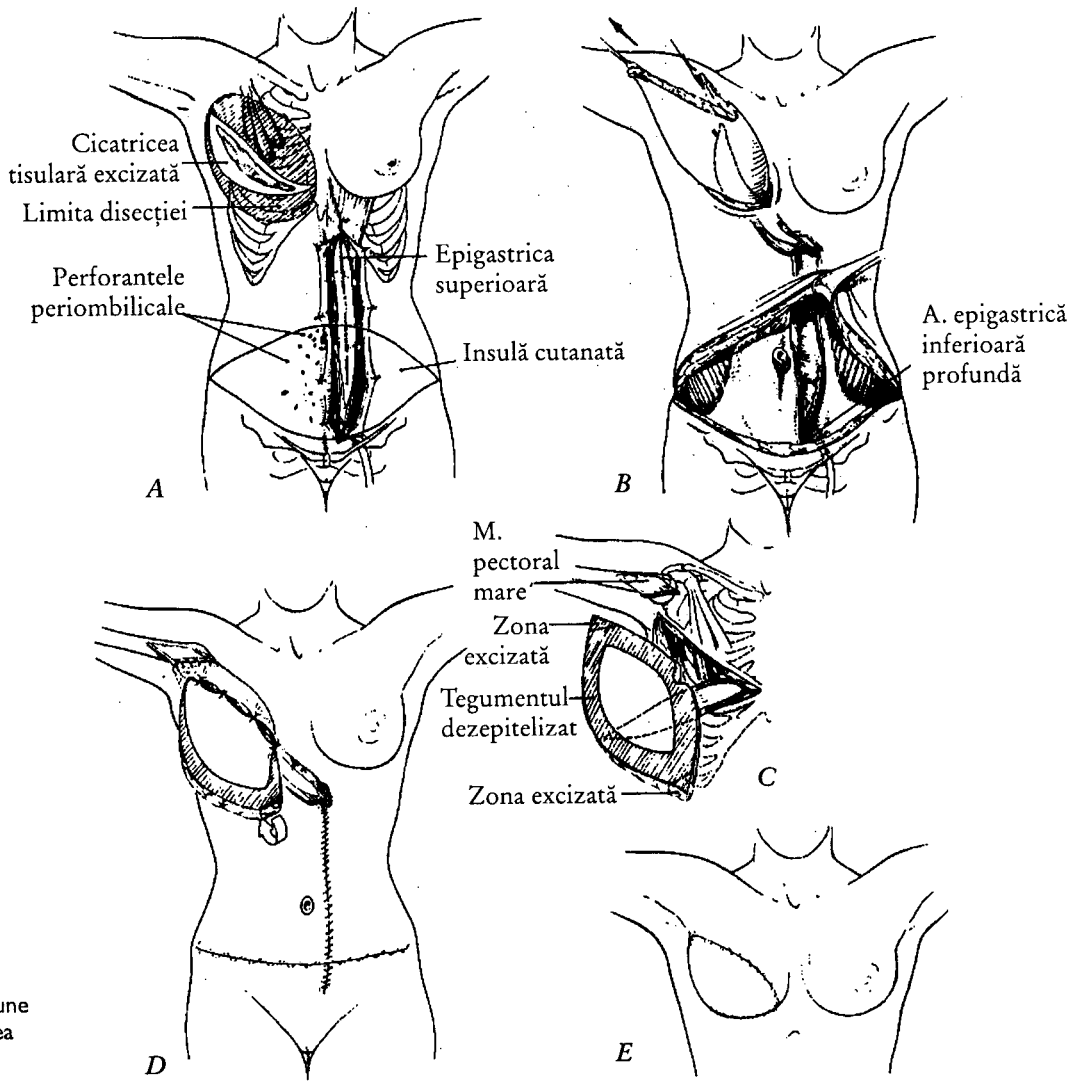


Fig. 43-63. Succesiune operatorie în ilustrarea lamboului TRAM.

Mastectomia profilactică este luată în discuție la unele paciente cu un risc crescut de cancer mamar sau cu mastodinie extremă. Când se practică o mastectomie subcutanată la aceste paciente, trebuie bine înțeles, atât de către chirurg cât și de către pacientă, că excizia de țesut mamar nu poate fi radicală. Țesutul mamar restant este, de obicei, localizat în regiunea areolei mamare. Reconstrucția imediată după mastectomia subcutanată se poate realiza cu implanturi mamare. Datorită deficitului de țesut moale între suprafața cutanată și implantul mamar, aceste reconstrucții sunt frecvent nesatisfăcătoare. Aceste paciente se plâng adesea de un sân rece, cu senzații nenaturale și retracție capsulară. În aceste cazuri, poate fi transpozat un lambou de latissimus dorsi pentru a completa reconstrucția.

Ginecomastia. *Ginecomastia* reprezintă augmentarea sânului la bărbat secundară unei creșteri a țesutului ductal. Este întâlnită asociată unor stări patologice, cum ar fi tumorile testiculare și maladiile hepatice sau constituie o reacție secundară la utilizarea anumitor medicamente, mai ales la cimetidină și canabis. Ginecomastia este frecvent observată la mulți adolescenți. Dacă se consideră că ginecomastia este severă și interferează cu dezvoltarea psihosocială a pacientului, excesul de țesut mamar este îndepărtat, de obicei, printr-o incizie periareolară. Liposucția este, de asemenea, utilă în tratarea cazurilor moderate.

Reducția mamară. *Hipertrofia mamară* reprezintă o mărire anormală a sânilor. Ea se poate datora factorilor genetici, dezechilibrelor hormonale sau obezității. Complicațiile hipertrofiei mamare sunt reprezentate de dureri de spate, depresiuni lăsate de bretelele sutienului, eritem cutanat în șanțurile inframamare și mastodinie, în special la mărirea rapidă a volumului sânilor.

Tratamentul hipertrofiei mamare presupune un program de pierdere în greutate, coordonat de medic, la pacientele obeze. Mamoplastia reducțională poate fi propusă pacientei cu hipertrofie mamară după discutarea detaliată a riscurilor și a beneficiilor intervenției chirurgicale. Majoritatea tehnicilor reducționale implică cicatrici lungi, care vor fi dificil de mascat în totalitate. Lactația și sensibilitatea areolei pot fi afectate prin această procedură. Alte complicații sunt: hematomul, necroză grăsoasă, necroza areolei și formarea cicatricilor hipertrofice. Există un mare număr de tehnici reducționale folosite de specialiști în chirurgia reconstructivă pentru a reduce dimensiunea sânului și a repoziționa complexul areolo-mamar. Mamelonul și areola sunt mobilizate pe un pedicul dermic, care poate avea bază superior, inferior sau medial (Fig. 43-64). Tehnica pe pedicul central menține complexul areolo-mamar deasupra sânului (Fig. 43-65). Țesutul mamar este excizat, rezecând relativ mai mult de la polii inferior și lateral al sânului. Tegumentul mamar în exces

este excizat, iar restul este modelat în jurul sânului reconstituit și a complexului areolo-mamar (Fig. 43-66). Irigația sangvină a sânului se realizează prin ramuri din arterele mamare interne, perforantele intercostale, artera toracică laterală și ramuri ale trunchiului toracoacromial. Orice tehnică de reducție mamară s-ar alege, ea trebuie să conserve irigația sangvină a parenchimului mamar și a areolei. Pedicului mamar central are avantajul teoretic de a prezerva toate aceste artere contributorii.

Pacienta cu sâni extrem de mari va avea nevoie de un pedicul lung de la peretele toracic la complexul areolo-mamelonar. Acest lucru face ca vascularizația sangvină a areolei să devină insuficientă, ceea ce comportă un risc mai mare de necroză areolară. La aceste paciente este mai sigură mutarea areolei sub forma unei grefe areolare libere.

Augmentarea mamară. *Hipoplazia mamară* se referă la un sân anormal de mic. Aceasta poate fi rezultatul influențelor genetice. Hipoplazia mamară poate fi întâlnită, de asemenea, în sindromul Poland, împreună cu absența mușchiului pectoral mare. Augmentarea mamară poate avea un rol important în îmbunătățirea imaginii proprii la femeile cu hipolazie mamară. Cele mai multe tehnici de augumentare a sânilor presupun plasarea unei proteze în poziție subglandulară sau submusculară. Protezele mamare au un înveliș de silicon umplut cu ser fiziologic sau înveliș de silicon umplut cu o combinație de ser fiziologic și gel de silicon (Fig. 43-67). Implantul mamar poate fi inserat printr-o incizie axilară, periareolară sau inframamară. Retracția capsulară constituie cea mai frecventă complicație a augmentării mamare și poate

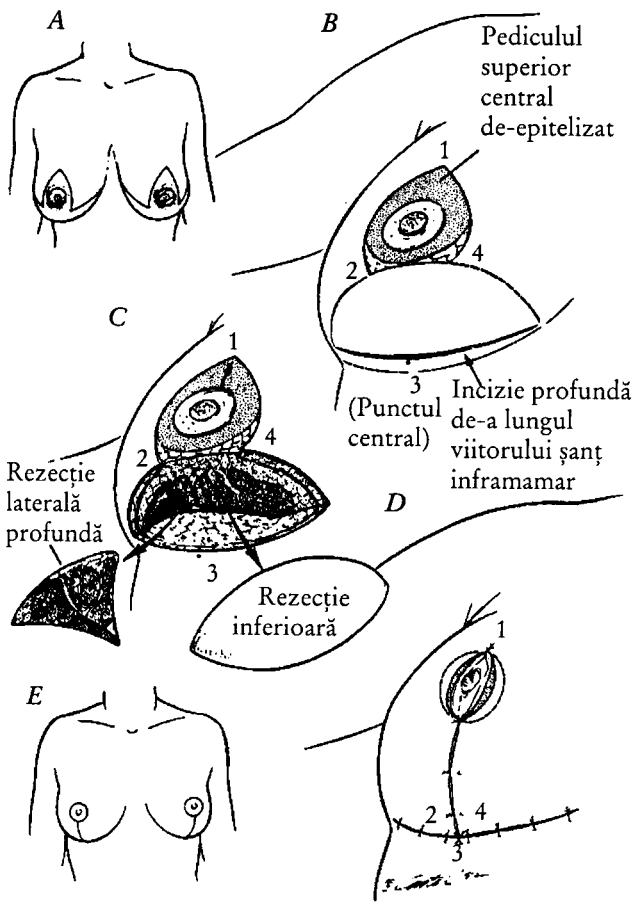


Fig. 43-64. Tehnica de reducție mamară pe pedicul superior.

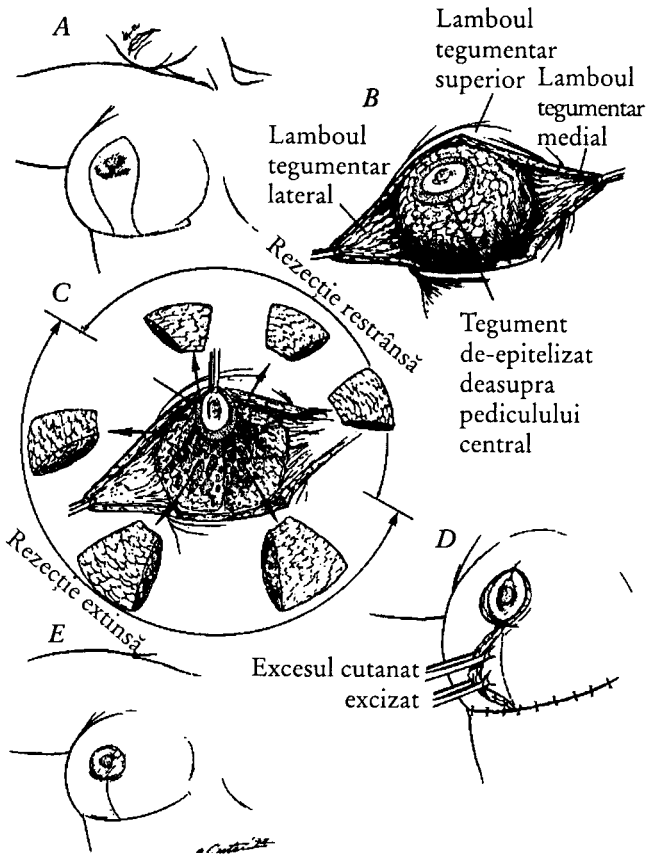


Fig. 43-65. Tehnica de reducție a sânului pe pedicul central.

fi diminuată prin plasarea implantului în poziție submusculară, profund față de mușchiul pectoral mare, sau folosind implanturi texturate. Complicațiile rare ale augmentării mamare sunt reprezentate de hematom și infecții.

Implanturile umplute cu gel siliconat nu mai sunt folosite în augmentarea mamară. Aceste implanturi au fost subiectul multor controverse la începutul anilor 1990, determinând Food and Drug Administration să le retragă de pe piață. Problemele priveau migrarea materialului siliconic și posibila patologie secundară a țesutului conjunctiv. Numeroase studii retrospective ample nu au reușit să demonstreze o creștere a incidenței bolilor de țesut conjunctiv la femeile care au suferit augmentare mamară comparativ cu populația generală. În prezent, implanturile cu gel siliconat sunt disponibile doar în reconstrucția postmastectomie și în limitele unui protocol de cercetare. Pentru augmentarea sânului sunt disponibile doar implanturile cu înveliș de silicon umplut cu ser fiziologic.

Mastopexia. *Ptoza mamară* se referă la un sân căzut la care areola ptozează sub nivelul șanțului inframamar. Această situație se datorează excesului relativ de tegument mamar comparativ cu parenchimul mamar. Ptoza mamară constituie, de obicei, rezultatul combinării între pierderea în greutate, înaintarea în vârstă și atrofia postpartum. Tehnicile de mastopexie sunt similare tehnicilor de reducție mamară în care areola este repoziționată superior și este excizat excesul de tegument mamar. Parenchimul mamar este conservat și repoziționat.

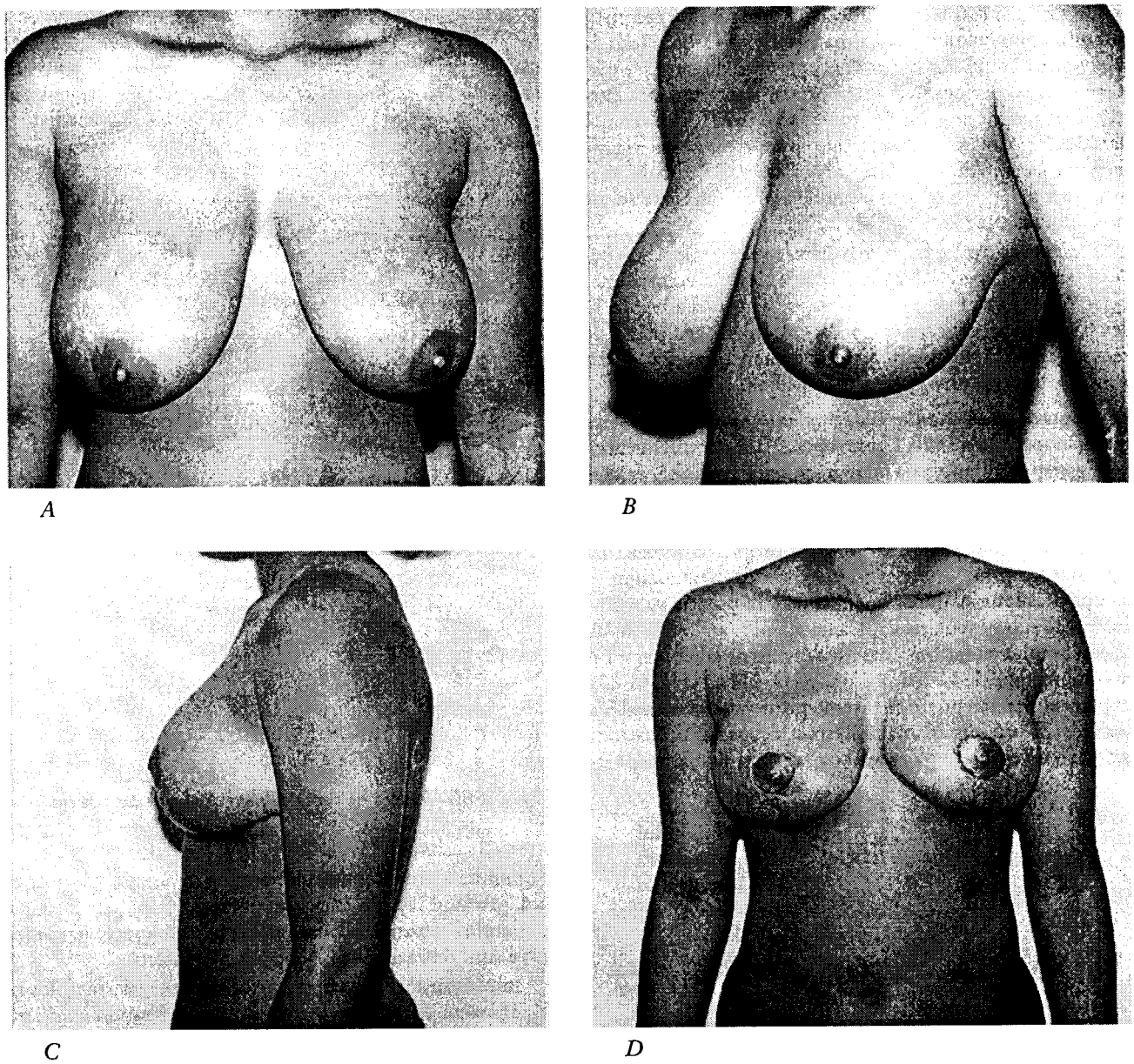


Fig. 43-66. *A* și *B*. Imagine preoperatorie a unei candidate la reducția mamară. *C* și *D*. Imagine postoperatorie după tehnica pe pedicul central.

TRUNCHIUL

Defectele peretelui toracic. Defectele peretelui toracic prezintă un potențial de expunere al organelor vitale cu compromiterea respirației. Aceste defecte pot fi întâlnite după extirparea tumorală, traumatisme sau ca rezultat al necrozei de iradiere. Pentru acoperirea defectelor peretelui toracic sunt disponibile mai multe lambouri locale. Mușchiul pectoral mare poate fi mobilizat pentru a acoperi defectele peretelui toracic anterior și ale sternului. Datorită lungimii lui și arcului larg de rotație, mușchiul latissimus dorsi este disponibil pentru a acoperi majoritatea defectelor spatelui și ale peretelui toracic antero-lateral. Mușchiul drept abdominal este frecvent transpozat pe defectelor sternale. Datorită suprafeței lui întinse, omentul mare este disponibil pentru refacerea suprafeței unor arii largi ale peretelui toracic anterior și lateral. Acest lambou este util, în mod particular, pentru leziunile de iradiere extinse.

Defectele toată grosimea ale peretelui toracic pot fi reconstruite într-o singură etapă, cu grefe costale sau materiale protetice de substituție folosite în reconstrucția scheletală. Materialele aloplastice utilizate în acest scop sunt: meșe de Prolene, Marlex Mesh Gore-Tex și metilmetacrilat. Cu toate acestea, materialele protetice nu vor fi folosite în plăgi iradiate.

Plăgile sternale. Plaga sternală infectată reprezintă o provocare deosebită în reconstrucția peretelui toracic. Rata generală de infecție după sternotomia mediană pentru procedurile de bypass al arterei coronare este raportată, în general, la mai puțin de 2%. Cu toate acestea, datorită numărului mare de astfel de intervenții practicate anual, un număr semnificativ de plăgi sternale infectate necesită tratament. În trecut, plaga sternală infectată era tratată prin debridare și pansament deschis. Acest fapt determina rate de mortalitate de 50-70% și spitalizări prelungite. În anii 1960-1970, debridarea și acoperirea sternului peste sisteme de drenaj închis a redus

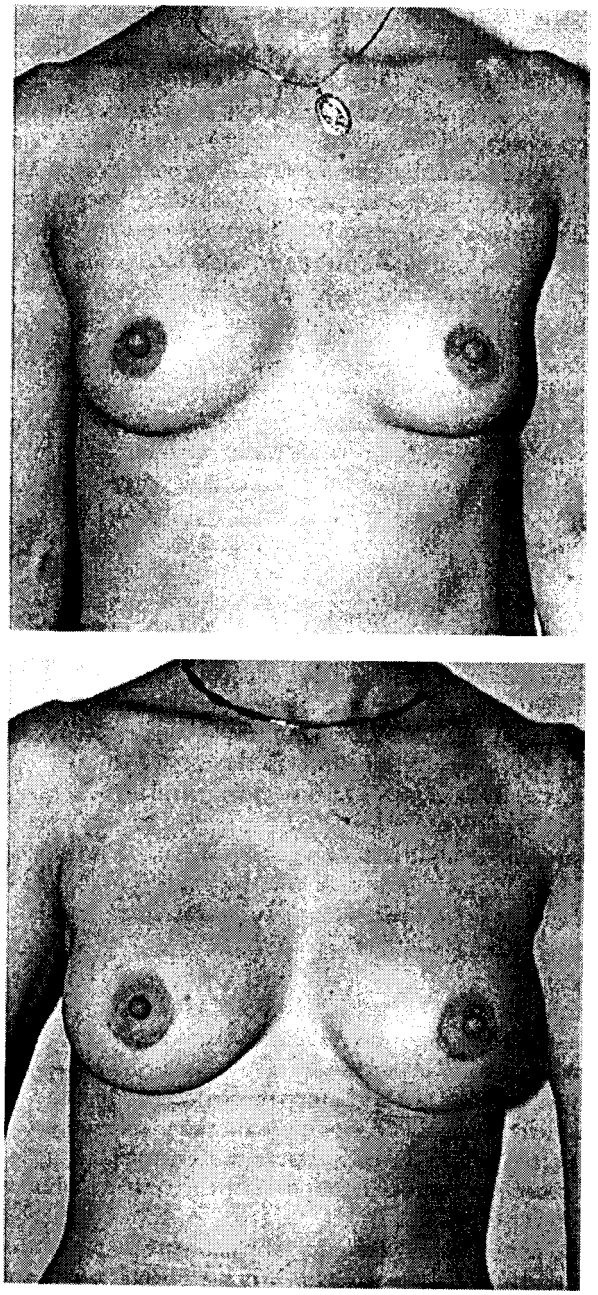


Fig. 43-67. Mamoplastie de augmentare. Aceste implanturi mamare au fost plasate în poziție subpectorală (sus: preoperator, jos: postoperator).

rata de mortalitate a infecțiilor plăgii sternale la 20%. În 1980, Jurkiewicz și colaboratorii au comunicat rezultatele obținute de ei în tratarea plăgilor de sternotomie mediană infectate prin debridare și acoperire cu lambouri musculare, de obicei într-un singur timp (Fig. 43-68). Această tehnică a redus mortalitatea la mai puțin de 5% și a scăzut semnificativ perioada de spitalizare. Lambourile musculare disponibile pentru acoperirea plăgilor sternale sunt reprezentate de mușchii pectoral mare și drept abdominal și uneori de mușchii latissimus dorsi. De asemenea, omentul a fost eficient utilizat în tratamentul plăgilor sternale infectate, dar numai prin laparotomie.

Utilizarea arterei mamare interne ca grefă vasculară pentru bypassul arterei coronare modifică tratamentul infecțiilor plăgii sternale. Irigația sangvină a mușchilor pectoral și drept ipsilaterali este afectată prin prelevarea arterei mamare interne. În aceste cazuri, cei mai mulți chirurgi selectează un lambou muscular controlateral grefei de arteră mamară internă. În situațiile respective este necesară, de obicei, o debridare sternală mai agresivă, deoarece sternul ipsilateral este semnificativ devascularizat prin prelevarea arterei mamare interne.

Trunchiul posterior. Reconstrucția trunchiului posterior este exemplificată de acoperirea meningomielocelului. Această variantă de spina bifida necesită acoperire precoce pentru a preveni infecția și pentru a conserva funcția neurală restantă. Aceste defecte sunt de obicei reconstruite printr-o combinație de lambouri musculocutanate de avansare din gluteus și latissimus dorsi. Mușchiul latissimus dorsi poate fi transferat pe pedicului lui toracodorsal sau poate fi reversat

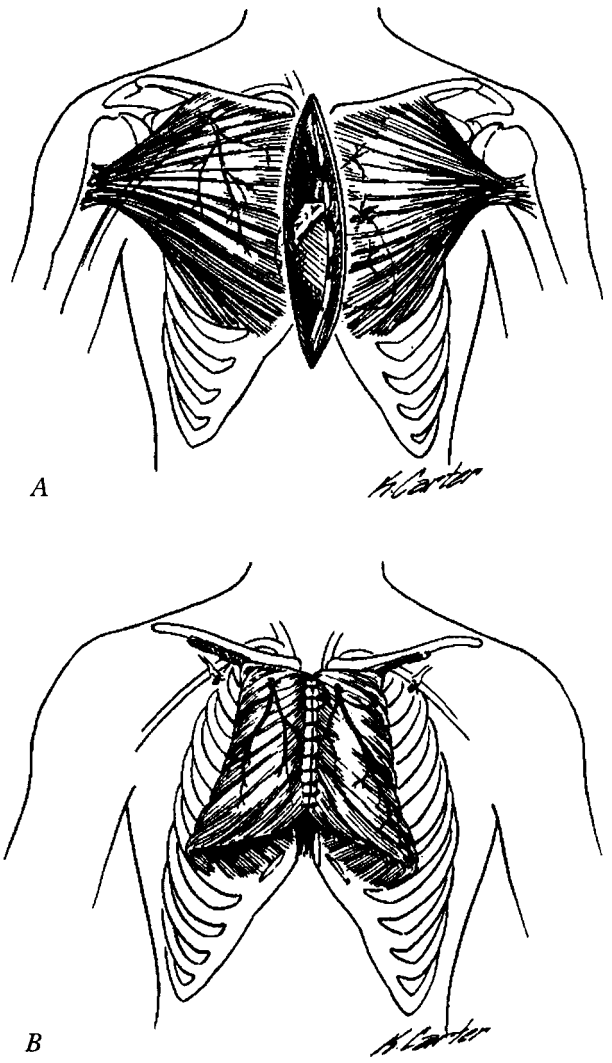


Fig. 43-68. Mușchiul pectoral mare acoperind o plagă sternală infectată. *A.* Plaga sternală infectată este debridată, expunând structurile mediastinale. Mușchiul pectoral mare primește irigația sangvină din ramurile perforante ale arterei mamare interne și dintr-o ramură a arterei toracoacromiale. Mușchiul poate supraviețui cu o singură sursă sangvină, indiferent care. *B.* Mușchii pectoral mare sunt secționați la nivelul inserției lor humerale, se secționează ramurile toracoacromiale și apoi mușchii sunt suturați unul la celălalt pe linie mediană pentru a acoperi defectul. De obicei, există suficientă laxitate a tegumentului peretelui toracic pentru a permite sutura directă.

și transpozat pe defect, având ca suport vascular perforantele paraspinale. Când timpul nu este esențial, tehnicile de expandare tisulară se dovedesc utile în această afecțiune.

Leziunile de decubit. Decubitul prelungit pe proeminențele osoase determină necroza tisulară dacă presiunea susținută depășește presiunea din capilarul arterial, în valoare de 32 mmHg. Așa numitele leziuni de decubit sunt de cele mai multe ori secundare traumatismelor măduvei spinării. De asemenea, ele pot apărea la pacienții supuși anesteziei prelungite. *Ulcerele de decubit* (escarele) reprezintă leziunile de decubit care apar când pacientul rămâne în clinostatism perioade îndelungate. Aceste plăgi apar, caracteristic, la nivelul sacrului, regiunii posterioare a scalpului și pe marele trohanter. Din acest motiv, leziunile de decubit care apar la nivelul tuberozităților ischiatice la un pacient în poziție șezândă nu sunt ulcere de decubit. O escară tipică este alcătuită din plaga cavernoasă supraiacentă unei arii mai mari de necroză grăsoasă subcutanată sau musculară. Când devin cronice, aceste plăgi formează burse largi, tapetate de țesut de granulație.

Leziunile superficiale mici pot fi tratate prin tratament local și evitarea decubitului. Leziunile mai extinse necesită, de obicei, reconstrucție cu un lambou. Selectarea lamboului este individualizată în funcție de localizare și eventualitatea unei recurențe. Leziunile sacrate pot fi acoperite cu un lambou transvers posterior sau cu entități musculocutanate fesiere. Plăgile de la nivelul tuberozităților ischiatice sunt deseori acoperite cu un lambou musculocutanat fesier, un lambou de pe fața posterioară a coapsei sau cu un lambou musculocutanat din biceps femural (Fig. 43-69). Lamboul musculocutanat tensor al fasciei lata reprezintă deseori prima alegere pentru acoperirea plăgilor de la nivelul marelui trohanter. După acoperirea cu un lambou a leziunilor de decubit, pacienții sunt ținuți trei săptămâni pe paturi cu aer fluidizat sau pe saltele cu presiune scăzută de aer. Apoi, se începe mobilizarea iar plaga este observată cu atenție, căutând orice recurență. În perioada postoperatorie trebuie menținută o balanță pozitivă de azot stabilită preoperator. Pentru a evita recurența, trebuie schimbate obiceiurile comportamentale. În ciuda acestor eforturi, rata de recurență este mare, iar la pacientul tânăr, cu tetraplegie, regula o reprezintă mai degrabă recurența decât vindecarea.

Peretele abdominal. Lambourile disponibile pentru reconstrucția peretelui abdominal anterior sunt limitate. Lambourile musculare din dreptul abdominal, având baza superior sau inferior, pot acoperi cea mai mare parte din abdomenul anterior, dar acești mușchi sunt frecvent implicați în defectul peretelui abdominal. Lambourile musculare tensor al fasciei lata și dreptul femural pot fi rotate la nivelul defectelor abdomenului antero-inferior. În mod deosebit de utili în acoperirea plăgilor perineului iradiat sunt mușchii gracilis și porțiuni din mușchii fesier, de obicei cu tegumentul supraiacent, ca unități musculocutanate.

MEMBRELE INFERIOARE

Plăgile trenante ale membrului inferior se întâlnesc, de obicei, în cadrul altor stări patologice, cum ar fi insuficiența venoasă sau arterială și diabetul. Pacienții cu defecte importante ale țesutului moale de la nivelul tibiei necesită o acoperire cu lambou. Această categorie include pacienții cu fracturi tibiale deschise gradul III și IV. Când este posibil, pentru acoperirea plăgilor proximale sunt preferate lambourile musculare locale gastrocnemian și solear. Plăgile treimii distale ale piciorului, cu expunere osoasă necesită de obicei transfer liber de țesut. Osteomielita posttraumatică cronică a tibiei necesită, de regulă, debridare și acoperire cu un lambou muscular. Când se folosesc lambouri musculare, rata de vindecare obișnuită este de 90%. Defectele extinse ale tibiei sunt frecvent tratate cu lambouri osoase libere. Defectele segmentare mai mari de 6 cm pot fi reconstruite prin transfer microchirurgical cu grefe de fibulă sau creastă iliacă. În general, această tehnică obține rate de succes în valoare de 80-90%.

Ulcerele de stază. Pacienții cu ulcer de stază venoasă trebuie evaluați în vederea tratării insuficienței lor venoase. Aceasta presupune ligaturarea perforantelor incompetente sau bypassul venos. Majoritatea pacienților sunt tratați cu fețe (ciorapi) compresive. Ulcerele de stază venoasă care nu se vindecă prin îngrijire conservativă, sunt, de obicei, excizate și grefate cu tegument. Lambourile locale sunt rezervate pentru ulcerele de stază cele mai severe. Transferul liber de țesut nu s-a dovedit eficient în tratamentul ulcerelor de stază venoasă.

Ulcerele diabetice. S-au obținut progrese recente în îngrijirea ulcerelor piciorului diabetic și în conservarea membrului. Din totdeauna a existat un anumit grad de fatalism privind îngrijirea ulcerelor piciorului diabetic, avându-și rădăcinile în concepția greșită a „maladiei vaselor mici". În trecut, se considera că pacienții diabetici dezvoltă boala ocluzivă la nivel arteriolar. Conceptul maladiei vaselor mici izvorăște din studiile postmortem, ce evidențiază modificări proliferative și depozite hialine în vasele pacienților diabetici. Studiile prospective mai recente nu au reușit să confirme aceste constatări.

Pentru a acoperi plăgile diabetice a fost descris la nivelul piciorului un mare număr de lambouri fasciocutanate. Mai multe studii mici au raportat succese folosind transferul liber de țesut pentru acoperirea ulcerelor extinse ale piciorului diabetic. Reușita oricărui efort reconstructiv depinde, în cazul piciorului diabetic, de o evaluare vasculară minuțioasă și bypassul țesuturilor cu flux scăzut. Reconstrucția piciorului poate fi practicată în timpul revascularizării. Lambourile libere se practică în aceeași etapă cu revascularizarea distală, îmbunătățind teoretic permeabilitatea lambourilor prin bypassul distal și alocând un debit suplimentar lamboului.

Limfedemul. *Limfedemul*, acumularea anormală de limfă în spațiul interstițial, este considerat *primar* când apare independent de alte procese patologice sau intervenții chirurgicale. Limfedemul primar este denumit *lymphedema congenitum* când este prezent de la naștere, *lymphedema praecox* când apare înaintea vârstei de 35 de ani și *lymphedema tardum* când apare după vârsta de 35 de ani. Limfedemul *secundar* reprezintă obstrucția sau ablația limfatică secundară, de obicei, proceselor maligne, intervențiilor chirurgicale, infecției sau iradierii.

Tratamentul limfedemului este, în general, nechirurgical. Pacientul trebuie educat să evite chiar și traumatismele minore la nivelul membrului respectiv și să poarte doar haine și pantofi care i se potrivesc bine. Principalul tratament îl constituie elevarea extremității, ori de câte ori este posibil, și accesorii vestimentare compresive, selecționate individual. În cazurile severe, opțiunile chirurgicale sunt limitate. De la începutul acestui secol se folosesc tehnici care includ lambouri cutanate și grefe tegumentare. În 1912, Kondoleon a descris excizia fasciei musculare profunde din profunzimea

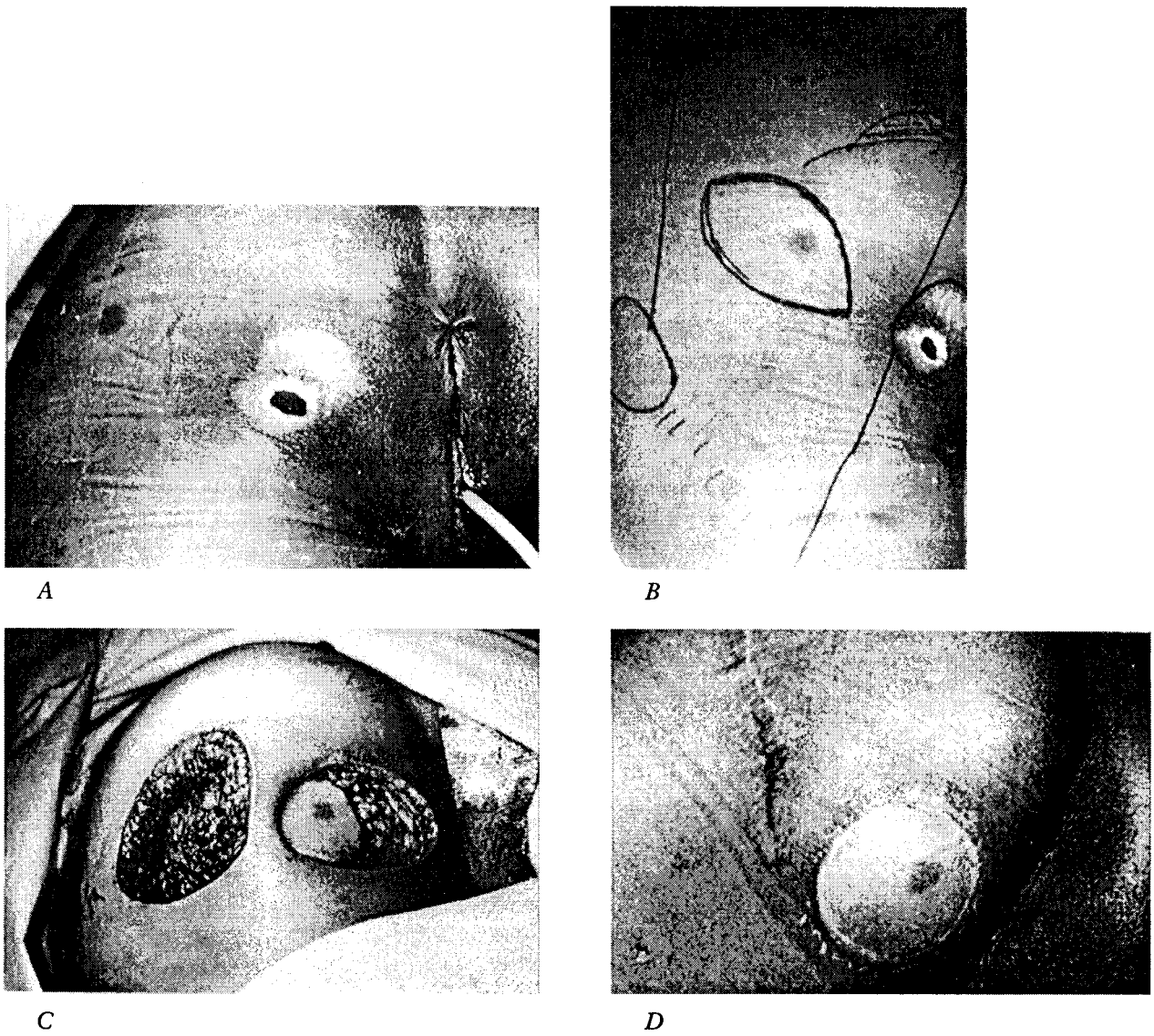


Fig. 43-69. Conduita în leziunea de decubit la nivel ischiatic. *A.* Leziune ischiatică dreaptă de decubit. *B.* Schițarea lamboului insular musculocutanat din gluteus maximus. *C.* Debridarea plăgii și interpolarea lamboului. *D.* Plagă vindecată, 3 luni postoperator.

unor arii tegumentare extinse pentru a favoriza drenajul limfatic direct în țesutul muscular. Această procedură a reprezentat, în cea mai mare parte, un insucces și a fost modificată de Sistrunk în 1918, care a susținut excizii subcutanate stadializate ale țesutului edemațiat din profunzimea unor lambouri tegumentare extinse. În 1912, Charles a descris excizia tegumentului și a țesutului subcutanat, cu regrefarea imediată a fasciei și mușchilor membrului cu grefe despicate sau toată grosimea. În general, grefele pe toată grosimea conferă un rezultat mai bun decât grefele despicate, care sunt instabile, au cicatrizare excesivă și prezintă modificări hipercheratozice. În principal, tehnica Charles a fost abandonată.

Au fost propuse mai multe tehnici pentru bypassul sau reconstrucția sistemului limfatic. Acestea includ lambouri dermice îngropate în mușchi, lambouri de oment plasate subcutanat la nivelul extremității edemațiate, segmente de ileon denudate de mucoasă și plasate deasupra rezervoarelor limfoganglionare și anastomoze microchirurgicale limfovenoase. Datele clinice și experiența rămân insuficiente pentru a demonstra eficacitatea acestor tehnici. Nici una dintre aceste proceduri nu a obținut acceptarea largă a rezultatelor. Excizia planificată a țesutului subcutanat și a excesului cutanat, urmată de utilizarea îmbrăcămintei compresive furnizează cel mai bun tratament paleativ.

CHIRURGIA ESTETICĂ

Ptoza feței. Creșterea laxității tegumentului și țesuturilor subcutanate ale feței reprezintă o parte normală a procesului de înaintare în vârstă. Aspectul tipic îl constituie apariția „cearcănelor" la nivelul pleoapelor inferioare, apariția gușii de-a lungul liniei mandibulare, adâncirea șanțului nazolabial, excesul tegumentar și cutarea feței și a gâtului. Aceste modificări pot fi tratate eficient prin tehnici chirurgicale care îmbunătățesc aspectul feței.

Liftingul facial sau rhydectomia are rolul de a exciza excesul cutanat și de a repoziționa țesutul moale ptozat al feței (Fig. 43-70). Intervenția chirurgicală poate fi realizată sub anestezie generală sau locală. Fața și gâtul sunt infiltrate cu lidocaină 0,25% și adrenalină 1/400.000. Incizia standard

se întinde de la un punct situat la nivelul scalpului temporal, la aproximativ 6 cm deasupra rădăcinii helixului, de-a lungul marginii anterioare a urechii, în jurul lobului și de-a lungul șanțului posterior al urechii, terminându-se în scalpul păros. În acest fel este mascată în întregime în scalpul acoperit de păr o cicatrice foarte subțire, situată anterior de ureche. Tegumentul feței și gâtului este apoi disecat de pe mușchii subiacenți, care dau expresia feței.

Deasupra musculaturii faciale se întinde fascie facială subțire, cunoscută sub denumirea de sistem aponevrotic muscular superficial (SMAS), care se continuă inferior cu platysma, iar superior cu mușchiul frontal și fascia temporală. SMAS-ul poate fi disecat împreună cu lamboul cutanat sau ca strat separat și întins prin excizia SMAS-ului în exces sau prin plicaturare. Întinderea SMAS-ului produce, teoretic, o elevare mai eficientă a feței și rezultate mai durabile. Tehnicile adiționale includ disecția într-un plan mai profund, chiar superficial de ramurile nervului facial, la ieșirea din glanda parotidă, sau într-un plan subperiostal. După excizia excesului de SMAS și tegument, SMAS-ul este suturat la fascie anterior de ureche și deasupra procesului mastoidian. Tegumentul este apoi suturat. Pot fi utilizate sau nu drenuri. Tehnicile auxiliare, folosite adesea împreună cu operația plastică, cuprind lipoaspirația feței, lipectomia submentonieră directă printr-o incizie în spatele bărbiei și elongarea platysmei prin suturarea sa laterală sau mediană, în cazul diastazisului muscular.

Irigația lambourilor cutanate trebuie conservată cu atenție. În cazul inciziei auriculare posterioare, în special la pacienții fumători, poate fi observată vindecarea întârziată a plăgii. Uneori apar hematoame, care pot varia de la colecții mici, care se resorb spontan, la hematoame voluminoase, care necesită drenaj chirurgical. Rata generală de formare a hematoamelor semnificative este de aproximativ 4%. Lezarea nervului facial este rară, apărând la mai puțin de 1% dintre pacienți.

La fel ca și în alte specialități chirurgicale, chirurgia minim invazivă a devenit o parte standard din arsenalul chirurgului

A

B

C

D

Fig. 43-70. *A* și *B*. Imagini preoperatorii ale unei paciente cu ptoză facială. *C* și *D*. Rezultatul postoperator după lifting facial și blefaroplastie.

plastic. Cele mai uzual practicate intervenții chirurgicale plastice endoscopice sunt cele din domeniul chirurgiei cosmetice. Liftingul sprâncenelor este unul dintre procedeele cel mai frecvent realizate. În trecut, pentru a avea acces la musculatura frunții și pentru a exciza scalpul lax, era folosită o incizie coronară; în prezent, se practică trei aborduri endoscopice în scalpul regiunilor temporale și frontală (Fig. 43-71). Prin aceste aborduri poate fi modelată musculatura frunții, de obicei prin rezecția mușchilor corrugator și procerus din regiunea frontonazală.

Rezultatele pe termen lung ale chirurgiei endoscopice rămân controversate. Dificultățile din standardizarea rezultatelor pre- și postoperatorii contribuie la această dilemă. În ciuda acestui fapt, preferința pacienților pentru inciziile limitate obținute pe cale endoscopică fac din operația plastică endoscopică a frunții o procedură importantă din chirurgia estetică.

Ridurile fine observate în regiunea periorală nu sunt ameliorate, de obicei, prin lifting facial. Totuși, aceste cute pot fi corectate prin dermabraziune și exfoliere chimică. *Dermabraziunea* este o tehnică ce folosește un cilindru rotator abraziv montat pe o piesă manuală. Cu acest instrument sunt îndepărtate neregularitățile suprafeței cutanate, cum ar fi cicatricele superficiale secundare acneei și ridurile fine. Tegumentul supus dermabraziunii se vindecă asemănător unei arsuri superficiale de profunzime parțială. Plaga este îngrijită la vedere, cu unguente cu antibiotic. Pot aparea modificări pigmentare și este importantă evitarea luminii solare timp de câteva luni după intervenție, pentru a diminua riscurile. Au fost folosite fenolul și acidul tricloracetic pentru a induce o arsură chimică superficială a feței. Această tehnică, denumită *exfoliere facială chimică*, se utilizează pentru tratarea ridurilor fine din jurul gurii și al ochilor. Când este realizată de practicieni experimentați, ratele de complicații la exfolierea chimică a feței sunt foarte mici. S-au raportat cicatrizări hipertrofice. Cele mai frecvente complicații sunt modificările pigmentare.

În același mod, laserul cu CO_2 poate reface, de asemenea, suprafața feței prin îndepărtarea unei porțiuni din epiderm și a dermului superficial. Unii chirurgi consideră că aceasta este o tehnică mai precisă decât dermabraziunea sau exfolierea chimică.

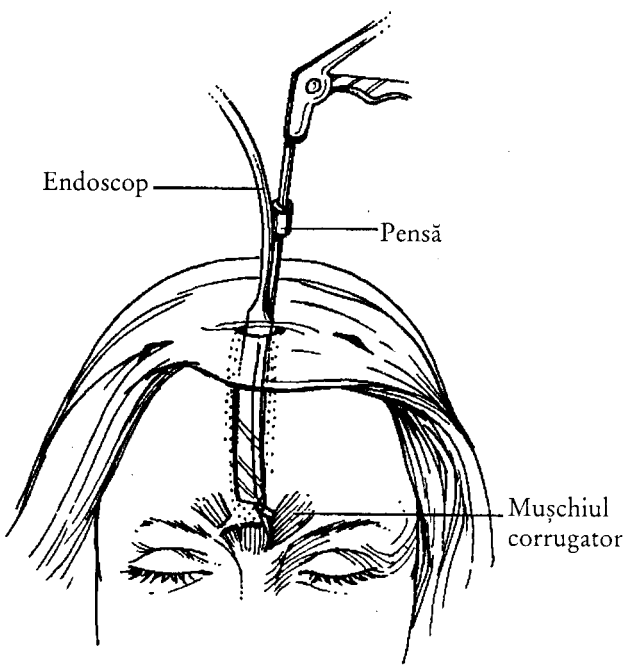


Fig. 43-71. Elevarea (liftingul) sprâncenelor realizată endoscopic.

A *B*

Fig. 43-72. Rinoplastie estetică. *A.* Fotografie preoperatorie. *B.* Rezultatul postoperator.

Pleoapa. Îmbătrânirea facială poate determina laxitatea țesuturilor moi ale pleoapei. Pacientul se plânge de „cearcăne" sub ochi, iar excesul tegumentar de la nivelul pleoapei superioare poate într-adevăr reduce câmpul vizual când bolnavul privește în sus. Aceste modificări sunt o consecință a tegumentului în exces al pleoapei superioare, arcadelor prolabate ale mușchiului orbicular al ochiului și proeminenței grăsimii intraorbitale. Intervenția chirurgicală numită *blefaroplastie* tentează reconstrucția pleoapelor ce poate conferi un aspect de întinerire. Această tehnică presupune combinarea, într-un anumit grad, a exciziei tegumentare cu excizia grăsimii. Dacă nu se planifică o excizie cutanată, inciziile pentru blefaroplastia pleoapei inferioare pot fi transconjunctivale sau transciliare, imediat sub genele pleoapei inferioare. Incizia pentru o blefaroplastie a pleoapei superioare se realizează, în general, în șanțul cutanat supratarsian. Rata generală de complicații pentru blefaroplastie este mică. La nivelul pleoapei inferioare, excizia exagerată poate determina ectropion, în special la pacienții în vârstă, cu un tonus scăzut al pleoapei inferioare. Excizia exagerată a grăsimii provoacă aspectul de ochi înfundați. Deși rară, a fost raportată în literatura de specialitate orbirea secundară hemoragiei retrobulbare.

Diformitățile nazale. *Rinoplastia* se practică pentru a modifica forma nasului sau funcția căilor aeriene nazale. Frecvent, acuzele pacienților includ o protuberanță dorsonazală, etalarea vârfului nasului, asimetria vârfului sau a regiunii dorsale a nasului și obstrucția căilor aeriene nazale. Rinoplastia poate fi realizată sub anestezie locală sau generală, printr-o tehnică deschisă sau închisă. O rinoplastie deschisă presupune o incizie cutanată la baza columelei, care este prelungită ulterior în interiorul nasului, de-a lungul marginii alare. Prin această incizie tegumentul de pe columela și de pe vârful nasului este disecat de pe cartilajele alare. Apoi, chirurgul poate reduce sau modifica, la vedere, cartilajele alare și de la nivelul vârfului nasului. Modificările piramidei osoase nazale se realizează utilizând un osteotom mic, cu care se răzuie regiunea dorsală a nasului (pentru a reduce orice denivelare) și anfractuozitățile oaselor nazale ce pornesc de la nivelul maxilarului (pentru a îngusta nasul). Tehnica

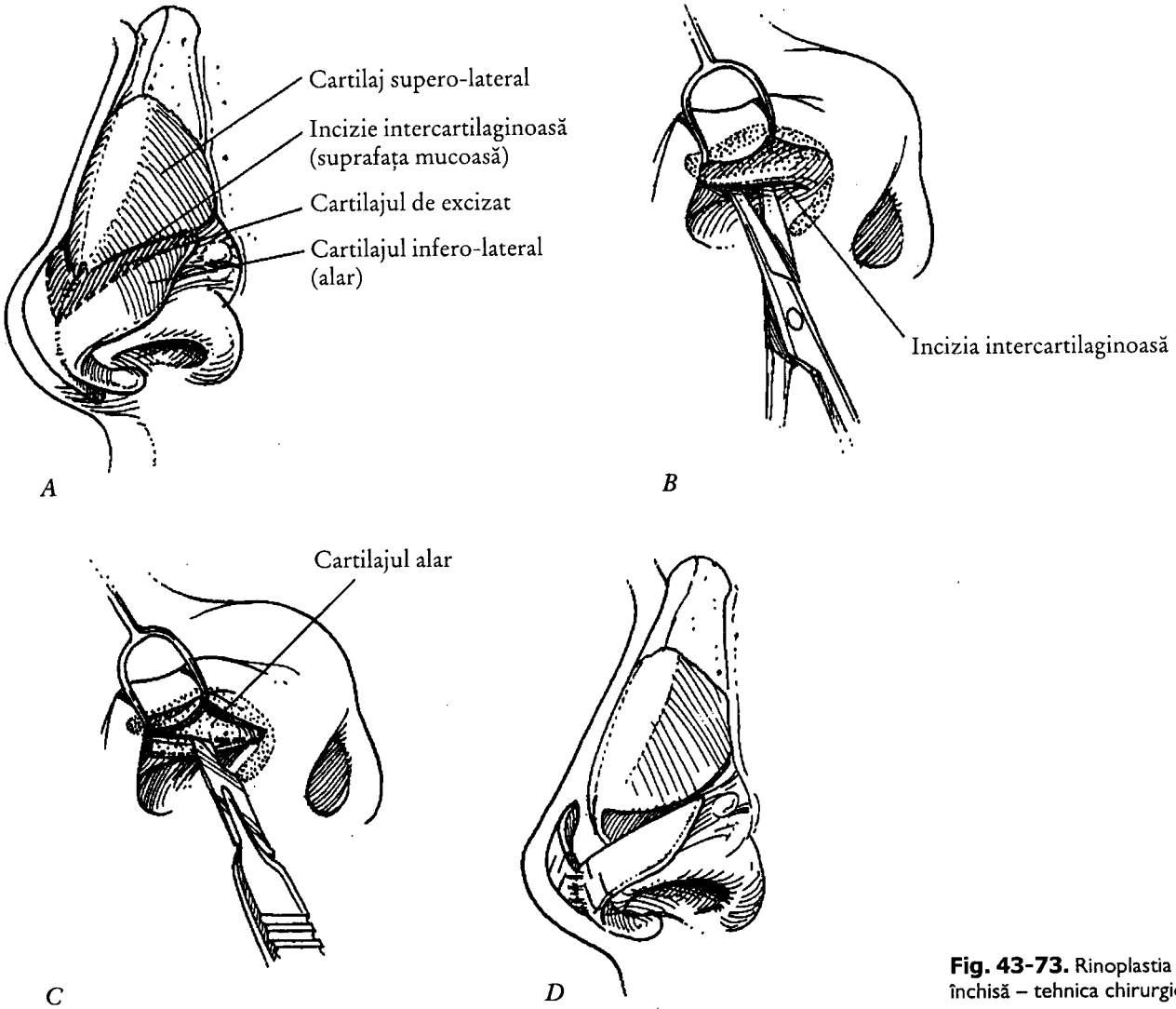


Fig. 43-73. Rinoplastia închisă – tehnica chirurgicală.

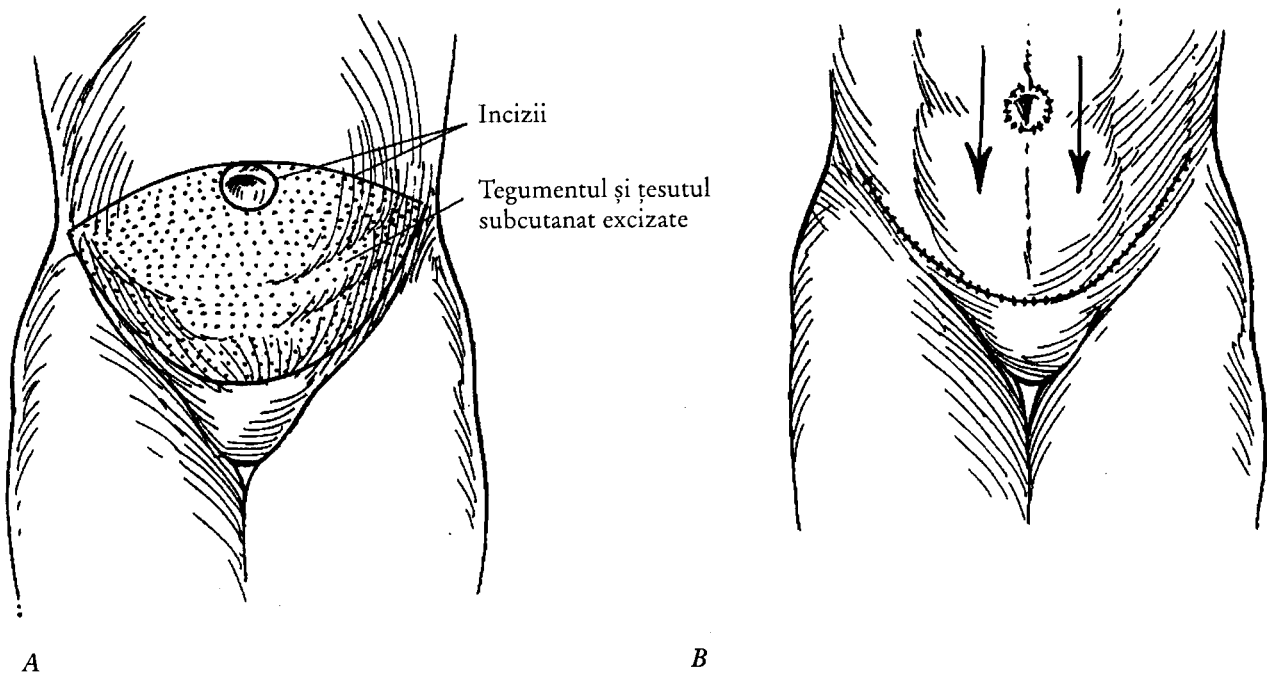


Fig. 43-74. Abdominoplastia. *A.* Excizia elipsei abdominale inferioare. *B.* Sutură cu repoziționarea ombilicului.

închisă implică incizii în interiorul nasului, în apropierea sau la nivelul cartilajelor alare. Chirurgul modifică apoi cartilajele nazale sau piramida osoasă nazală, după cum dorește (Fig. 43-72). Deoarece tehnica închisă nu permitea practicarea acestor modificări la vedere, mulți chirurgi preferă tehnica deschisă pentru problemele dificile ale vârfului nasului. În prezența obstrucției căilor aeriene nazale, chirurgul poate alege rezecția sau modificarea septului nazal în timpul rinoplastiei. Excizia cornetelor nazale inferioare hipertrofice poate îmbunătăți, de asemenea, fluxul aerian nazal.

Abdomenul, coapsele și fesele. Sarcina, pierderea în greutate și înaintarea în vârstă pot determina excesul de tegument abdominal. *Abdominoplastia* reprezintă excizia directă a unei elipse cutanate abdominale inferioare pentru a îndepărta excesul de tegument și grăsime de la nivelul abdomenului (Fig. 43-74). Ombilicul este repoziționat în lamboul cutanat superior pe măsură ce acesta este avansat peste abdomenul inferior. Dacă există diastazis de drepți abdominali sau hernie ventrală, ele pot fi corectate în același timp. Această tehnică lasă, de obicei, o cicatrice acceptabilă la nivel pubian, care poate fi mascată de haine sau de costumul de baie.

Cel mai mare disconfort estetic în regiunea abdomenului, feselor și coapselor o constituie grăsimea localizată, refractară la exercițiul fizic și dietă. Pentru bărbați, această grăsime se localizează caracteristic în abdomenul inferior; femeile se plâng frecvent de localizarea „în desagă", pe fața laterală a șoldurilor și coapselor. Lipoaspirația s-a dovedit foarte utilă în tratarea acestor probleme. Excizia directă a tegumentului în exces de la nivelul feselor și coapselor este, în general, rezervată pentru pacienții care au pierdut extrem de mult în greutate, cum se poate observa după bypassul gastric pentru obezitate morbidă.

Bibliografie

Principii generale

Acland RD: *Microsurgery Practice Manual*, St. Louis, CV Mosby, 1980.

American Replantation Mission to China: Replantation surgery in China. *Plast Reconstr Surg* 61:256, 1978.

American Society of Plastic and Reconstructive Surgeons, Ad Hoc Committee on New Procedures: *Commission on Surgical Suction Lipectomy*, Chicago, 1987.

Argenta LC, Marks MW, Pasyk KA: Advances in tissue expansion. *Clin Plast Surg* 12:159, 1985.

Bakamjian VY: A two-stage method for pharyngoesophageal reconstruction with a primary pectoral skin flap. *Plast Reconstr Surg* 36:173, 1965.

Barnett A, Berkowitz RL, et al: Comparison of synthetic adhesive moisture vapor permeable and fine mesh gauze dressings for split-thickness skin graft donor sites. *Am J Surg* 145:379, 1983.

Barton FE (ed): *Selected Readings in Plastic Surgery*. Dallas, University of Texas Southwestern Medical Center, 1992.

Bell E, Ehrlich HP, et al: Development and use of a living skin equivalent. *Plast Reconstr Surg* 67:386, 1981.

Borges AF: Dog-ear repair. *Plast Reconstr Surg* 69:707, 1982.

Davis JS: The story of plastic surgery. *Ann Surg* 113:641, 1941.

Douglas B, Weinberg H, et al: Beneficial effects of ibuprofen on experimental microvascular free flaps: Pharmacologic alteration of the noreflow phenomenon. *Plast Reconstr Surg* 79:366, 1987.

Feller IA, Deweese MS: The use of stored cutaneous autografts in wound treatment. *Surgery* 44:450, 1958.

Hetter GP: Blood and fluid replacement for lipoplasty procedures. *Clin Plast Surg* 16:245, 1989.

Hoopes JE: Pedical flaps: An overview, in Krizek TJ, Hoopes JE (eds): *Symposium on Basic Science in Plastic Surgery*, vol 15, St. Louis, CV Mosby, 1976.

Hoopes JE, Su CT, Im MJ: Enzymatic responses to skin flap elevation following a delay procedure. *Plast Reconstr Surg* 66:369, 1980.

Hurwitz DJ, Swartz WM, Mathes SJ: The gluteal thigh flap: A reliable, sensate flap for the closure of buttock and perineal wounds. *Plast Reconstr Surg* 68:521, 1981.

Hutchinson J, Tough J, Wyburn G: Regeneration of sensation in grafted skin. *Br J Plast Surg* 2:82, 1949.

Ketchum LD: Pharmacologic alterations in the clotting mechanism: Use in microvascular surgery. *J Hand Surg* 3:407, 1978.

Kraissl CJ: The selection of appropriate lines for elective surgical incisions. *Plast Reconstr Surg* 8:1, 1951.

Magee C, Haury B, et al: A rapid technique for quantitating wound bacterial count. *Am J Surg* 133:760, 1977.

Manchot C: *Die Hautarteriern des Menschlichen Korpeus*. Leipzig, F.C.W. Vogel, 1889.

McCraw JB, Dibbel DG, Carraway JH: Clinical definition of independent myocutaneous vascular territories. *Plast Reconstr Surg* 60:341, 1977.

McGregor IA: The temporal flap in intraoral cancer: Its use in repairing the post-excisional defect. *Br J Plast Surg* 16:318, 1963.

McGregor IA, Jackson IT: The groin flap. *Br J Plast Surg* 25:3, 1972.

McGregor IA, Morgan G: Axial and random pattern flaps. *Br J Plast Surg* 26:202, 1973.

McLean DH, Buncke HJ: Autotransplant of omentum to a large scalp defect, with microsurgical revascularization. *Plast Reconstr Surg* 49:268, 1972.

Mathes SJ, Nahai F: *Clinical Atlas of Muscle and Musculocutaneous Flaps*. St. Louis, CV Mosby, 1979.

Matt RA, McKhann CF: Replantation of severed arms. *JAMA* 189:716, 1964.

Neumann CG: The expansion of an area of the skin by progressive distention of a subcutaneous balloon: Use of the method for securing skin for subtotal reconstruction of the ear. *Plast Reconstr Surg* 19:124, 1957.

Radovan C: Tissue expansion in soft-tissue reconstruction. *Plast Reconstr Surg* 74:482, 1984.

Rees TD, Wood-Smith D, et al: Composite grafts, in *Transactions of the Third International Congress of Plastic and Reconstructive Surgery*. Washington, DC, Excerpta Medica Foundation, 1963.

Russell RC, Roth AC, et al: Reperfusion injury and oxygen free radicals: A review. *J Reconstr Microsurg* 5:79, 1989.

Serafin D, Buncke HJ: *Microsurgical Composite Tissue Transplantation*. St. Louis, CV Mosby, 1979.

Shaw WW, Hidalgo DA: Anatomic basis of plantar flap design: Clinical application. *Plast Reconstr Surg* 78:637, 1986.

Shepard GH: The storage of split-thickness grafts on their donor sites. *Plast Reconstr Surg* 49:115, 1972.

Skiles MS, Chaglassian T: Simple geometric flap for closure of skin defects. *Surg Gynecol Obstet* 149:249, 1979.

Strauch B, Greenstein B, et al: Problems and complications encountered in replantation surgery. *Hand Clin* 2(2):389, 1986.

Stevenson TR, Mathes SJ: Management of foot injuries with free muscle flaps. *Plast Reconstr Surg* 78:665, 1986.

Tanner JC, Vandeput JJ, Olley JF: The mesh skin grafts. *Plast Reconstr Surg* 34:287, 1964.

Tolhurst DE, Haeseker B, Zeeman JJ: The development of the fascio-cutaneous flap and its clinical applications. *Plast Reconstr Surg* 71:597, 1983.

Vanderkolk CA, McCann JC, et al: Some further characteristics of expanded tissue. *Clin Plast Surg* 14(3):447, 1987.

Weiland AJ, Phillips JW, Randolph MA: Bone grafts: A radiologic, histologic, and biomechanical model comparing autografts, allografts, and free vascularized bone grafts. *Plast Reconstr Surg* 74:368, 1984.

Wood RJ, Adson MH, et al: Controlled expansion of peripheral nerves: Comparison of nerve grafting and nerve expansion/repair for canine sciatic nerve defects. *J Trauma* 31(5):686, 1991.

Wood RJ, Pettier GL, Templeman DC: The fat embolism syndrome: A new diagnostic and therapeutic dilemma for the plastic surgeon. *Lipoplasty* 6(1):23, 1989.

Wood RJ, Peltier GL, Twomey JA: Management of the difficult split-thickness donor site. *Ann Plast Surg* 22:80, 1989.

Young CMA: The revascularization of the pedicle skin flaps in pigs: A functional morphologic study. *Plast Reconstr Surg* 70:455, 1982.

Despicătura buzei și a palatului. Chirurgia craniofacială

Bardach J, Morris HL, Olin WH: Late results of primary veloplasty: The Marburg Project. *Plast Reconstr Surg* 73:207, 1984.

Bartkowski SB, Kizystkowa KM: Blowout fracture of the orbit: Diagnostic and therapeutic considerations and results in 90 patients treated. *J Maxillofac Surg* 10:155, 1982.

Bell WH (ed): *Modern Practice in Orthognathic and Reconstructive Surgery.* Philadelphia, WB Saunders, 1992.

Brent B: Auricular repair with autogenous rib cartilage grafts: Two decades of experience with 600 cases. *Plast Reconstr Surg* 90(30):355, 1992.

Brent B: The correction of microtia with autogenous cartilage grafts. I. The classic deformity. *Plast Reconstr Surg* 66:1, 1980.

Brent B: The correction of microtia with autogenous cartilage grafts. II. Atypical and complex deformities. *Plast Reconstr Surg* 66:13, 1980.

Brent B, Byrd HS: Secondary ear reconstruction with cartilage grafts covered by axial, random, and free flaps of temporoparietal fascia. *Plast Reconstr Surg* 72:141, 1983.

Brent B, Upton J, et al: Experience with the temporoparietal fascial free flap. *Plast Reconstr Surg* 76:177, 1985.

David DJ, Sheen R: The surgical correction of Crouzon syndrome. *Plast Reconstr Surg* 85:344, 1990.

Fraser FC: The genetics of cleft lip and palate. *Am J Hum Genet* 22:336, 1970.

Furlow LT, Jr: Cleft palate repair by double opposing Z-plasty. Fourth International Congress on Cleft Palate and Related Craniofacial Anomalies, Acapulco, 1987.

Habib Z: Genetic counseling and genetics of cleft lip and cleft palate. *Obstet Gynecol Surg* 33:441, 1978.

Hagerty RF, Mylin WK: Facial growth and arch symmetry in the surgical prosthetic treatment of cleft lip and palate. *Plast Reconstr Surg* 68:682, 1981.

Hartel J, Kriens O, Kundt G: Incidence of cleft lip, alveolus and palate forms. *J Craniomaxillofac Surg* 19:144, 1991.

LeFort R: Etude expérimental sur les fractures de la mâchoire supérieure. *Rev Chir Paris* 23:201, 1901.

Marchac D, Renier D: *Craniofacial Surgery for Graniosynostosis.* Boston, Little, Brown, 1982.

Marchac D, Renier D: Treatment of craniosynostosis in infancy. *Clin Plast Surg* 14:61, 1987.

Masters FW, Levin JM: Surgical management of the palatal cleft by the V-Y technique (Wardhill-Kilner repair), in Georgiade WC (ed): *Symposium of Management of Cleft Lip and Palate and Associated Deformities.* St. Louis, CV Mosby, 1974.

McCarthy JG, Epstein F: Early surgery for Craniofacial synostosis: An 8-year experience. *Plast Reconstr Surg* 73:521, 1984.

McComb H: Primary repair of the bilateral cleft lip nose: A 10-year review. *Plast Reconstr Surg* 77:701, 1986.

McComb H: Primary correction of unilateral cleft lip nasal deformity: A 10-year review. *Plast Reconstr Surg* 75:791, 1985.

McWilliams BJ, Glaser ER, et al: A comparative study of four methods of evaluating velopharyngeal adequacy. *Plast Reconstr Surg* 68:1, 1981.

Maue-Dickson W, Dickson DR: Anatomy and physiology related to cleft palate: Current research and clinical implications. *Plast Reconstr Surg* 65:83, 1980.

Millard DR: Refinements in rotation-advancement cleft lip technique. *Plast Reconstr Surg* 33:26, 1964.

Millard DR: Extensions of the rotation-advancement principle for wide unilateral cleft lips. *Plast Reconstr Surg* 42:535, 1968.

Millard DR, Latham RA: Improved primary surgical and dental treatment of clefts. *Plast Reconstr Surg* 86:856, 1990.

Moore MD: Complications of primary palatoplasty: A twenty-one year review. *Cleft Palate J* 25:156, 1988.

Mulliken JB: Principles and techniques of bilateral complete cleft lip repair. *Plast Reconstr Surg* 75:477, 1985.

Mustarde JC: The correction of prominent ears using mattress sutures. *Br J Plast Surg* 16:170, 1963.

Orticochea M: A review of 236 cleft palate patients treated with dynamic muscle sphincter. *Plast Reconstr Surg* 71:180, 1983.

Proffit WR, White RP: *Surgical-Orthodontic Treatment.* St. Louis, MosbyYear Book, 1991.

Psillakis JM, Grotting JC, et al: Vascularized outer-table calvarial bone flaps. *Plast Reconstr Surg* 78:309, 1986.

Raulo Y: Treacher Collins syndrome: Analysis and principles of surgery, in Caronni EP (ed): *Craniofacial Surgery.* Boston, Little, Brown, 1984.

Rohrich RJ, Byrd HS: Optimal timing of cleft palate closure. Speech, facial growth, and hearing considerations. *Clin Plast Surg* 17:27, 1990.

Stark RB: The pathogenesis of harelip and cleft palate. *Plast Reconstr Surg* 13:20, 1954.

Stenstrom SJ: A natural technique for correction of congenitally prominent ears. *Plast Reconstr Surg* 32:509, 1963.

Stenstrom SJ: A simple operation for prominent ears. *Acta Otolaryngol* 244(suppl):393, 1967.

Tessier P: The definitive plastic surgical treatment of severe facial deformities of craniofacial dysostosis. *Plast Reconstr Surg* 48:419, 1971.

Tessier P: Orbital hypertelorism. I. Successive surgical attempts. Material and methods. Causes and mechanisms. *Scand J Plast Reconstr Surg* 6:135, 1972.

Tessier P, Guiot J, Derome P: Orbital hypertelorism. II. Definitive treatment of orbital hypertelorism (Or.H.) by craniofacial or by extracranial osteotomies. *Scand J Plast Reconstr Surg* 7:39, 1973.

Trier WC, Breyer TM: Primary von Langenbeck palatoplasty with levator reconstruction: Rationale and technique. *Cleft Palate* J 21:254, 1984.

Zide B, Grayson B, McCarthy JG: Cephalometric analysis, Part I. *Plast Reconstr Surg* 68:816, 1981.

Zide B, Grayson B, McCarthy JG: Cephalometric analysis for upper and lower midface surgery, Part II. *Plast Reconstr Surg* 68:961, 1981.

Zide B, Grayson B, McCarthy JG: Cephalometric analysis for mandibular surgery, Part III. *Plast Reconstr Surg* 69:155, 1982.

Reconstrucția capului și a gâtului

Arnold PG, Rangarathnam CS: Multiple-flap scalp reconstruction: Orticochea revisited. *Plastic Reconstr Surg* 69:605, 1982.

Carraway JH: Reconstruction of the eyelids and eyebrows and correction of ptosis of the eyelid, in Smith JW, Aston SJ (eds): *Grabb and Smith's Plastic Surgery*. Boston, Little, Brown, 1991.

Carraway JH, Vincent MP: Levator advancement technique for eyelid ptosis. *Plast Reconstr Surg* 77:394, 1986.

Converse JM, Smith B: Naso-orbital fractures and traumatic deformities of the medial canthus. *Plast Reconstr Surg* 38:147, 1966.

Cruse CW, Blevins K, Luce EA: Naso-ethmoid-orbital fractures. *J Trauma* 20:551, 1980.

Dingman RO, Natvig P: *Surgery of Facial Fractures*. Philadelphia, WB Saunders, 1964.

Duncan MJ, Manktelow RT, et al: Mandibular reconstruction in the radiated patient: The role of osteocutaneous free tissue transfer. *Plast Reconstr Surg* 76:829, 1985.

Furnas H, Lineaweaver WC, et al: Scalp reconstruction by microvascular free tissue transfer. *Ann Plast Surg* 24:431, 1990.

Gruss JS, Mackinnon SE: Complex maxillary fractures: Role of buttress reconstruction and immediate bone grafts. *Plast Reconstr Surg* 78:9, 1986.

Harii K, Ohmori K, Torrii S: Free gracilis muscle transplantation with neurovascular anastomoses for the treatment of facial paralysis. *Plast Reconstr Surg* 57:133, 1976.

Hidalgo DA: Fibular free flap: A new method of mandible reconstruction. *Plast Reconstr Surg* 84:71, 1989.

Jones NF, Sekhar LN, Schramm VL: Free rectus abdominis muscle flap reconstruction of the middle and posterior cranial base. *Plast Reconstr Surg* 78:471, 1986.

Jones NF, Grivas A, et al: Studies on enophthalmos. II. The measurement of orbital injuries and their treatment by quantitative computed tomography. *Plast Reconstr Surg* 77:203, 1986.

Jones NF, Crawley WA, et al: Midface fractures: Advantages of immediate extended open reduction and bone grafting. *Plast Reconstr Surg* 76:1, 1985.

Kawamoto HK: Surgery of the jaws, in Lesavoy MA: *Reconstruction of the Head and Neck*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1981.

Kazanjian VH, Converse JM: *The Surgical Treatment of Facial Injuries*. Baltimore, Williams and Wilkins, 1974.

LeFort R (Dr Paul Tessier, transl): Experimental study of fractures of the upper jaw, Parts I and II. *Plast Reconstr Surg* 50:497, 1972.

LeFort R: Experimental study of fractures of the upper jaw, Part III. *Plast Reconstr Surg* 50:600, 1972.

Leikensohn JR, Epstein LI, Vasconez LO: Superselective embolization and surgery of noninvoluting hemangiomas and A-V malformations. *Plast Reconstr Surg* 68:143, 1981.

Manktelow RT: Free muscle transplantation for facial paralysis, in Terzis JK (ed): *Microreconstruction of Nerve Injuries*. Philadelphia, WB Saunders, 1987.

Manson PN, Hoopes JE, Su CT: Structural pillars of the facial skeleton: An approach to the management of LeFort fractures. *Plast Reconstr Surg* 66:54, 1980.

McConnell FMS, Hester TR, et al: Free jejunal grafts for reconstruction of pharynx and cervical esophagus. *Arch Otolaryngol* 107:476,1981.

McGregor IA: Reconstruction of the lower lip. *Br J Plast Surg* 36:40, 1983.

Mulliken JB, Glowacki J: Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: A classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg* 69:412, 1982.

Ord RA, LeMay M, et al: Computerized tomography and B-scan ultrasonography in the diagnosis of fractures of the medial orbital wall. *Plast Reconstr Surg* 67:281, 1981.

Reuther JF, Steinau H, Wagner R: Reconstruction of large defects in the oropharynx with a revascularized intestinal graft: An experimental and clinical report. *Plast Reconstr Surg* 73:345, 1984.

Rubin LR, Lee GW, Simpson RL: Reanimation of the longstanding partial facial paralysis. *Plast Reconstr Surg* 77:41, 1986.

Schwartz WM, Banis JC, et al: The osteocutaneous scapular flap for mandibular and maxillary reconstruction. *Plast Reconstr Surg* 77:530, 1986.

Soutar DS, McGregor IA: The radial forearm flap in intra-oral reconstruction: The experience of 60 consecutive cases. *Plast Reconstr Surg* 78:1, 1986.

Upton J, Mulliken JB, et al: Restoration of facial contour using free vascularized omental transfer. *Plast Reconstr Surg* 66:560, 1980.

White CW: Treatment of hemangiomatosis with recombinant interferon-alfa. *Gen Hematol* 27:15, 1990.

Woods JE: Current management of squamous cell carcinoma of the oral cavity. *Plast Reconstr Surg* 69:361, 1982.

Reconstrucția generală, trunchiul și extremitățile

Angell M: Shattuck Lecture: Evaluating the health risks of breast implants: The interplay of medical science, the law, and public opinion. *New Engl J Med* 334(23):1513-1518, 1996.

Arnold PG, Irons G: The greater omentum: Extensions in transportation and free transfer. *Plast Reconstr Surg* 67:169, 1981.

Bostwick J: Breast reconstruction: A comprehensive approach. *Clin Plast Surg* 6:143, 1979.

Bostwick J: *Plastic and Reconstructive Surgery*, St. Louis, Quality Medical Publishing, 1990.

Bostwick J: Repairs in the lower abdomen, groin, or perineum with myocutaneous or omental flaps. *Plast Reconstr Surg* 63:186, 1979.

Bostwick J, Scheflan M: The latissimus dorsi musculocutaneous flap: A one-stage breast reconstruction. *Clin Plast Surg* 7:71, 1980.

Burget GC, Menick FJ: Nasal reconstruction: Seeking a fourth dimension. *Plast Reconstr Surg* 78:145, 1986.

Byrd HS, Cierny G, Tebbetts JB: The management of open tibial fractures with associated soft-tissue loss: External pin fixation with early flap coverage. *Plast Reconstr Surg* 68:73, 1981.

Carlson HE, Spicer TE, Cierny G: Management of open tibial fractures. *Plast Reconstr Surg* 76:719, 1985.

Colen LB: Limb salvage in the patient with severe peripheral vascular disease: The role of microsurgical free tissue transfer. *Plast Reconstr Surg* 79:389, 1987.

Constantian MB: *Pressure Ulcers: Principles and Techniques of Management*. Boston, Little, Brown, 1980.

Courtiss EH, Goldwyn RM: Reduction mammaplasty by the inferior pedicle technique. *Plast Reconstr Surg* 59:500, 1977.

Dingman RO, Argenta LC: Reconstruction of the chest wall. *Ann Thorac Surg* 32:202, 1982.

Dinner MI, Labandter HP, Dowden RV: The role of the rectus abdominis myocutaneous flap in breast reconstruction. *Plast Reconstr Surg* 69:209, 1982.

Ger R: Muscle transportation for treatment and prevention of chronic post-traumatic osteomyelitis of the tibia. *J Bone Joint Surg* 59A:784, 1977.

Gong-Kang H, Ru-Qi H, et al: Microlymphaticovenous anastomosis in the treatment of lower limb obstructive lymphedema: Analysis of 91 cases. *Plast Reconstr Surg* 76:671, 1985.

Goulian D: Dermal mastopexy. *Clin Plast Surg* 3:171, 1976.

Hartrampf CT, Scheflan M, Black PW: Breast reconstruction with a transverse abdominal island flap. *Plast Reconstr Surg* 69:216, 1982.

Hartrampf CT, Scheflan M, Bostwick J: The flexor digitorum brevis muscle island pedicle flap: A new dimension in heel reconstruction. *Plast Reconstr Surg* 66:264, 1980.

Hester TR, Cukcic J: Central breast pedicle and „free hand" technique for alteration of volume and skin envelope of the breast. *Clin Plast Surg* 15(4):613, 1988.

Hurteau JE, Bostwick J, et al: V-Y advancement of hamstring musculocutaneous flap for coverage of ischial pressure sores. *Plast Reconstr Surg* 68:539, 1981.

Jurkiewicz MJ, Bostwick J, et al: Infected median sternotomy wound. *Ann Surg* 191:738, 1980.

Kubayashi MR, Miller TA: Lymphedema. *Clin Plast Surg* 14:303, 1987.

Kernahan DA, Thomson HG, Bauer BS: *Symposium on Pediatric Plastic Surgery.* St. Louis, CV Mosby, 1982.

Larson DL, McMurtrey MJ: Musculocutaneous flap reconstruction of chest-wall defects: An experience with 50 patients. *Plast Reconstr Surg* 73:734, 1984.

Leighton WD, Johnson ML, Friedland JA: Use of the temporary soft-tissue expander in post-traumatic alopecia. *Plast Reconstr Surg* 77:737, 1986.

Leighton WD, Halls MJ, Simon SR: Free microvascular muscle flap with skin graft reconstruction of extensive defects of the foot: A clinical and gait analysis study. *Plast Reconstr Surg* 75:627, 1985.

May JW, Gallico GG, Lupash FN: Microvascular transfer of free tissue for closure of bone wounds of the distal lower extremity. *N Engl J Med* 306:253, 1982.

Mustarde JC, Jackson IT: *Plastic Surgery in Infancy and Childhood.* Edinburgh, Churchill-Livingstone, 1988.

Nahai F: Muscle and musculocutaneous flaps in gynecologic surgery. *Clin Obstet Gynecol* 24:1277, 1981.

Nahai F, Silverton JS, et al: The tensor fascia lata musculocutaneous flap. *Ann Plast Surg* 1:372, 1978.

Pendergrast WJ, Bostwick J, Jurkiewicz MJ: The subcutaneous mastectomy cripple: Surgical rehabilitation with the latissimus dorsi flap. *Plast Reconstr Surg* 66:554, 1980.

Regnault P: Breast ptosis. *Clin Plast Surg* 3:193, 1976.

Reiffel RS, McCarthy JG: Coverage of heel and sole defects: A new subfascial arterialized flap. *Plast Reconstr Surg* 66:250, 1980.

Robbins TH: A reduction mammaplasty with the areola-nipple based on an inferior dermal pedicle. *Plast Reconstr Surg* 59:64, 1977.

Russell RC, Pribaz J, et al: Functional evaluation of latissimus dorsi donor site. *Plast Reconstr Surg* 78:336, 1986.

Scheflan M, Nahai F, Bostwick J: Gluteus maximus island musculocutaneous flap for closure of sacral and ischial ulcers. *Plast Reconstr Surg* 68:533, 1981.

Schwartz WM, Mears DC: The role of free-tissue transfers in lower extremity reconstruction. *Plast Reconstr Surg* 76:364, 1985.

Stevenson TR, Rohrich RJ, et al: More experience with the „reverse" latissimus dorsi musculocutaneous flap: Precise location of blood supply. *Plast Reconstr Surg* 74:237, 1984.

Stone HH, Fabian TC, et al: Management of acute full-thickness losses of the abdominal wall. *Ann Surg* 193:612, 1981.

Turpin IM: The modern rhytidectomy. *Clin Plast Surg* 19(2):383-400,1992.

Yaremchuk MJ, Brumback RJ, et al: Acute and definitive management of traumatic osteocutaneous defects of the lower extremity. *Plast Reconstr Surg* 80:1, 1987.

Chirurgia estetică

Baker TJ: Patient selection and psychological evaluation. *Clin Plast Surg* 5:3, 1978.

Baker TJ, Gordon HL, Mosienko P: Rhytidectomy. *Plast Reconstr Surg* 59:24, 1977.

Baker TJ, Gordon HL, Mosienko P: Upper lid blepharoplasty. *Plast Reconstr Surg* 60:692, 1977.

Bostwick JB, Eaves FE, Nahai F (eds): *Endoscopic Plastic Surgery.* St. Louis, Quality Medical Publishing, 1995.

Castanares S: Blepharoplasty for herniated intraorbital fat. *Plast Reconstr Surg* 8:46, 1951.

Connell BF: Contouring the neck in rhytidectomy by lipectomy and a muscle sling. *Plast Reconstr Surg* 61:376, 1978.

Courtiss EH: *Male Aesthetic Surgery.* St. Louis, CV Mosby, 1982.

Courtiss EH: Suction lipectomy of the neck. *Plast Reconstr Surg* 76:882,1985.

Courtiss EH: Suction lipectomy: A retrospective analysis of 100 patients. *Plast Reconstr Surg* 73:780, 1984.

Diamond HP: Rhinoplasty technique. *Surg Clin North Am* 51:317, 1971.

Dingman RO, Natvig P: The deviated nose. *Clin Plast Surg* 4:145, 1977.

Dingman RO, Natvig P: Surgical anatomy in aesthetic and corrective rhinoplasty. *Clin Plast Surg* 4:111, 1977.

Eaves FE, Price CI, Bostwick JB, et al: Subcutaneous endoscopic plastic surgery using a retractor-mounted endoscopic system. *Persp Plast Surg* 7(2): 1-22, 1993.

Goldwyn RM: *Long-Term Results in Plastic Surgery.* Boston, Little, Brown, 1980.

Grazer RM, Klingbeil JR: *Body Image: A Surgical Prospective*, St. Louis, CV Mosby, 1980.

Guerrero-Santos J: The role of the platysma muscle in rhytidoplasty. *Clin Plast Surg* 5:39, 1978.

Hamra ST: Composite rhytidectomy. *Plast Reconstr Surg* 90(1): 1, 1992.

Lemmon ML, Hamra ST: Skoog rhytidectomy: A five-year experience with 577 patients. *Plast Reconstr Surg* 65:283, 1980.

Meyer R, Kesselring UK: Sculpturing and reconstructive procedures in aesthetic and functional rhinoplasty. *Clin Plast Surg* 4:15, 1977.

Millard DR, Garst WP, et al: Submental and submandibular lipectomy in conjunction with a facelift, in the male or female. *Plast Reconstr Surg* 49:385, 1972.

Mitz V, Peyronie M: The superficial musculo-aponeurotic system (SMAS) in the parotid and cheek area. *Plast Reconstr Surg* 58:80, 1976.

Mosienko P, Baker TJ: Chemical peel. *Clin Plast Surg* 5:79, 1978.

Peek GC: *Techniques in Aesthetic Rhinoplasty.* Philadelphia, JB Lippincott, 1990.

Pitman GH, Teimourian B: Suction lipectomy: Complications and results by surgery. *Plast Reconstr Surg* 76:65, 1985.

Sheen JH: *Aesthetic Rhinoplasty.* St. Louis, CV Mosby, 1978.

Spira M: Lower blepharoplasty: A clinical study. *Plast Reconstr Surg* 59:35, 1977.

Spira M, Dahl C, et al: Chemosurgery: A histological study. *Plast Reconstr Surg* 45:247, 1970.

Stark RB: *Aesthetic Plastic Surgery.* Boston, Little, Brown, 1980.

Vinas JC, Caviglia C, Cortinas JL: Forehead rhytidoplasty and brow lifting. *Plast Reconstr Surg* 57:455, 1976.

CAPITOLUL 44

Chirurgia minim-invazivă

John G. Hunter

Istoric
Fiziologie
Principii generale de abord
Proceduri chirurgicale minim-invazive generale
Considerații speciale

Chirurgia minim-invazivă descrie o arie a chirurgiei care cuprinde toate disciplinele tradiționale, de la oftalmologie până la chirurgia piciorului. Nu constituie o disciplină de sine stătătoare, fiind mai mult o filozofie, un mod de a gândi chirurgia. Chirurgia minim-invazivă constă în executarea unor intervenții majore prin incizii mici, folosind adesea sisteme electronice miniaturizate de vizualizare în scopul de a diminua traumatismul chirurgical. Unii consideră că denumirea de *chirurgie prin acces minim* descrie cu mai multă acuratețe inciziile mici necesare de obicei pentru a avea acces la câmpul operator în chirurgia înalt tehnologizată, dar termenul de *chirurgie minim-invazivă* (MIS), introdus de John Wickham, este larg răspândit deoarece descrie paradoxul chirurgiei post-moderne, înalt tehnologizate: incizii mici, operații mari – dimensiunea redusă a inciziilor și invazivitatea procedurilor surprinse în trei cuvinte.

ISTORIC

În timp ce termenul de *chirurgie minim-invazivă* este relativ recent, părțile sale componente au o vechime de aproape o sută de ani. Cea mai nouă și cea mai populară formă de chirurgie minim-invazivă, laparoscopia, este de fapt cea mai veche. Laparoscopia primitivă, introducerea unui cistoscop într-un abdomen umflat, a fost efectuată pentru prima dată de Kelling, în 1901. Iluminarea abdomenului era periculoasă, deoarece necesita componente cu temperaturi ridicate la vârful sondei. La sfârșitul anilor '50, Hopkins descrie lentilele tubulare, o metodă de a transmite lumina printr-o baghetă de cuarț, fără căldură și cu pierderi minime. Cam în același timp s-a descoperit că fibrele subțiri de cuarț au capacitatea de a menține lumina în interior și de a o conduce pe direcția dorită, deschizând calea fibrelor optice și permițând dezvoltarea rapidă a endoscoapelor flexibile. În anii '70, aplicațiile endoscopiei flexibile s-au dezvoltat mai rapid decât cele ale endoscopiei rigide, cu excepția câtorva domenii, cum ar fi ginecologia sau ortopedia. La mijlocul anilor '70, endoscoapele rigide și cele flexibile s-au transformat rapid din instrumente de diagnostic în instrumente terapeutice. Explozia din ultimii 10 ani a video-chirurgiei a fost rezultatul dezvoltării unor dispozitive modulare compacte (CCD) de înaltă rezoluție, care puteau fi montate la capătul intern al endoscoapelor flexibile sau la capătul extern al endoscopului Hopkins. Cuplate la o sursă puternică de lumină, cabluri din fibre optice și monitoare video de înaltă rezoluție, video-endoscoapele au schimbat înțelegerea noastră asupra anatomiei chirurgicale și modul de practicare a chirurgiei.

În timp ce majoritatea procedurilor chirurgicale minim-invazive foloseau imagini optice, în anii '70 alte metode de vizualizare (în mod tradițional radiologice) au permis dezvoltarea unor proceduri inovative. Imaginile de fluoroscopie au permis abordarea procedurilor vasculare percutanate, cea mai revoluționară din ele fiind angioplastia cu balonaș. Procedurile bazate pe folosirea balonașelor s-au răspândit în toate domeniile medicinei, ajutând la dezobstrucția trombozelor într-o manieră cu invazivitate minimă. Ulterior au fost folosite stent-urile pentru a menține deschise segmentele astfel permeabilizate. Punctul culminant al eficienței metodelor bazate pe folosirea balonașelor și a stent-urilor, cu vizualizare fluoroscopică, este reprezentat de șuntul hepatic portosistemic transvenos (TIPS) (Fig. 44-1).

Datorită rezoluției relativ slabe a echipamentelor, procedurile chirurgicale minim-invazive folosind vizualizarea cu ajutorul ultrasunetelor era limitată la încercări mai degrabă brutale de fragmentare a calculilor renali sau de depistare a tumorilor hepatice. Mai nou, metode ecografice de înaltă rezoluție folosind cristale de înaltă frecvență pot fi folosite la ghidarea rezecției unor straturi individualizate din peretele intestinal prin metode minim-invazive.

Imageria axială, cum ar fi tomografia computerizată (CT), a permis dezvoltarea unei arii a chirurgiei minim-invazive adesea nerecunoscute, deoarece aceasta necesită doar un tomograf și un ac lung. Drenajul colecțiilor lichidiene abdominale și biopsia percutanată a țesuturilor anormale sub control CT sunt maniere minim-invazive de execuție a unor proceduri care anterior necesitau practicarea unei celiotomii.

Cea mai puternică metodă non-invazivă de vizualizare care va permite dezvoltarea unei chirurgii mai puțin invazive – și potențial neinvazive – este imagistica prin rezonanță magnetică (MRI). MRI este un instrument extrem de valoros pentru diagnostic, dar cu valoare terapeutică redusă. Un obstacol în folosirea MRI în chirurgia minim-invazivă îl constituie timpul

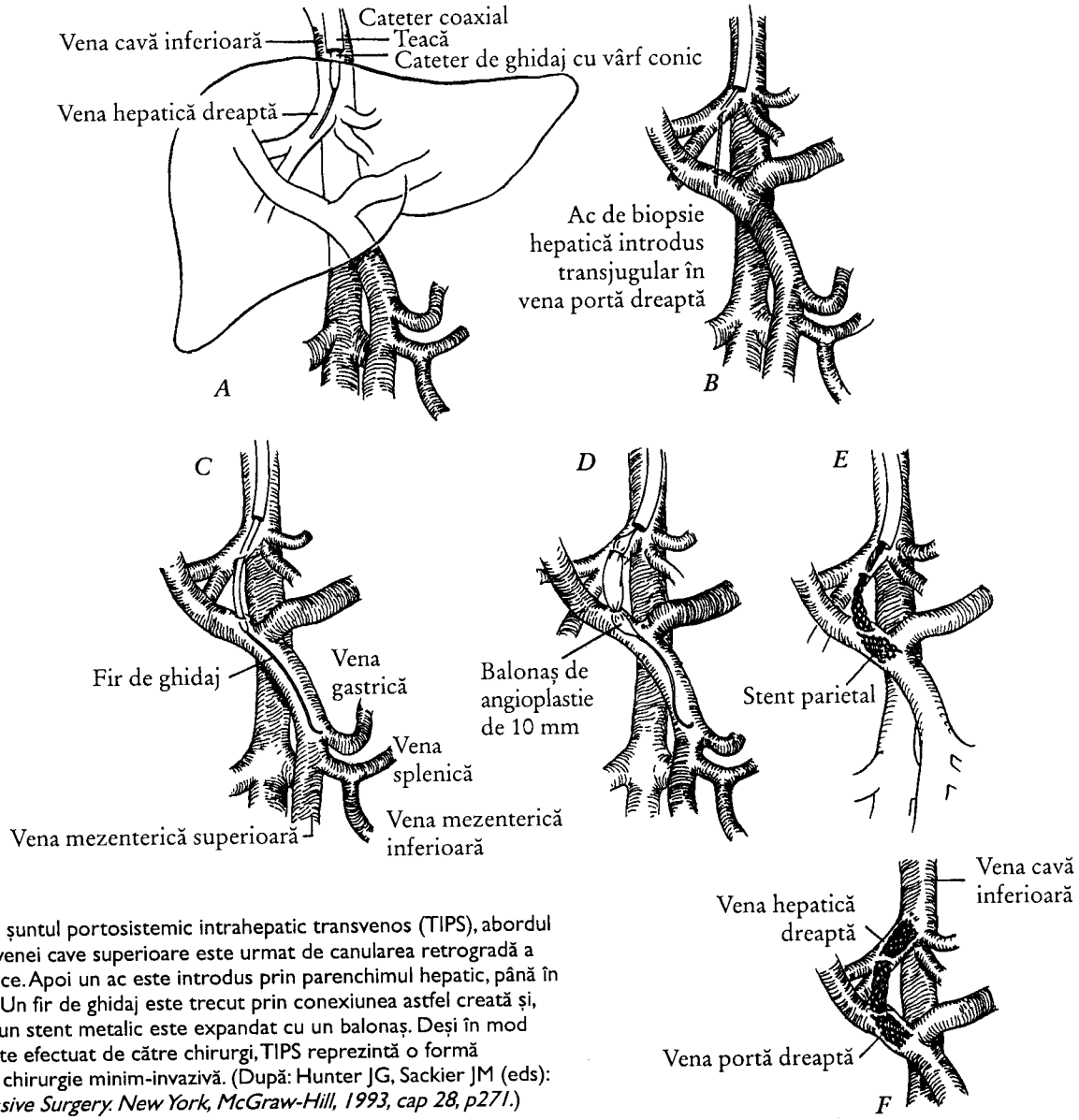


Fig. 44-1. În șuntul portosistemic intrahepatic transvenos (TIPS), abordul percutanat al venei cave superioare este urmat de canularea retrogradă a venelor hepatice. Apoi un ac este introdus prin parenchimul hepatic, până în sistemul port. Un fir de ghidaj este trecut prin conexiunea astfel creată și, după dilatare, un stent metalic este expandat cu un balonaș. Deși în mod frecvent nu este efectuat de către chirurgi, TIPS reprezintă o formă particulară de chirurgie minim-invazivă. (După: Hunter JG, Sackier JM (eds): *Minimally Invasive Surgery. New York, McGraw-Hill, 1993, cap 28, p271.*)

îndelungat de achiziție și actualizare a imaginilor. Alt obstacol este necesitatea ca tot instrumentarul folosit în apropierea puternicului magnet al aparatului de rezonanță magnetică să fie non-metalic. Mai mult, volumul mare al magneților limitează accesul chirurgului la pacient. Au apărut „magneți deschiși" care permit poziționarea chirurgului între două cercuri mari de rezonanță magnetică, obținând accesul la porțiunea din pacient care este scanată. Avantajul MRI, pe lângă imaginile superbe pe care le produce, este absența expunerii la radiații a pacientului sau a chirurgului. În unele clinici de neurochirurgie, MRI este folosită pentru practicarea chirurgiei stereotactice.

FIZIOLOGIE

În cazul celor mai puțin traumatizante dintre procedurile chirurgicale minim-invazive nu se produc modificări fiziologice importante. Multe proceduri minim-invazive necesită sedare minimă sau chiar deloc, astfel apărând puține modificări la nivelul sistemelor cardiovascular, endocrin sau imunitar. Dintre procedurile cel mai puțin invazive fac parte biopsia stereotaxică a leziunilor mamare și endoscopia flexibilă a tractului gastrointestinal. Procedurile minim-invazive ce necesită anestezie generală au un impact psihologic mai mare, datorită agenților anestezici, inciziilor (chiar dacă sunt mici) și pneumoperitoneului indus.

Laparoscopia. Particularitatea chirurgiei endoscopice în cavitatea peritoneală o constituie necesitatea de a ridica peretele abdominal de pe organele abdominale. Pentru aceasta au fost concepute două metode. Prima, folosită de majoritatea chirurgilor, este inducerea unui pneumoperitoneu. La începutul secolului al XX-lea vizualizarea organelor intraperitoneale se făcea umflând cavitatea abdominală cu aer, cu ajutorul unui sfingomanometru cu balon. Problema insuflării aerului este slaba solubilitate în sânge a azotului, care este absorbit lent prin membrana peritoneală. Prezența aerului în peritoneu era considerată mai dureroasă decât a oxidului de azot. Ulterior, pentru umflarea abdomenului s-au folosit dioxidul de carbon și oxidul de azot. N_2O are avantajul de a fi inert fiziologic și de a fi rapid absorbit. De asemenea, asigură o mai bună analgezie pentru laparoscopia efectuată sub anestezie locală, în comparație cu CO_2 sau cu aerul. Dezavantajul N_2O în comparație cu CO_2 este că nu împiedică arderea.

CO_2 împiedică arderea și este rapid absorbit, fiind astfel gazul preferat pentru laparoscopie (Fig. 44-2).

Efectele fiziologice ale pneumoperitoneului cu CO_2 pot fi împărțite în două categorii: (1) efecte specifice gazului și (2) efecte specifice presiunii. CO_2 este rapid absorbit prin membrana peritoneală în circulația sangvină. În sistemul circulator, CO_2 produce acidoză respiratorie prin generarea de acid carbonic. Sistemele tampon ale organismului, cel mai important fiind la nivelul oaselor, absorb CO_2 (până la 120 L) și reduc dezvoltarea hipercapniei sau a acidozei respiratorii în timpul procedurilor endoscopice de scurtă durată. După saturarea sistemelor tampon, acidoza respiratorie se dezvoltă rapid, iar sistemul respirator preia sarcina de a face față CO_2 absorbit și a celui eliberat din sistemele tampon.

La pacienții cu funcție respiratorie normală acest lucru nu este dificil; anestezistul crește frecvența respiratorie sau capacitatea vitală a ventilatorului. Dacă frecvența respiratorie depășește 20 respirații/minut, schimburile gazoase pot deveni ineficiente, accentuând hipercapnia. Pe de altă parte, o creștere substanțială a capacității vitale creează premisele barotraumei și leziunilor induse de mișcările respiratorii la nivelul câmpului operator abdominal superior. În unele situații este recomandabilă evacuarea pneumoperitoneului sau reducerea presiunii intraabdominale pentru a da anestezistului timpul necesar pentru corecția hipercapniei. În timp ce acidoza respiratorie moderată este o problemă insignifiantă, au fost raportate acidoze respiratorii mai severe, conducând la aritmii cardiace. Hipercapnia poate provoca, de asemenea, tahicardie și creșterea rezistenței vasculare sistemice, ducând la creșterea tensiunii arteriale și a necesarului miocardic de oxigen.

Au fost studiate de asemenea și efectele legate de presiunea pneumoperitoneului asupra fiziologiei sistemului cardiovascular. La pacienții hipovolemici, presiunea excesivă în vena cavă inferioară și o poziție de Trendelenburg inversat, cu pierderea tonusului muscular la nivelul membrelor inferioare, pot cauza scăderea întoarcerii venoase și a debitului cardiac. Acest lucru nu apare la pacienții normovolemici. Cea mai frecvent întâlnită formă de aritmie determinată de laparoscopie este bradicardia. Întinderea rapidă a membranei peritoneale determină adesea un răspuns vago-vagal cu bradicardie și, ocazional, hipotensiune. Conduita corectă în acest caz este dezumflarea abdomenului, administrarea vagoliticelor (e.g. atropina) și substituție volemică adecvată.

Efecte locale	Efecte sistemice
Distensie peritoneală	Hipercapnie
Reacție vagală	Acidoză
Ascensionarea diafragmului	Creșterea postsarcinii
Alterarea întoarcerii venoase	Creșterea catecolaminelor
Durere	Stres miocardic

Fig. 44-2. Dioxidul de carbon insuflat în cavitatea peritoneală are atât efecte locale cât și efecte sistemice, care determină un set complex de modificări hemodinamice și metabolice. (După: *Hunter JG (ed): Baillière's Clinical Gastroenterology: Laparoscopic Surgery, vol 7, 1993, p 758, cu permisiunea autorului.*)

Odată cu creșterea presiunii intraabdominale și compresia venei cave inferioare, apare diminuarea întoarcerii venoase de la nivelul membrelor inferioare. Acest lucru a fost bine documentat la pacienții așezați în poziție de Trendelenburg inversat pentru intervenții pe abdomenul superior. Congestia venoasă și scăderea întoarcerii venoase favorizează trombozele venoase. Apariția emboliei pulmonare a fost demonstrată pe mai multe serii de proceduri laparoscopice avansate la care nu s-a practicat profilaxia trombozelor venoase profunde (DVT). Aceasta este de obicei o complicație evitabilă, prin folosirea ciorapilor compresivi, a heparinei subcutanat sau a heparinelor cu greutate moleculară mică. În intervențiile laparoscopice de scurtă durată, cum ar fi apendicectomia, cura herniei sau colecistectomia, riscul de apariție a DVT poate fi insuficient pentru a justifica profilaxia extensivă a DVT.

Presiunea crescută a pneumoperitoneului se transmite la nivelul cavității toracice direct prin diafragmul paralizat, crescând presiunea venoasă centrală și presiunea de umplere a cavităților cardiace drepte și stângi. Dacă presiunile intraabdominale sunt menținute sub 20 mmHg, debitul cardiac este de obicei bine conservat. Efectul direct al pneumoperitoneului asupra presiunii intratoracice crescute este de creștere a presiunii inspiratorii maximale, a presiunii asupra peretelui toracic și, de asemenea, a riscului de apariție a barotraumei. În ciuda acestor considerente, rupturile alveolare cu pneumotorax consecutiv sunt rare după intervenții laparoscopice complicate.

Presiunea intraabdominală crescută scade fluxul sangvin renal, rata filtrării glomerulare și producția de urină. Aceste efecte pot fi mediate de presiunea directă la nivelul rinichilor și la nivelul venei renale. Efectul secundar al scăderii fluxului sangvin renal este creșterea eliberării de renină plasmatică, crescând astfel retenția de sodiu. Creșteri ale nivelurilor circulante de hormon antidiuretic (ADH) apar de asemenea în timpul pneumoperitoneului, crescând reabsorbția de apă liberă la nivelul tubilor distali. Deși efectele pneumoperitoneului asupra fluxului sangvin renal sunt imediat reversibile, schimbările mediate hormonal, cum ar fi nivelurile crescute de ADH, scad debitul urinar pentru o durată de până la o oră după terminarea intervenției. Oliguria intraoperatorie este obișnuită în timpul laparoscopiei, dar debitul urinar nu reflectă starea de umplere intravasculară; administrarea intravenoasă a lichidelor în timpul procedurilor laparoscopice necomplicate nu se corelează cu debitul urinar. Deoarece laparoscopia elimină pierderile lichidiene din intervențiile pe abdomen deschis, suplimentarea lichidiană în timpul procedurilor chirurgicale laparoscopice este rar necesară.

Consecințele hemodinamice și metabolice ale pneumoperitoneului sunt bine tolerate de subiecții sănătoși pentru perioade lungi de timp și de majoritatea subiecților pentru perioade scurte. Dificultățile pot apărea la pacienții cu funcție cardio-vasculară compromisă supuși intervențiilor laparoscopice de lungă durată. Pentru aceste situații trebuie luate în considerare și alte alternative terapeutice sau trebuie scăzută presiunea de insuflare. Printre alte gaze propuse a fi folosite pentru laparoscopie sunt incluse gazele inerte – heliu, neon și argon. S-a apelat la aceste gaze deoarece nu au efecte metabolice, dar ele sunt foarte puțin solubile în sânge (spre deosebire de CO_2 sau N_2O) și sunt predispuse la producerea emboliilor gazoase în cazul pătrunderii directe a gazului în sistemul venos. Emboliile gazoase sunt complicații rare dar serioase ale chirurgiei laparoscopice. Acestea trebuie suspectate în cazul unei hipotensiuni apărute în timpul insuflației.

Diagnosticul poate fi pus prin auscultația (cu stetoscopul esofaringian) murmurului vezicular caracteristic, în „roată de moară". Tratamentul emboliei gazoase constă din așezarea pacientului în decubit lateral stâng cu capul mai coborât, pentru ca gazul să se acumuleze în apexul ventriculului drept. Un cateter venos central montat rapid poate fi folosit pentru aspirarea gazului direct din ventriculul drept.

În anumite situații chirurgia minim-invazivă abdominală ar putea fi efectuată fără insuflare. Aceasta a dus la dezvoltarea unor dispozitive de ridicare a abdomenului ce pot fi introduse printr-un trocar ombilical de 10 sau 12 mm. Aceste dispozitive au avantajul de a produce puține modificări fiziologice, dar sunt brutale și agresive. De asemenea, vizibilitatea și câmpul operator oferite de dispozitivele de ridicare sunt inferioare celor obținute prin pneumoperitoneu. Ridicarea peretelui abdominal anterior determină „pensarea" pereților laterali, deplasând intestinele medial și anterior în câmpul operator. Pneumoperitoneul, prin distribuirea uniformă a presiunii, asigură o vizibilitate mai bună. Dispozitivele de ridicare abdominală provoacă, de asemenea, mai multă durere în postoperator, însă permit efectuarea intervențiilor minim-invazive folosind instrumentarul chirurgical standard (non-laparoscopic).

Deși s-a presupus că stresul operator va fi semnificativ scăzut prin intervențiile laparoscopice, acest lucru nu se întâmplă de fiecare dată. Nivelurile serice ale cortisolului după operații laparoscopice sunt uneori chiar mai mari decât după operații similare efectuate prin chirurgie deschisă. Din punct de vedere al echilibrului endocrin, cea mai mare diferență dintre chirurgia deschisă și cea laparoscopică o constituie revenirea mai rapidă la normal a hormonilor de stres după chirurgia laparoscopică. Depresia imunitară este, de asemenea, mai mică după laparoscopie decât după chirurgia deschisă. Nivelurile citokinelor prezintă tendința de normalizare mai rapidă după proceduri laparoscopice decât după proceduri similare efectuate prin celiotomie.

Toracoscopia. Fiziologia chirurgiei minim-invazive toracice (toracoscopia) este diferită de cea a laparoscopiei. Datorită rigidității scheletului toracic, nu este necesară folosirea presiunii pozitive în timpul lucrului în torace. Dezavantajele presiunii pozitive la nivelul toracelui includ scăderea întoarcerii venoase, deplasarea mediastinului și necesitatea unei etanșeități ferme la toate orificiile de introducere a trocarelor. În absența presiunii pozitive este necesară folosirea unei sonde endotraheale cu lumen dublu, pentru a putea dezumfla plămânul ipsilateral la începutul operației. Prin colabarea plămânului ipsilateral se obține spațiul de lucru intratoracic necesar.

Chirurgia minim-invazivă extracavitară. Multe proceduri chirurgicale minim-invazive noi creează spații de lucru în regiuni extratoracice și extraperitoneale. Cura laparoscopică a herniei inghinale este realizată de obicei în spațiul extraperitoneal anterior Retzius. Nefrectomia laparoscopică este adesea realizată prin laparoscopie retroperitoneală. Procedurile de chirurgie vasculară la nivelul membrelor inferioare și procedurile endoscopice de chirurgie plastică necesită realizarea spațiului de lucru în planuri neconvenționale, adesea la nivelul fasciilor, uneori subfascial și ocazional în regiuni nonanatomice. Unele din aceste tehnici folosesc insuflarea de gaz, dar multe folosesc insuflarea cu balonaș, pentru crearea spațiului, urmată de insuflarea de gaz la presiune scăzută sau dispozitive de ridicare pentru menținerea acestui spațiu (Fig. 44-3). Aceste tehnici au consecințe fiziologice negative mai puține și cu severitate mai scăzută decât pneumoperitoneul, dar gazul insuflat în spațiile extraperitoneale poate migra la distanță, determinând emfizem subcutanat sau acidoză metabolică.

Anestezia. Cei mai importanți factori în conducerea corespunzătoare a anesteziei sunt legați de pneumoperitoneul cu CO_2. Laparoscopistul poate influența performanța cardiovasculară prin slăbirea tracțiunilor intraabdominale și prin scăderea pneumoperitoneului. Pierderile insensibile de lichide sunt neglijabile și, în consecință, administrarea intravenoasă de lichide nu ar trebui să depășească ritmul de întreținere. Procedurile chirurgicale minim-invazive fiind practicate de obicei în ambulator, sunt de preferat substanțele anestezice cu durată scurtă de acțiune. Deoarece factorii ce impun spitalizarea după procedurile laparoscopice includ controlul senzației de greață, al durerii și al retenției de urină, anestezistul ar trebui să reducă folosirea substanțelor care produc aceste efecte adverse în favoarea unei medicații ce previne apariția acestor probleme. Esențiale pentru conducerea anesteziei la acești pacienți sunt folosirea analgezicelor non-narcotice (e.g. ketorolac) și folosirea pe scară largă a agenților antiemetici.

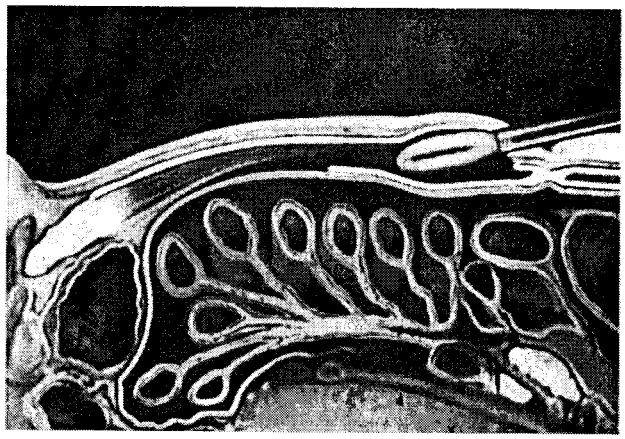
PRINCIPII GENERALE DE ABORD

Cele mai naturale căi de acces pentru chirurgia minim-invazivă sunt orificiile anatomice de intrare și de ieșire. Narinele, gura, uretra și orificiul anal sunt folosite pentru accesul la organele aparatelor respirator, gastrointestinal și urinar. Avantajul utilizării acestor căi de acces constă în absența inciziilor. Dezavantajele constau în distanțele mari dintre orificiul de acces și regiunea de interes.

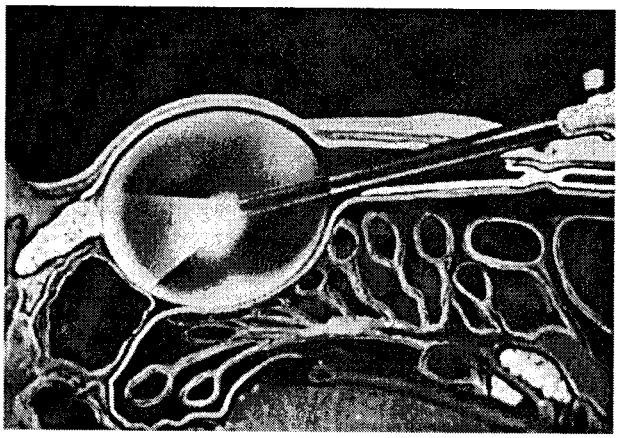
Abordul sistemului vascular poate fi realizat sub anestezie locală, prin „tăierea" și expunerea vasului dorit, de obicei în regiunea inghinală. Din ce în ce mai des abordul este realizat prin tehnici percutanate, printr-o mică incizie, folosind un ac și un fir de ghidaj pe care sunt introduse o varietate de instrumente de diferite dimensiuni. Această tehnică de abord, cunoscută ca tehnica Seldinger, este cel mai frecvent folosită de chirurgii generaliști pentru amplasarea cateterelor Hickman, dar este folosită de asemenea la abordul sistemelor arterial și venos pentru proceduri minim-invazive. Tehnici tip Seldinger, folosind fire de ghidaj, pot fi folosite la abordul tubului digestiv pentru intervenții cum ar fi gastrostomia endoscopică percutanată, la abordul transhepatic al căilor biliare și la abordul tractului urinar superior.

În chirurgia toracoscopică tehnica de acces este similară cu cea folosită la montarea drenajului pleural. Pentru aceste proceduri sunt esențiale anestezia generală și ventilația selectivă. O mică incizie este practicată deasupra marginii unei coaste, continuată până la pleură sub control vizual direct. Pulmonul este colabat și un trocar de plastic este inserat prin peretele toracic pentru a permite accesul telescopului. Odată pulmonul complet colabat, inciziile următoare se fac prin puncție directă, vizualizând orificiile de intrare cu ajutorul videoendoscopului. Insuflarea toracică nefiind necesară, pentru accesul repetat în torace nu este nevoie decât de niște teci simple de plastic, pentru a menține inciziile deschise.

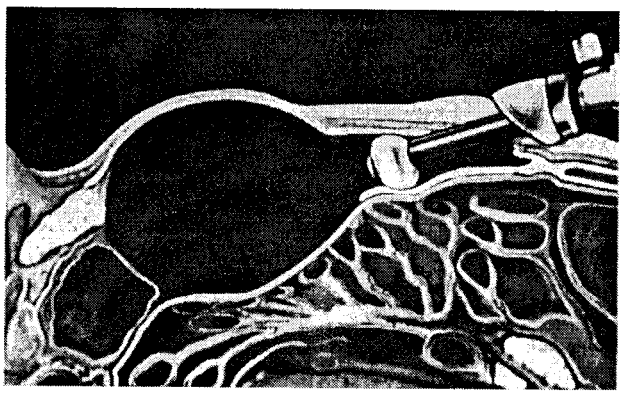
Necesitățile sunt mai evoluate în cazul laparoscopiei, crearea pneumoperitoneului impunând folosirea unor instrumente de abord (trocare) prevăzute cu valve pentru menținerea presiunii abdominale. În timpul procedurilor laparoscopice se folosesc două metode pentru realizarea abordului ab-



A



B



C

Fig. 44-3. Balonașele sunt folosite pentru crearea spațiilor de lucru extraanatomice. În acest exemplu, un balonaș este introdus în spațiul dintre mușchiul drept abdominal și fascia sa posterioară. Balonașul este umflat în spațiul preperitoneal pentru a crea spațiul de lucru necesar pentru cura endoscopică extraperitoneală a herniei.

dominal. Prima, laparoscopia prin puncție directă, începe cu ridicarea peretelui abdominal relaxat cu doi raci sau cu mâna. La nivelul ombilicului este realizată o mică incizie prin care este introdus în cavitatea abdominală un ac special prevăzut cu robinet (Veress) (Fig. 44-4). La introducerea acului Veress se simt două obstacole distincte, la pătrunderea prin fascia abdominală și prin peritoneu. Ombilicul este preferat de obicei ca punct de acces, deoarece la acest nivel peretele abdominal este relativ subțire, chiar la pacienții obezi. Abdomenul este umflat cu un insuflator cu limitator de presiune. CO_2 este folosit de obicei până la o presiune maximă de 14-15 mmHg. Intervențiile chirurgicale laparoscopice pot fi efectuate sub anestezie locală, dar este de preferat anestezia generală. În cazul anesteziei locale, pentru insuflare se folosește N_2O, iar insuflarea este oprită după introducerea a 2 L de gaz ori când se atinge o presiune de 10 mmHg.

După insuflarea peritoneală, accesul direct la nivelul abdomenului este realizat prin trocare de 5 sau de 10 mm. Elementele esențiale pentru laparoscopia prin puncție directă includ folosirea unui trocar cu mandren ventilat sau cu teacă protectoare. Trocarul trebuie introdus la distanță de promontoriul sacral și vasele mari. Pentru practicarea colecistectomiei laparoscopice, trocarul este orientat înspre cadranul superior drept al abdomenului.

Ocazional este recomandat accesul peritoneal direct (tehnica Hasson). Prin această tehnică se realizează o mică incizie imediat subombilical și, sub control vizual direct, se identifică fascia abdominală. Pe fascie se aplică două pense Kocher și se incizează fascia și peritoneul subiacent cu un foarfece Mayo curb. Se introduce un deget în abdomen pentru a fi sigur că nu există aderențe intestinale. De o parte și de alta a fasciei se plasează câte un fir de sutură rezistent, care se leagă de aripioarele unui trocar special, introdus direct în cavitatea abdominală (Fig. 44-5). Insuflarea rapidă compensează timpul pierdut cu disecția inițială. Această tehnică este de preferat la pacienții cu intervenții chirurgicale abdominale în antecedente, la care pot exista aderențe între intestine și peretele abdominal. Aderențele strânse dintre intestin și peritoneu, într-un abdomen operat enterior, nu elimină riscul leziunilor intestinale, dar fac extrem de puțin probabile leziunile vaselor mari. Datorită dificultăților de vizualizare a abdomenului din imediata vecinătate a primului trocar, este recomandată introducerea telescopului printr-un al doilea trocar pentru a inspecta locul abordului abdominal inițial. Examinarea este efectuată de obicei la sfârșitul procedurii chirurgicale.

Punctiile secundare sunt efectuate cu trocare de 5 și 10 mm. Pentru siguranța abordului cavității abdominale, este esențială vizualizarea tuturor locurilor de pătrundere a trocarelor. La sfârșitul operației toate trocarele sunt extrase sub vizualizare directă și se verifică sângerarea la nivelul orificiilor de pătrundere. În cazul sângerării, presiunea directă cu un instrument introdus prin alt trocar sau tamponamentul cu balonașul unei sonde Foley opresc de obicei hemoragia în

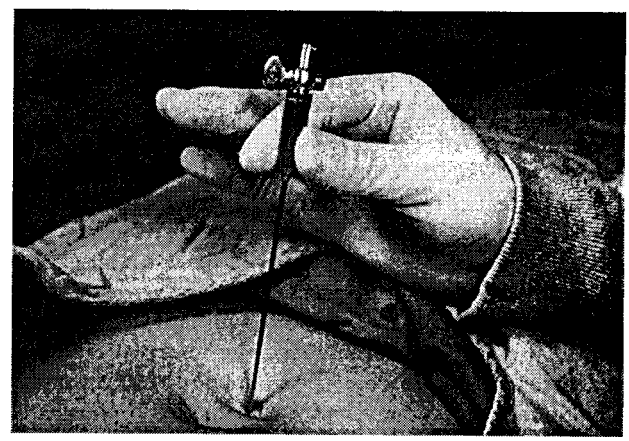


Fig. 44-4. Insuflarea aerului este realizată cu un ac Veress prins între police și arătător, de la nivelul manșonului striat.

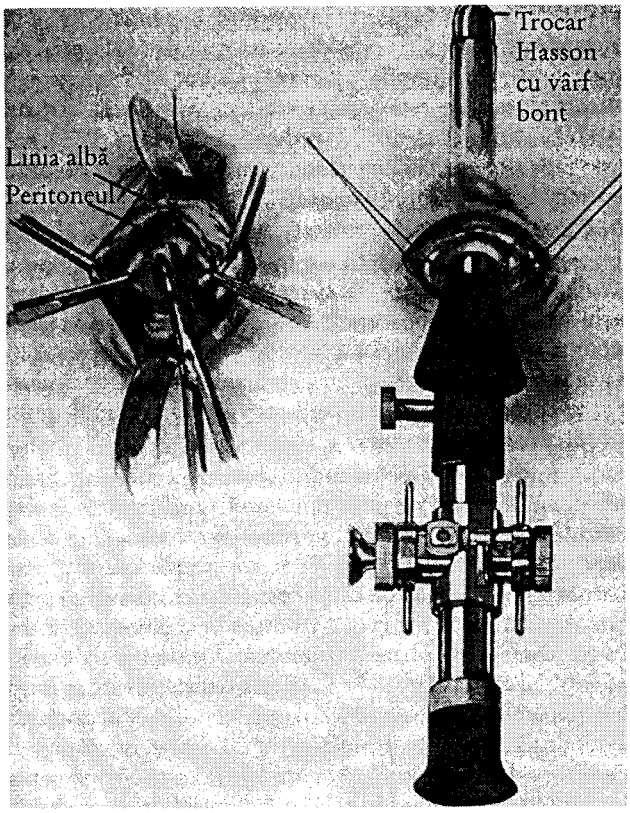


Fig. 44-5. Tehnica laparoscopiei deschise implică identificarea și incizarea peritoneului, urmată de plasarea unui trocar special, cu teacă conică, pentru menținerea etanșeității. Urechiușele speciale ale trocarului sunt suturate la fascie pentru a preveni pierderea gazului.

3-5 minute. Dacă nu se obține rezultatul scontat, hemoragia de la nivelul orificiului de inserție a trocarului poate fi oprită cu un fir de sutură total.

Este general acceptat faptul că orificiile de pătrundere a trocarelor de 5 mm nu necesită sutură. Trocarele de 10 mm de la nivelul liniei mediane, deasupra mezocolonului transvers, nu necesită refacerea peretelui. Dimpotrivă, dacă fascia a fost dilatată pentru a permite pasajul veziculei biliare, toate orificiile trocarelor de 10 mm de pe linia mediană vor fi suturate cu fire separate la nivelul fasciei. Pentru închiderea peretelui abdominal la pacienții obezi, la care fascia este dificil de vizualizat printr-o incizie mică, au fost dezvoltate sisteme specializate de sutură, asemănătoare acelor Reverdin. Închiderea defectuoasă a orificiilor trocarelor de 10 mm de la nivelul abdomenului inferior poate conduce la apariția herniilor încarcerate.

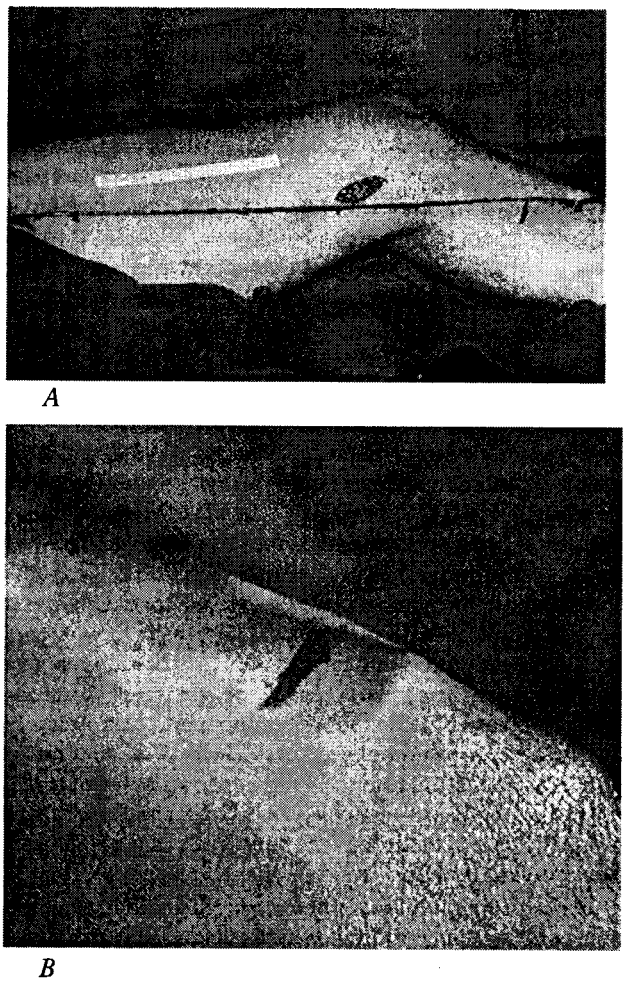
Abordul în intervențiile subcutanate și extraperitoneale. Se folosesc două metode de abord al spațiilor nonanatomice. Pentru regiunile retroperitoneale este eficientă disecția cu balonaș. Această tehnică este potrivită pentru cura extraperitoneală a herniei inghinale și pentru intervențiile retroperitoneale de adrenalectomie, nefrectomie, discectomie lombară sau disecție a ganglionilor limfatici paraaortici. Abordul inițial în spațiul extraperitoneal este realizat într-o manieră similară laparoscopiei prin puncție directă, cu excepția faptului că nu este traversat și ultimul strat (peritoneul). Odată puncționată fascia transversalis, este introdus un trocar special, cu un balonaș la capătul distal. Balonașul este umflat în spațiul extraperitoneal pentru a crea camera de lucru. Balonașul este apoi dezumflat și este introdus un trocar Hasson. O presiune de insuflare de 10 mmHg este de obicei suficientă pentru a menține spațiul extraperitoneal deschis pentru disecție. O presiune mai mare împinge CO_2 în țesuturile moi și poate contribui la apariția hipercapniei. Endochirurgia extraperitoneală asigură un spațiu de lucru mai mic decât laparoscopia, dar elimină riscul leziunilor intestinale, al aderențelor, al herniilor la orificiile de intrare a trocarelor și al ileusului. Aceste aspecte sunt importante pentru cura laparoscopică a herniei, deoarece abordul extraperitoneal previne apariția aderențelor între intestin și plasă.

Chirurgia subcutanată, cea mai nouă metodă de abord în chirurgia minim-invazivă, se bazează pe crearea camerei de lucru în spații nonanatomice. Această tehnică a fost larg folosită în chirurgia cardiacă, chirurgia vasculară și chirurgia plastică. În chirurgia cardiacă abordul subcutanat a fost folosit pentru recoltarea venei safene, iar în chirurgia vasculară pentru ligatura venelor perforante subfasciale (procedeul Linton). Prin tehnicile minim-invazive poate fi recoltată întreaga venă safenă superior de genunchi printr-o singură incizie (Fig. 44-6). Odată identificată vena safenă, un depărtător lung care susține un laparoscop de 5 mm permite disecția coaxială a venei și coagularea sau cliparea fiecărei ramuri colaterale. Poate fi practicată de asemenea o mică incizie deasupra genunchiului, pentru ligaturarea venelor perforante din partea inferioară a gambei.

Abordul subcutanat este folosit de asemenea pentru proceduri de chirurgie plastică. Abordarea minim-invazivă este potrivită în special pentru chirurgia cosmetică, unde se încearcă mascarea inciziilor. Câteva incizii de 5 mm sunt mai ușor de mascat decât o incizie lungă. Tehnica disecției boante de-a lungul planurilor fasciale, combinată cu folosirea depărtătoarelor iluminate și a endoscoapelor fixate pe depărtătoare, este foarte eficientă pentru intervenții subcutanate extensive. Unii preferă insuflarea de gaz în aceste planuri de țesuturi moi. Principalul dezavantaj al insuflării gazoase în țesuturile moi este emfizemul subcutanat ce poate fi creat.

Sisteme de vizualizare. Două metode de vizualizare sunt larg folosite. Prima din ele este video-endoscopia flexibilă. Cu video-endoscopia flexibilă, un dispozitiv modular (CCD) este plasat la capătul intern al unui endoscop flexibil lung. În cea de-a doua metodă, fibre subțiri de cuarț sunt adunate într-un mănunchi iar camera CCD este montată la capătul extern al endoscopului. Cele mai multe endoscoape gastrointestinale standard au cipul CCD la capătul distal, dar coledocoscoapele mici, delicate, și nefroscoapele sunt echipate cu mănunchiuri de fibre optice. Au fost create cipuri CCD cu montare distală pentru laparoscopii, dar folosirea lor nu s-a generalizat.

Pentru vizualizare, în laparoscopie, toracoscopie și chirurgia subcutanată se folosesc telescoape metalice rigide, de obicei de 30 cm lungime. Acest tip de telescop conține o serie de baghete de cuarț cu diferite caracteristici optice, care determină „caracterul" specific al fiecărui telescop (Fig. 44-7). Aceste telescoape metalice variază de la 2 la 10 mm în diametru. Cum transmiterea luminii este dependentă de aria secțiunii transversale a baghetei de cuarț, dublarea diametrului sistemului de baghete/lentile determină creșterea de patru ori a cantității de lumină. În spațiile mici, înalt reflective, cum ar fi genunchiul, este necesară o iluminare scăzută, fiind suficient un telescop foarte mic. Când se lucrează în cavitatea abdominală, mai ales în prezența sângelui, de obicei este necesară întreaga capacitate de iluminare a unui telescop de 10 mm.



A

B

Fig. 44-6. *A.* Practic întreaga venă safenă poate fi recoltată pentru bypass prin două mici incizii. *B.* Iluminarea tegumentului de către depărtătorul iluminat din spațiul subcutanat, în timpul recoltării venei safene. (După: *Bostwick J III, Eaves F III, Nahai F: Endoscopic Plastic Surgery. St Louis, Quality Medical Publishers, 1995, p 542, cu permisiunea autorilor.*)

Telescoapele rigide pot avea capătul drept sau angulat. Capătul drept asigură vederea drept în față (0 grade) iar cel angulat asigură o vedere oblică (30 sau 45 grade). Telescoapele angulate permit o mai mare flexibilitate în vizualizarea unui câmp operator mai larg printr-un singur trocar; rotația unui telescop angulat schimbă câmpul vizualizat. Folosirea unui telescop angulat are avantaje nete în majoritatea procedurilor video-endoscopice, în particular pentru vizualizarea canalului biliar comun în timpul colecistectomiei laparoscopice, ori pentru vizualizarea esofagului posterior sau a vârfului splinei în timpul fundoplicaturii laparoscopice.

Lumina este transmisă către endoscop printr-un cablu de fibre optice. Aceste cabluri optice sunt extrem de ineficiente, pierzându-se mai mult de 90% din lumina transmisă de sursă. Intensitatea luminoasă necesară pentru video-endochirurgie poate fi obținută prin folosirea unor surse de lumină foarte puternice (300 Watt).

Camerele video se împart în două categorii principale. Camera cu un singur cip are un cip alb-negru cu procesor intern capabil să convertească nuanțele de gri în culori aproximative. Camera cu un singur cip nu permite redarea perfectă a culorilor, dar acest lucru este rar necesar în endochirurgie. Cea mai bună acuratețe în redarea culorilor este obținută folosind camerele cu trei cipuri. Camerele cu trei cipuri primesc semnale separate pentru roșu, verde și albastru (RGB), fiind identice cu cele folosite pentru producțiile de televiziune. Imaginile RGB asigură cea mai înaltă fidelitate, dar acest lucru nu este probabil necesar pentru uzul curent. O caracteristică adițională a noilor videocamere este amplificarea digitală a semnalului. Sistemul de amplificare digitală detectează marginile, regiunile unde culoarea sau cantitatea de lumină se schimbă de la un pixel la altul. Prin amplificarea acestor diferențe crește contrastul imaginii, fiind îmbunătățită rezoluția. Amplificarea digitală este disponibilă pentru camerele cu unul și cu trei cipuri. Prioritățile unui sistem video pentru chirurgia minim-invazivă sunt în primul rând cantitatea de lumină, în al doilea rând rezoluția și în al treilea rând culoarea. În absența primelor două atribute, video-chirurgia nu prezintă siguranță.

Recent a început să se manifeste interesul pentru endoscopia tridimensională. Laparoscopia tridimensională asigură adâncimea de imagine absentă în endochirurgia bidimensională și permite laparoscopiștilor începători să execute manevre cu complexitate ridicată, cum ar fi suturile sau strângerea nodurilor. Avantajele sistemelor 3-D sunt mai puțin evidente pentru endoscopiștii experimentați. În plus, deoarece sistemele 3-D necesită îmbinarea a două imagini similare, lucru realizat cu ochelari speciali, marginile imaginii devin neclare, pierzându-se din rezoluție. Ajustările optice necesare pentru a rectifica aceste imagini ușor diferite anulează avantajele oferite de adâncimea de imagine.

Sursele de energie pentru chirurgia endoscopică. Chirurgia minim-invazivă folosește surse de energie convenționale, dar necesitățile chirurgiei nehemoragice de a menține o vizualizare optimă au dus la apariția unor noi modalități

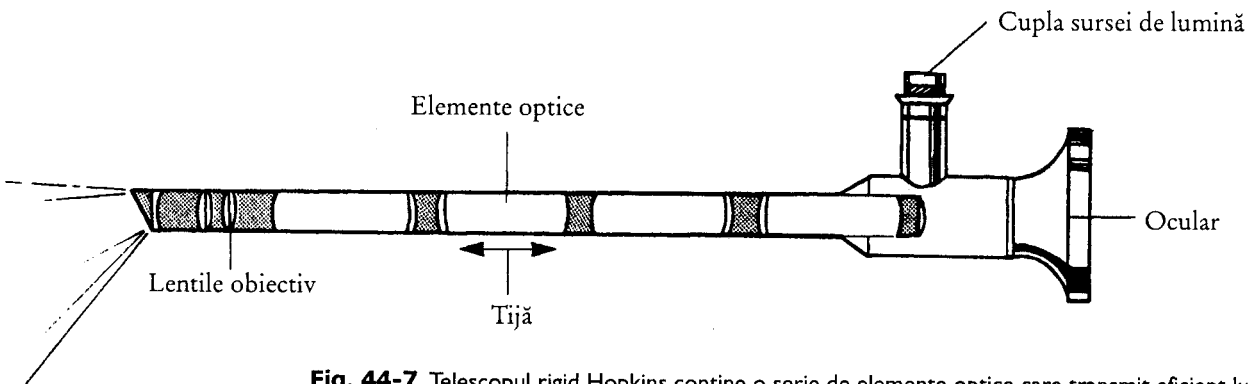


Fig. 44-7. Telescopul rigid Hopkins conține o serie de elemente optice care transmit eficient lumina către ocular. Pentru a obține imaginea de lucru, camera video este plasată la nivelul ocularului.

de folosire a energiei. Cea mai folosită sursă de energie este radiofrecvența (RF), electrochirurgia folosind curentul alternativ cu frecvența de 500000 cicli/s (Hz). Încălzirea țesuturilor se face în etapele bine-cunoscute de coagulare (60°C), vaporizare și deshidratare (100°C) și carbonizare (>200°C).

Cele mai comune două metode de aplicare a RF în electrochirurgie sunt electrozii monopolari și bipolari. În electrochirurgia monopolară, o placă fixată pe gambă sau pe spatele pacientului captează fluxul de electroni originari dintr-un punct-sursă, electrodul chirurgical. Un electrod cu vârf ascuțit produce la locul aplicării un curent de mare intensitate și încălzirea rapidă a țesutului. Electrochirurgia monopolară este ieftină și ușor de modulat pentru a obține efecte diferite la nivel tisular. O descărcare electrică de scurtă durată și voltaj ridicat (curent de coagulare) asigură o încălzire tisulară extrem de rapidă. Un curent de voltaj mai mic, dar de intensitate mare (curent de tăiere) este mai potrivit pentru deshidratarea și vaporizarea țesuturilor. Curentul de tăiere este folosit când chirurgul dorește tăierea țesuturilor cu cât mai puțin stress termic și cu o necroză de coagulare cât mai redusă.

În electrochirurgia bipolară electronii circulă între doi electrozi adiacenți. Țesutul dintre cei doi electrozi este încălzit și deshidratat. Cu electrozii bipolari tăierea țesuturilor este dificilă, dar posibilitatea plasării electrozilor la nivelul vaselor de sânge asigură cea mai bună metodă de coagulare a vaselor sangvine mici fără lezarea termică a țesuturilor înconjurătoare.

O altă metodă de aplicare a radiofrecvenței în electrochirurgie este coagularea cu argon. Acesta este un tip de electrod monopolar la care un câmp uniform de electroni este distribuit prin țesuturi cu ajutorul unui jet de argon. Jetul de argon distribuie electronii pe suprafață mai uniform decât electropulverizarea. Cea mai mare aplicabilitate a metodei este în coagularea sângerărilor difuze, cum sunt cele de la nivelul ficatului sau splinei. Are aplicabilitate mai redusă în procedurile laparoscopice, deoarece presiunile intraabdominale crescute generate de jetul de argon pot crește riscul emboliei gazoase.

Laserele cu fază gazoasă, lichidă sau solidă sunt disponibile pentru aplicații medicale încă de la mijlocul anilor '60. Laserul cu CO_2 (lungime de undă 10,6 μm) este cel mai potrivit pentru excizia și ablația superficială a țesuturilor. Folosirea lui este de mare ajutor în regiunile unde nu se poate pătrunde cu bisturiul, cum ar fi excizia granuloamelor de coarde vocale. Raza laserului CO_2 trebuie transmisă printr-o serie de oglinzi și, din această cauză, este dificil de utilizat. Următorul laser ca popularitate este laserul neodymium: yttrium-aluminium-garnet (Nd:YAG). Laserul Nd:YAG are lungimea de undă de 1,064 μm (1064 nm). Această lungime de undă se află la limita dintre vizibil și infraroșu și, ca și la laserul CO_2, nu este vizibilă cu ochiul liber. O proprietate unică a laserului Nd:YAG este faptul că lumina cu lungimea de undă de 1064 nm este puțin absorbită de majoritatea pigmenților tisulari și astfel pătrunde profund în țesuturi. Penetrarea profundă a țesuturilor determină încălzirea țesuturilor din profunzime (Fig. 44-8). Din acest motiv, laserul Nd:YAG poate produce distrucții tisulare masive la o singură aplicare. Aceste facilități îl fac ideal pentru distrugerea tumorilor exofitice mari din regiunea rectosigmoidiană sau arborele traheobronșic. Un dezavantaj este acela că încălzirea tisulară profundă poate duce la perforații ale organelor cavitare.

Când se dorește coagularea unor leziuni plane la nivelul cecului, trebuie ales un alt tip de laser. Laserul Nd:YAG cu dublă frecvență, cunoscut ca laser KTP (pentru dublarea frecvenței Nd:YAG este folosit un cristal de potassium thionyl phosphate) generează o rază cu lungimea de undă de 532 nm. Aceasta se găsește în porțiunea verde a spectrului; la această lungime de undă absorbția de către pigmenții roșii tisulari (cum este cazul hemangioamelor sau al malformațiilor arteriovenoase) este optimă. Profunzimea încălzirii tisulare este intermediară, între aceea a laserului cu CO_2 și a celui Nd:YAG. Coagularea (fără vaporizare) leziunilor vasculare superficiale poate fi obținută fără perforarea intestinului.

În endoscopia flexibilă gastrointestinală, laserele cu CO_2 și Nd:YAG au fost înlocuite pe scară largă de electrozii calzi și stent-urile intraluminale. Electrodul cald este o bilă metalică încălzită până la o temperatură (60-100°C) ce permite coagularea leziunilor hemoragice fără perforație.

O aplicație unică a tehnologiei laser asigură descărcarea extrem de rapidă ($<10^{-6}$ secunde) a unei cantități mari de energie ($<10^3$ volți). Aceste lasere cu energie înaltă, dintre care laserul cu pigment pulsatil are cea mai mare aplicabilitate clinică, permit conversia energiei luminoase în lucru mecanic distructiv, sub forma unei unde de șoc. Aceste energii pot fi transmise prin fibre de cuarț și, prin descărcări rapide repetate, pot asigura undele de șoc necesare pentru fragmentarea calculilor renali sau biliari. Undele de șoc pot fi create, de asemenea, cu bobine de inducție miniaturale, cunoscute ca litotritoare electrohidraulice. Aceste dispozitive sunt introduse de asemenea prin sonde subțiri, pentru aplicații endoscopice. Laserele au avantajul selectivității pigmentare, dar litotritoarele electrohidraulice sunt mult mai răspândite, deoarece sunt mult mai ieftine și mai compacte.

De asemenea, prezintă interes metodele de producere a undelor de șoc sau a căldurii cu ajutorul ultrasunetelor. Litotriția extracorporeală cu unde de șoc creează unde de șoc focalizate care se intensifică pe măsura apropierii de punctul de focalizare a descărcării. Când punctul de focalizare este în interiorul corpului, cantitățile mari de energie sunt capabile să fragmenteze calculii. Configurații ușor diferite ale acestei energii pot fi folosite pentru a obține încălzirea focalizată a țesuturilor

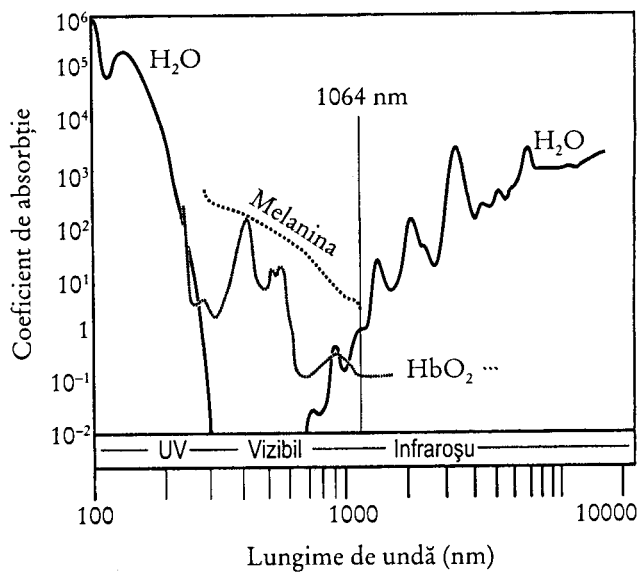


Fig. 44-8. Acest grafic arată absorbția luminii de către diferite componente tisulare (apa, melanina și oxihemoglobina) în funție de lungimea de undă. Valorile cele mai scăzute pentru oxihemoglobină și melanină sunt apropiate de 1064 nm, lungimea de undă a laserului Nd:YAG. (După: *Hunter JG, Sackier JM (eds): Minimally Invasive Surgery. New York, McGraw-Hill, 1993, chap 4, p 28.*)

interne. Aplicațiile potențiale ale acestei tehnologii includ posibilitatea non-invazivă de a produce o cantitate de căldură suficientă pentru distrugerea țesuturilor fără nici o incizie.

A treia modalitate de folosire a ultrasunetelor este crearea instrumentelor oscilante capabile să producă încălzirea țesuturilor prin fricțiune; această tehnologie reprezintă un mare pas înainte în tehnologia energiei. Un exemplu al acestei aplicații îl constituie dispozitivul de tăiere și coagulare laparoscopică (LCS) – bisturiul armonic – capabil să coaguleze și să secționeze vasele sangvine prin ocluzia inițială a acestora, urmată de eliberarea unei cantități de căldură suficiente pentru lipirea pereților vasculari și secționarea acestora. Această metodă non-electrică de coagulare și secționare a țesuturilor cu leziuni colaterale minime a facilitat realizarea a numeroase proceduri endochirurgicale. În mod particular metoda este folositoare pentru controlul hemoragiilor la nivelul vaselor de calibru mediu, prea mari pentru electrocoagulare monopolară, care necesită deshidratare bipolară urmată de tăiere.

Balonașele și stent-urile. Toate procedurile minim-invazive, de la angioplastia coronariană până la intervențiile paliative din neoplaziile pancreatice, presupun folosirea dilatatoarelor endoluminale cu balonaș și a protezelor. Dilatatoarele endoluminale cu balonaș pot fi introduse prin endoscop sau pot fi ghidate fluoroscopic. Dilatatoarele cu balonaș au complianță redusă, adică balonașul nu se destinde corespunzător cu creșterea presiunii din interior. Presiunile ridicate obținute în balonaș produc expansiunea radială a vaselor sau a orificiilor din vecinătate, rupând de obicei plăcile de aterom, stricturile fibroase sau benzile musculare (e.g. achalazia esofagiană).

Odată dilatația obținută, frecvent este benefică menținerea permeabilității lumenului cu ajutorul unui stent. Metoda este valoroasă în particular în tratamentul leziunilor maligne și în proceduri endovasculare (Fig. 44-9). În general, metoda nu este aplicabilă în tratamentul pe termen lung al stricturilor gastrointestinale benigne, cu excepția pacienților cu speranță de viață limitată.

Sunt disponibile o mare varietate de stent-uri, dar acestea se pot împărți în două categorii principale: stent-uri din plastic și stent-uri metalice expandabile. Stent-urile din plastic sunt primele create și sunt larg folosite ca endoproteze pentru bypass-ul temporar al obstrucțiilor căilor biliare sau urinare. Stent-urile metalice sunt plasate de obicei în jurul unui balonaș și sunt expandate, cu ajutorul balonașului, până la dimensiunea dorită. Stent-urile metalice sunt confecționate de obicei din titanium sau nitinol. Deși au fost realizate mari progrese în folosirea stent-urilor metalice expandabile, două probleme rămân de actualitate. Prima este tendința de expansiune a țesuturilor printre ochiurile stent-ului. Expansiunea tisulară poate fi un avantaj, prin prevenirea migrației stent-ului, dar este posibilă o nouă obstrucție, prin ocuparea în întregime a lumenului. Această problemă apare în special când stent-urile sunt folosite în tratamentul paliativ al tumorilor maligne gastrointestinale și poate apărea în cazul folosirii pe termen lung a stent-urilor în bolile vasculare. Umplerea spațiilor cu silastic sau cu alte materiale poate preveni inclavarea tumorii, dar măresc probabilitatea de migrare a stent-ului. Pentru a rezolva cea de-a doua problemă, unele modele de stent-uri sunt prevăzute cu cârlige sau mustăți, în încercarea de a reduce migrarea acestora.

Instrumentarul. Instrumentele folosite în chirurgia minim-invazivă sunt de obicei instrumentele chirurgicale con-

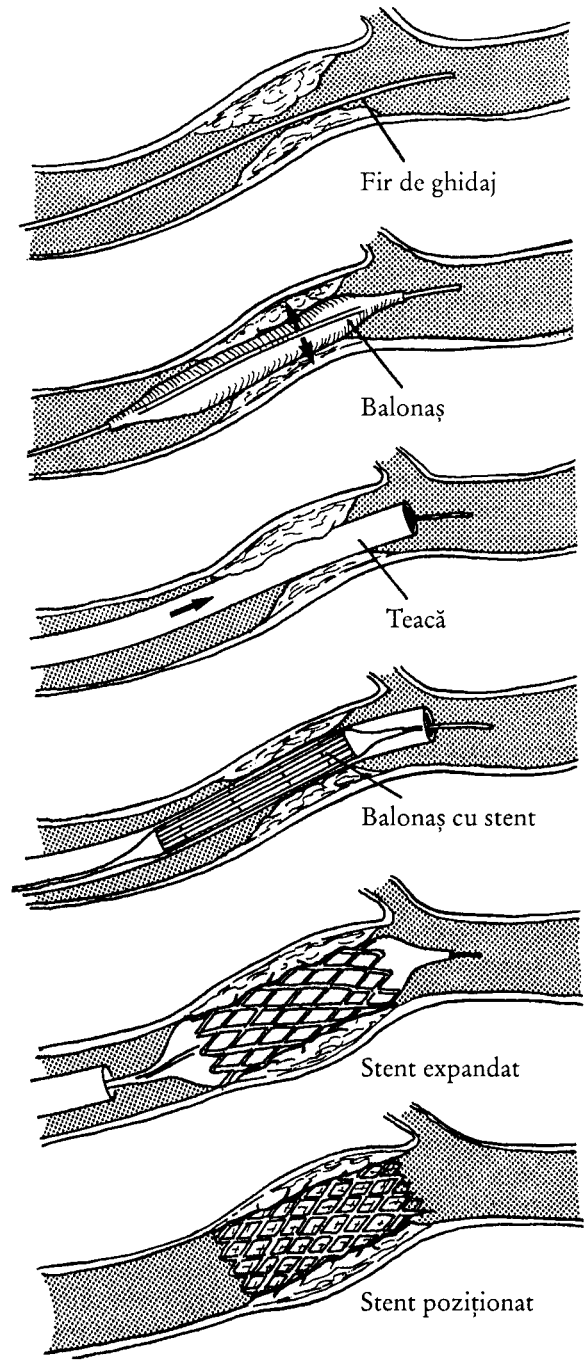


Fig. 44-9. Reprezentarea montării unui stent metalic la nivelul unei stenoze vasculare izolate. (După: *Hunter JG, Sackier JM (eds): Minimally Invasive Surgery. New York, McGraw-Hill, 1993, chap 31, p 325.*)

venționale, însă mai lungi, mai subțiri și cu vârful mai fin. Anumite instrumente convenționale, ca foarfecele, sunt ușor de reprodus la un diametru de 3-5 mm și o lungime de 20-45 cm, dar alte instrumente, cum sunt pensele anatomice și chirurgicale, nu pot asigura accesul la distanță. Au fost dezvoltate configurații diferite ale mânerelor pentru a înlocui diferite modele de pense anatomice și chirurgicale. Instrumentele standard au un diametru de 5 mm și 30 cm lungime, dar pentru chirurgia pediatrică, chirurgia microlaparoscopică și pentru procedurile artroscopice sunt disponibile instrumente mai subțiri și mai scurte. Un instrument deosebit folosit în

chirurgia laparoscopică este cârligul (*hook*-ul) electric monopolar. Dispozitivul este prevăzut de obicei cu un sistem de spălare și aspirație, pentru eliminarea fumului și a sângelui din câmpul operator. *Hook*-ul monopolar permite detașarea țesuturilor, cu ajutorul unui fir metalic neizolat, urmată de coagularea și secționarea lor.

Pregătirea sălii de operație. Aproape toate intervențiile chirurgicale minim-invazive, indiferent dacă folosesc fluoroscopia, ultrasonografia sau imginile optice, necesită drept ghid un monitor video. Ocazional sunt necesare două imagini pentru un control optim al intervenției, cum este cazul colangiopancreatografiei retrograde endoscopice (ERCP), al explorării laparoscopice a canalului biliar comun și al echografiei laparoscopice. Când sunt necesare două imagini, acestea ar trebui afișate pe două monitoare alăturate sau pe un singur ecran, folosind efectul de „imagine în imagine". Monitorul (monitoarele) trebuie așezate în partea opusă a mesei de operație față de chirurg. Pacientul trebuie poziționat între chirurg și monitor; ideal este ca și câmpul operator să se afle, de asemenea, între chirurg și monitor. Pentru chirurgia pelviscopică cea mai bună poziție a monitorului este la picioarele pacientului iar pentru colecistectomia laparoscopică monitorul este plasat în dreptul orei 10 (relativ la pacient), în timp ce chirurgul stă în stânga pacientului, în dreptul orei 4. De asemenea, ideal este ca și echipamentele pentru insuflație și monitorizare să fie plasate de cealaltă parte a mesei, pentru a putea fi monitorizate presiunea de insuflație, semnele vitale ale pacientului și presiunea finală a CO_2.

Trocarele pentru mâinile dreaptă și stângă ale chirurgului trebuie plasate la cel puțin 10 cm distanță unul de altul. Pentru cele mai multe operații este posibilă orientarea telescopului între cele două trocare și retragerea ușoară față de acestea. Orientarea ideală a trocarelor formează un triunghi echilateral între mâinile dreaptă și stângă ale chirurgului și telescop, cu fiecare latură între 10 și 15 cm. Dacă ne imaginăm organul țintă (e.g. vezicula biliară sau joncțiunea gastroesofagiană) situat la vârful unui al doilea triunghi echilateral, situat deasupra primului, aceste patru puncte de referință alcătuiesc un romb (Fig. 44-10). Poziția chirurgului este în spatele telescopului, ceea ce îi asigură orientarea ergonomică optimă, însă frecvent necesită plasarea operatorului camerei (brațului robotizat) între mâinile chirurgului, pentru ghidarea telescopului.

Poziția mesei chirurgicale trebuie să permită chirurgului lucrul cu ambele coate lipite de corp, cu brațele flectate la 90° de la nivelul cotului. De obidei este necesară modificarea poziției mesei prin înclinare la dreapta sau la stânga, cu pacientul în poziție Trendelenburg sau Trendelenburg inversat, în funcție de câmpul operator.

Poziționarea pacientului. Pentru intervențiile chirurgicale laparoscopice pacientul este așezat de obicei în decubit dorsal. Când câmpul operator este joncțiunea gastroesofagiană sau lobul stâng al ficatului, cel mai ușor se operează dintre picioarele pacientului. Pentru a obține această poziție, membrele inferioare pot fi ridicate pe susținătoarele Allen sau fixate în abducție pe brațele pentru picioare ale mesei. Când sunt efectuate proceduri pelvine, de obicei este necesară plasarea membrelor inferioare pe susținătoarele Allen, pentru a permite abordul perineului. Decubitul lateral, cu masa flectată, permite cel mai bun acces în spațiul retroperitoneal pentru practicarea nefrectomiei sau adrenalectomiei. Pentru splenectomia laparoscopică, o înclinare cu 45° a pacientului asigură un abord excelent al omentului mic și al ligamentelor

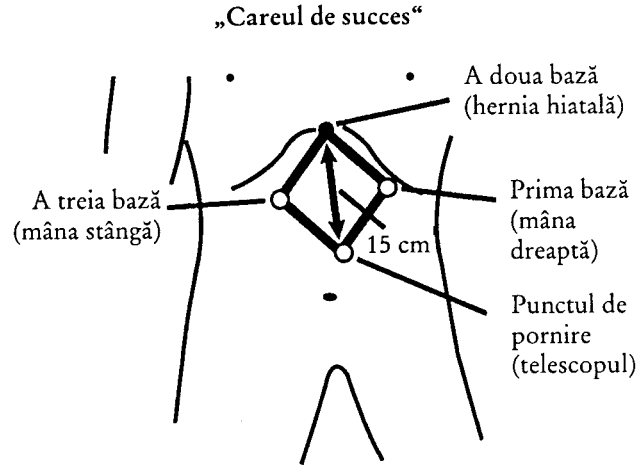


Fig. 44-10. Configurația în formă de romb obținută prin plasarea telescopului între mâinile stângă și dreaptă, la o distanță de aproximativ 15 cm de organul țintă. Distanța ideală dintre mâinile stângă și dreaptă este tot de 10-15 cm. În acest „careu de baseball", organul țintă ocupă poziția celei de-a doua baze.

peritoneale ale splinei. Pentru chirurgia toracoscopică pacientul va fi așezat în decubit lateral.

Când genunchii pacientului urmează a sta în poziție flectată pentru perioade lungi de timp, sau când pacientul va fi așezat în poziția Trendelenburg inversat pentru mai mult de câteva minute, va fi efectuată profilaxia trombozei venoase profunde. Compresia progresivă a membrelor inferioare în timpul procedurilor laparoscopice de durată (peste 90 min) crește întoarcerea venoasă și determină scăderea activității inhibitorului activatorului de tromboplastină.

PROCEDURI CHIRURGICALE MINIM-INVAZIVE GENERALE (TABELUL 44-1)

Colecistectomia. Deși endoscopia flexibilă a permis accesul mulor chirurgi generaliști la procedurile video-asistate (e.g. gastrostomia endoscopică percutanată), colecistectomia laparoscopică a constituit piatra de temelie în jurul căreia au fost construite serviciile de chirurgie minim-invazivă.

Beneficiile colecistectomiei laparoscopice sunt: intensitate scăzută a durerii; cicatrice minime; perioadă scurtă de recuperare; de obicei pot fi efectuate fără internarea pacientului. Leziunile canalului biliar comun apar mai frecvent în colecistectomiile laparoscopice, fiind confundat frecvent cu canalul cistic. Cei cinci pași ce ajută la scăderea riscului de lezare a canalului biliar comun sunt: (1) folosirea unui telescop angulat (30°), (2) tracționarea la maxim a fundului veziculei biliare în sens cefalic, (3) tracționarea laterală a infundibulului, (4) disecția completă a veziculei biliare la joncțiunea cu ductul cistic și (5) folosirea pe scară largă a colangiografiei fluoroscopice (Fig. 44-11).

Apendicectomia. Indicațiile apendicectomiei laparoscopice depind de certitudinea diagnosticului, de vârsta, sexul și greutatea pacientului și de stadiul apendicitei. Majoritatea specialiștilor apreciază că pacienții cu durere de etiologie necunoscută în fosa iliacă dreaptă pot beneficia de laparoscopie diagnostică. Dacă este descoperită o apendicită necomplicată, apendicele va fi extirpat. Dacă apendicele este

Tabelul 44-1
Proceduri chirurgicale laparoscopice

Astăzi		
Uzuale	*Avansate*	*Mâine*
Apendicectomia	Fundoplicatura Nissen	Anastomozele intracorporeale
Colecistectomia	Miotomia Heller	Chirurgia oncologică
Cura herniei	Gastrectomia	Telechirurgia
	Esofagectomia	
	Abordul enteral	
	Exploralea canalului biliar	
	Pancreatectomia	
	Colectomia	
	Splenectomia	
	Adrenalectomia	
	Nefrectomia	
	Disecția ganglionilor limfatici	
	Robotica	
	Imaginile tridimensionale	
	Telemedicina	
	Proceduri asistate laparoscopic	

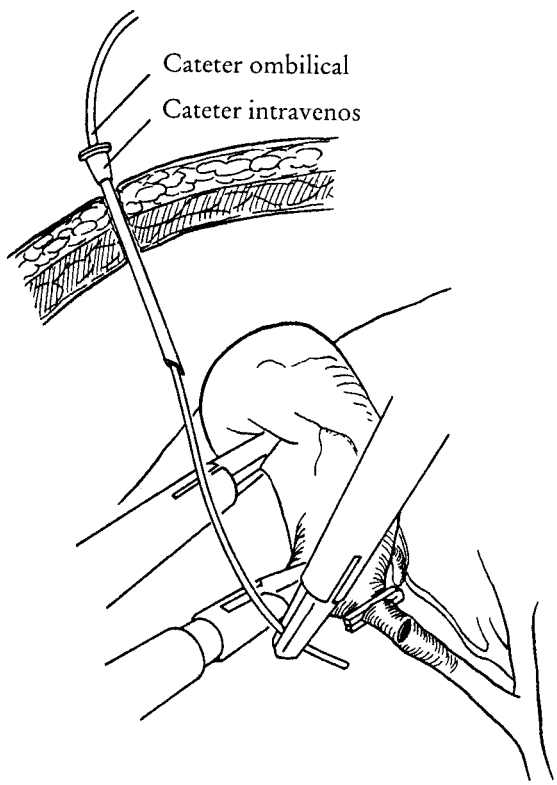


Fig. 44-11. Tehnica colangiografiei percutanate, folosind un cateter intravenos și un cateter ombilical, fixat în poziție cu ajutorul unui clip. (După: *Hunter JG, Sackier JM (eds): Minimally Invasive Surgery. New York, McGraw-Hill, 1993, chap 21, p 223.*)

normal și nu sunt descoperite alte afecțiuni, apendicele va fi extirpat. Dacă este descoperită o afecțiune cronică plauzibilă de a provoca durere recurentă (e.g. ileita terminală), apendicele va fi extirpat. Apendicele este lăsat pe loc doar dacă este descoperită o altă afecțiune chirurgicală (e.g. colecistita acută). Când sunt descoperite afecțiuni inflamatorii avansate neprevăzute ale apendicelui (gangrenă, flegmon, abces), este indicată trecerea la celiotomie sau, mai rar, antibioterapia urmată de apendicectomie la distanță. Perforația apendiculară poate fi tratată laparoscopic dacă reacția inflamatorie este minimă și baza apendicelui este normală.

Alte indicații pentru o abordare selectivă a apendicectomiei laparoscopice includ pacienții obezi și pacienții activi, pentru care recuperarea rapidă este esențială. Avantajele abordării neselective a apendicectomiei laparoscopice au fost demonstrate de câteva studii prospective randomizate. În majoritatea acestor studii, apendicectomia laparoscopică a fost urmată de o intensitate mai scăzută a durerii, de o recuperare mai rapidă și de o externare mai precoce. O metaanaliză a tuturor studiilor prospective randomizate a confirmat aceste descoperiri.

Apendicectomia laparoscopică necesită de obicei trei trocare, din care cel puțin unul de 10 mm diametru. Chirurgul are nevoie de un ajutor, pentru manevrarea video-endoscopului. Trocarele sunt plasate: ombilical (10-12 mm), suprapubian (5 mm) și la jumătatea distanței dintre ombilic și pubis (5-10 mm), pentru telescop (Fig. 44-12*A*). Pătrunzând prin trocarele ombilical și suprapubian, apendicele este mobilizat iar mezoapendicele este disecat folosind clipuri, electrocauterizare bipolară sau capse. Când mezoapendicele este inclus în procesul inflamator, mobilizarea apendicelui nu este posibilă; adesea cea mai bună metodă este practicarea unei ferestre lângă baza apendicelui, secționarea apendicelui cu capsatorul, apoi disecția mezoapendicelui, în imediata vecinătate a apendicelui, cu clipuri, capse sau coagulare bipolară. Apendicele este extras printr-un trocar de 10 mm, dacă este mic, sau, dacă este mărit, cu ajutorul unui coșuleț.

Cura herniei inghinale. Sunt câteva motive pentru care cura laparoscopică a herniei inghinale este cea mai controversată procedură minim-invazivă: nu scurtează perioada de spitalizare; evaluarea eficacității pe termen lung necesită o perioadă de 20 de ani; tehnica este diferită de cura standard a herniei.

Procedurile inițiale de tratament laparoscopic al herniei (plicatura inelului intern, închiderea sacului herniar și fixarea unor plase peste defectul herniar) au fost abandonate. Cele două metode practicate astăzi sunt cura transabdominală preperitoneală (TAPP) și cura complet extraperitoneală (TEP). Deși metoda TEP este ceva mai dificilă, mulți laparoscopiști experimentați o preferă pentru toate tipurile de hernie, cu excepția herniilor încarcerate și a pacienților care au suferit intervenții pe abdomenul inferior.

Principala indicație a TEP este cura herniei recidivante. Cura anterioară a herniilor recidivante este asociată cu o rată a recidivelor de 20%, cu secționarea nervului ilioinghinal și cu posibilitatea lezării testiculului. Pentru acești pacienți au fost dezvoltate metodele preperitoneale. Metoda TEP reproduce aceleași manevre terapeutice, fără necesitatea unei contraincizii mari pentru introducerea plasei în planul preperitoneal. Se pare că TEP va fi capabilă să asigure o rată a recidivelor similară cu cea a procedurilor deschise, care se situează sub 5%.

Hernia bilaterală este a doua indicație a TEP. Disecția bilaterală a regiunii inghinale și cura bilaterală necesită același

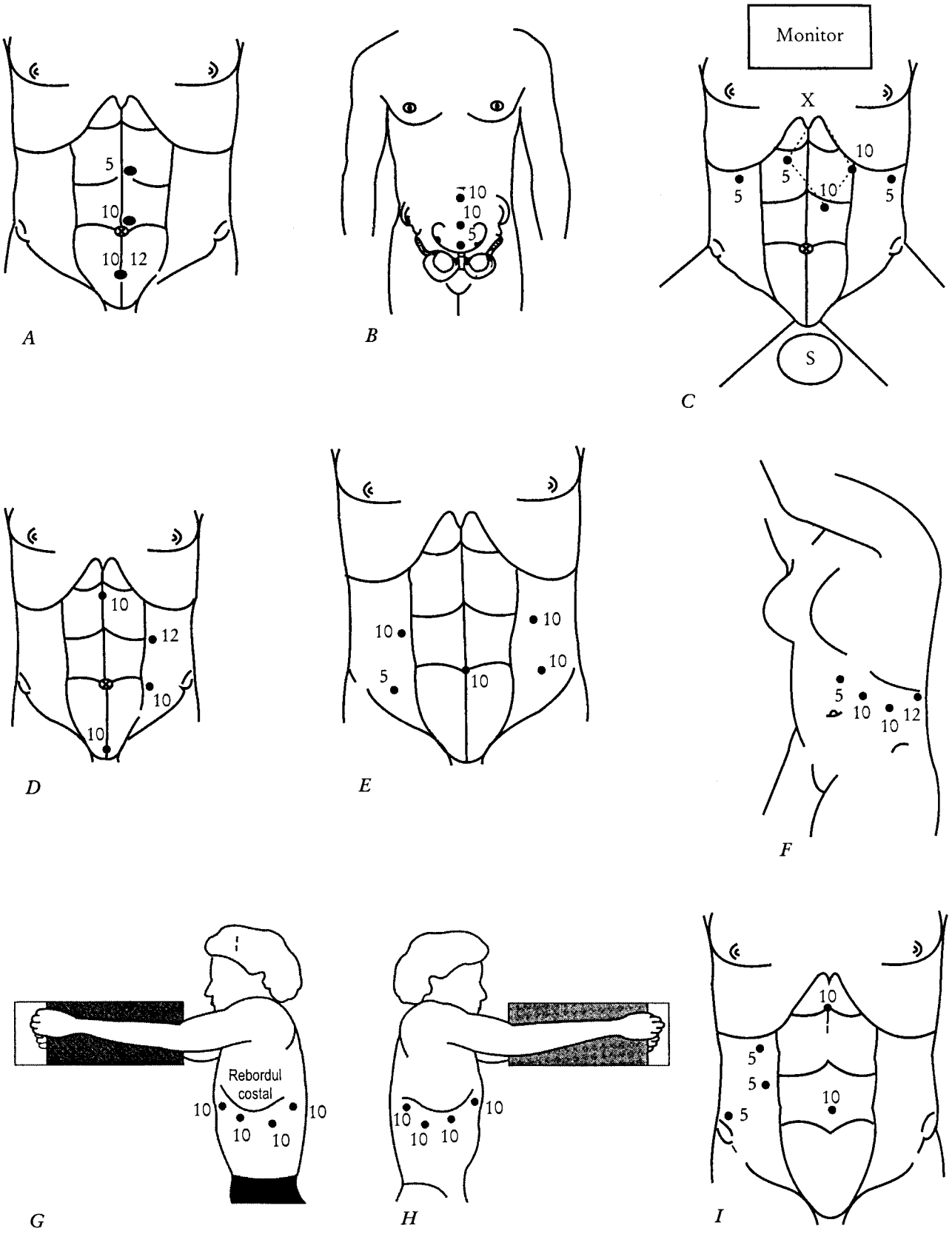


Fig. 44-12. Poziția trocarelor pentru procedurile laparoscopice avansate. *A.* Apendicectomia laparoscopică. *B.* Cura extraperitoneală a herniei. *C.* Fundoplicatura Nissen laparoscopică, cu poziționarea trocarului, a organului țintă, a monitorului și a chirurgului în formă de „careu de baseball" (*X* = poziția joncțiunii gastroesofagiene; *S* = poziția chirurgului). *D.* Colectomia dreaptă. *E.* Rezecția antero-inferioară laparoscopică. *F.* Splenectomia laparoscopică (abord „hibrid"). *G.* Adrenalectomie stângă. *H.* Adrenalectomie dreaptă. *I.* Explorarea laparoscopică a canalului biliar comun. (După: *Hunter JG: Advanced laparoscopic surgery. Am J Surg 173:14-18, 1997, cu permisiunea autorului*)

număr și aceleași dimensiuni ale inciziilor ca și cura unilaterală. Lipsa tensiunilor parietale înlătură îngrijorările legate de rata ridicată a recidivelor asociată curei simultane a herniilor bilaterale. Cea mai mare parte a costurilor herniorafiei laparoscopice este legată de costul echipamentelor și de timpul necesar realizării abordului. Cura herniei controlaterale crește cu puțin costurile legate de abord și de echipament. Datorită siguranței date de disecția și repararea regiunii inghinale controlaterale după ce una din părți a fost reparată, unii chirurgi susțin ideea disecției și tratării simultane a herniilor controlaterale asimptomatice, când sunt descoperite.

Tehnica TEP necesită trei trocare plasate pe linia mediană, subombilical (Fig. 44-12*B*). Printr-o mică incizie infraombilicală se pătrunde până în spațiul dintre mușchiul drept abdominal și fascia dreptului posterior. Un balon disector mare este introdus până la marginea simfizei pubiene și umflat la acest nivel. Balonul realizează 90% din disecția regiunii posterioare a trigonului Hesselbach. Balonul este scos și înlocuit cu un trocar Hasson și un telescop angulat la 45°. Prin disecție se separă funiculul spermatic de sacul de hernie indirectă. Sacii herniari mici pot fi reduși în totalitate și lăsați în spatele plasei, în spațiul preperitoneal. Decât să se încerce reducerea unui sac herniar mare, se preferă mobilizarea acestuia astfel încât să nu rămână formațiuni intraperitoneale în interior (hernie prin alunecare). Un fir de sutură neresorbabil de cca 75 cm este înnodat în jurul sacului și strâns extracorporeal. Strângerea extracorporeală a nodurilor se face prin împingerea unui nod lat cu un „împingător de noduri". Majoritatea nodurilor prin strângere (e.g. nodul Roeder) alunecă înainte de strângere și au fost abandonate. Sacul este deschis larg distal de nod și este lăsat în canalul inghinal. O plasă de dimensiuni mari, minim 10 × 15 cm, este plasată astfel încât să acopere trigonul Hesselbach, inelul inghinal intern și canalul femural. Plasa este fixată la ligamentul Cooper, la tuberculul pubic, la mușchiul drept posterior și la fascia transversalis, lateral de vasele epigastrice. Poziția dispozitivului de fixare se va verifica prin palpare transabdominală înaintea fixării capselor. Această tehnică elimină posibilitatea prinderii în capse a nervului genitofemural sau a nervului cutanat femural lateral.

Fundoplicatura. Studiul de referință realizat de *Veterans Administration Cooperative Study Group* a demonstrat că chirurgia antireflux elimină refluxul gastroesofagian (GER) la pacienții cu simptomatologie severă mai bine decât tratamentul medical. Aceste date au fost făcute publice într-un moment în care fundoplicatura laparoscopică se afla la începuturile ei. Rezultatele obținute prin chirurgia laparoscopică antireflux, la 5 ani de la începuturile ei, au fost efectiv identice cu rezultatele fundoplicaturii deschise.

Indicațiile intervenției sunt: refluxul esofagian care necesită tratament zilnic cu inhibitori ai pompei de protoni, refluxul simptomatic asociat cu complicații de genul stricturilor sau al esofagului Barrett. Simptomele respiratorii (e.g. astmul, tusea, răgușeala) asociate cu refluxul gastroesofagian bine documentat constituie o altă indicație. Este necesară o evaluare minuțioasă a pacienților, evaluare care include de obicei: esofagogastroduodenoscopia (EGD), tranzitul baritat, determinarea ambulatorie a secreției acide pe 24 de ore și studiul motilității esofagiene (EMS). Testele de evacuare gastrică sunt efectuate când sunt suspectate anomalii gastrice (e.g. diabet, stări de vomă, ulcer peptic). Tulburările de evacuare gastrică pot fi tratate cu agenți prokinetici sau prin piloroplastie efectuată concomitent cu fundoplicatura.

Pentru fundoplicatura laparoscopică abordul regiunii de disecție presupune plasarea trocarelor inițiale în formă de romb (vezi Fig. 44-12*C*). Chirurgul este plasat la baza rombului. Înălțimea mesei este reglată în așa fel încât coatele chirurgului să stea lipite de corp. Strângerea intracorporeală a nodurilor reduce traumatismul tisular și este preferabilă celei extracorporeale.

Cel mai important lucru la fundoplicatura laparoscopică este recunoașterea cazurilor potențial dificile. Din această categorie fac parte pacienții cu intervenții chirurgicale subdiafragmatice anterioare, pacienții obezi, cei cu hernii diafragmatice largi (> 5 cm) și cei cu scurtare esofagiană semnificativă.

Colectomia asistată laparoscopic. Extirparea laparoscopică a colonului este un domeniu cu dezvoltare rapidă, dar aplicațiile sale la pacienții cu cancer de colon au generat discuții aprinse. Metastazele tumorale la locul de introducere a trocarelor de laparoscopie apar aproximativ de două ori mai frecvent după colectomiile laparoscopice decât metastazele la nivelul inciziei după colectomiile deschise. Indicațiile actuale ale colectomiei asistate laparoscopic sunt: afecțiunile benigne sau premaligne, colostomia și rectopexia în afecțiuni ale diafragmei pelvine. După mobilizarea laparoscopică a flexurilor, aproape orice intervenție – e.g. colectomia totală abdominală, rezecția anterioară inferioară sau anusul iliac – poate fi executată printr-o incizie Pfannenstiel.

Câmpul de disecție traversează de obicei mai multe regiuni abdominale. Pe măsură ce colonul este mobilizat progresiv, frecvent este necesară schimbarea locului de introducere a telescopului și poate fi necesară chiar introducerea unor trocare suplimentare. Odată cu creșterea experienței, amplasarea în triangulație a trocarelor a simplificat abordul (vezi Fig. 44-12*D, E*). Este necesară practicarea unei contraincizii suplimentare pentru extragerea colonului sau pentru crearea stomei. Durata de persistență a ileusului este mai scăzută decât după colectomia convențională.

Splenectomia. Cea mai comună indicație a splenectomiei laparoscopice o constituie afecțiunile imunologice (în particular purpura trombocitopenică idiopatică) la pacienții cu splină normală sau ușor mărită. Datorită dificultăților în introducerea splinei în sacul de recoltare este înțelept a se practica splenectomia laparoscopică doar în cazul splinelor mai mici de 500 g.

Splenectomia laparoscopică se poate executa cu pacientul în decubit dorsal, în decubit lateral stâng (cu splina „atârnând") sau cu splina „în poziție înclinată", poziție de compromis între celelalte două. Pacientul este așezat pe masa de operație înclinat la 45° cu ajutorul unui săculeț pentru sprijin. Sunt introduse patru trocare în timp ce masa este rotită până când pacientul ajunge aproape în decubit dorsal (vezi Fig. 44-12*F*). Înaintea introducerii ultimului trocar poate fi necesară deplasarea flexurii splenice a colonului. Artera splenică este identificată în omentul mic prin disecția vaselor gastrice scurte și rotirea spre dreapta a fundului stomacului. Artera splenică este ligaturată (Fig. 44-13). În acest punct al intervenției masa este înclinată astfel încât pacientul să ajungă în decubit lateral drept iar splina să poată cădea anterior. Ligamentele splenofrenice (reflecțiile peritoneale) sunt disecate pentru a permite accesul în hilul splenic. În hil vasele splenice sunt secționate cu un bisturiu-capsator liniar sau sunt ligaturate individual. Vasele mai mici sunt clipate. Cea mai dificilă parte a intervenției poate fi introducerea splinei în sacul de recoltare. Acest lucru este mai ușor de realizat dacă sacul este plasat în cadranul superior stâng, cu deschiderea înspre

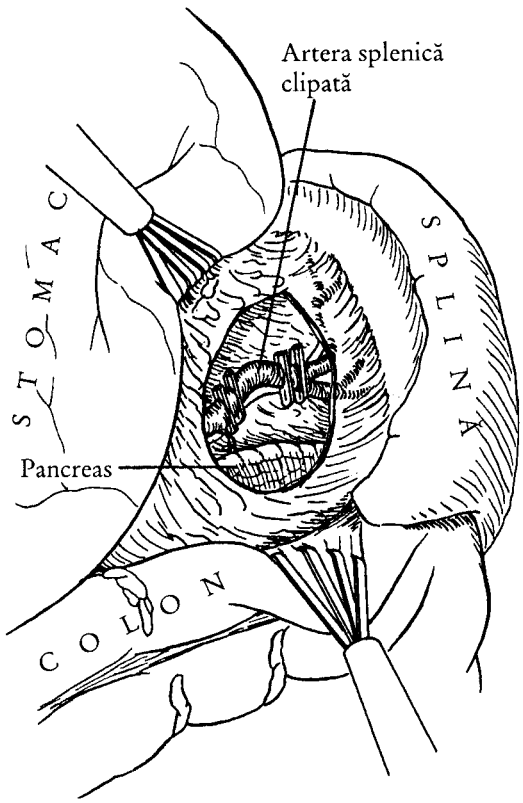


Fig. 44-13. Ligaturarea arterei splenice nu este dificilă dacă marea curbură a stomacului este mobilizată, cu pacientul aproape în decubit dorsal. Artera splenică este ușor de descoperit pe fața superioară a pancreasului și poate fi izolată cu fire de mătase Nr. 0 sau cu clipuri. (După: *Hunter JG, Sackier JM (eds): Minimally Invasive Surgery. New York, McGraw-Hill, 1993, chap 30, p 311.*)

laparoscop. Pentru extragerea splinei este recomandat un sac din nylon rezistent, fiind posibilă ruperea unui sac mai subțire. Gâtul sacului este exteriorizat prin unul din orificiile de introducere a trocarelor, iar splina este morcelată și extrasă cu ajutorul unei pense *„en cœur"* sau al unor dispozitive mecanice.

Adrenalectomia. Adenoamele hiperfuncționale (inclusiv feocromocitomul) sunt rezolvate eficient pe cale laparoscopică. Abordarea laparoscopică nu este recomandată când se suspectează un carcinom suprarenalian sau când dimensiunile tunorii depășesc 5 cm. În mod similar, abordul transabdominal sau abordul posterior extraperitoneal pot fi justificate când este indicată căutatea unor formațiuni paraganglionare sau când este necesară adrenalectomia bilaterală simultană. Tehnica *„no-touch"* permisă de chirurgia laparoscopică este ideală pentru tratamentul feocromocitomului unilateral.

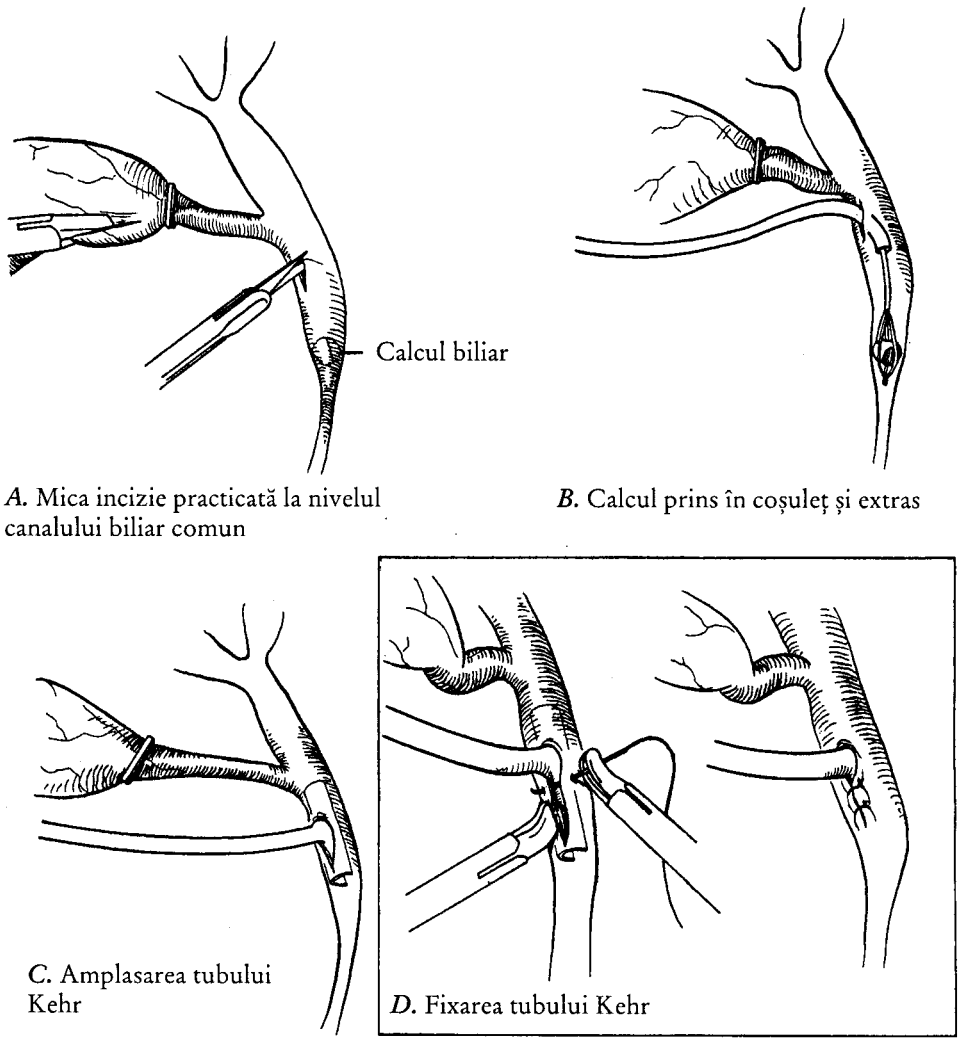
Tehnica preferată pentru splenectomia laparoscopică este cu pacientul în decubit lateral. Cele patru trocare sunt introduse sub rebordul costal: în epigastru, pe linia medioclaviculară, pe linia axilară anterioară și pe linia axilară posterioară (vezi Fig. 44-12*G*, *H*). Pe partea stângă chirurgul începe disecția cu răsucirea splinei anterior, prin disecția ligamentului splenofrenic. Uneori aceasta este singura manevră necesară pentru descoperirea glandei suprarenale. La pacienții obezi ecografia endoscopică poate fi de ajutor în localizarea glandei suprarenale. Grăsimea retroperitoneală este îndepărtată în imediata apropiere a suprarenalei, având grijă să nu prindem glanda în pensă, folosind electrocauterul monopolar (*hook*-ul), disectorul bont și clipurile. Vena suprarenală este localizată (inferomedial) și se fixează două clipuri pe partea dinspre vena renală a acesteia. Vena suprarenală este introdusă imediat într-un sac și extrasă prin unul din orificiile de abord. Pe partea dreaptă, disecția este aproape identică cu cea de pe partea stângă, cu excepția faptului că este necesar un depărtător hepatic pentru deplasarea anterioară a lobului drept hepatic. Disecția glandei dinspre vena cavă inferioară se începe inferior, permițând identificarea venei suprarenale scurte drepte, care este secționată între două clipuri.

Explorarea canalului biliar comun (CBDE). Datele furnizate de mai multe centre au demonstrat că colecistectomia laparoscopică cu extragerea laparoscopică a calculilor din canalul biliar este susbstanțial mai eficientă economic decât colecistectomia laparoscopică urmată de sfincterotomie endoscopică și extragerea calculilor.

Explorarea laparoscopică a canalului biliar începe cu efectuarea colangiografiei fluoroscopice. Colangiograma este efectuată cu un cateter ureteral sau cu un cateter de ERCP modificat, care permite introducerea unui fir de ghidaj. Dacă se constată prezența calculilor, un fir de ghidaj hidrofil este introdus prin canalul cistic până în duoden. În cazul care canalul biliar comun are diametru normal iar calculii sunt mici (<3 mm), cateterul poate fi împins cu ușurință pe firul de ghidaj până deasupra calculilor. Perfuzia rapidă cu ser fiziologic, după administrarea intravenoasă de glucagon, împinge calculii de dimensiuni mici în duoden. Când sunt descoperiți calculi mai mari de 3 mm sau când canalul biliar comun este dilatat, cea mai bună metodă este extragerea calculilor prin canalul cistic. Adesea un coșuleț elicoidal pentru calculi este suficient pentru extragerea calculilor mici (5 mm sau mai puțin). Calculii mai mari din canalul biliar comun necesită de obicei o abordare endoscopică. Canalul cistic este dilatat cu un balonaș de 8 mm introdus pe un fir de ghidaj. Balonașul este lăsat pe loc 5 minute, timp în care este pregătit coledocoscopul și este introdus încă un trocar de 5 mm (vezi Fig. 44-12*I*). Un coledocoscop subțire (8-10 French) cu manșon de cauciuc este introdus pe firul de ghidaj până în capătul distal al canalului biliar comun. Un coșuleț împletit de 2-2,5 mm este introdus prin canalul de lucru al coledocoscopului iar calculul este prins înăuntru. Calculii mai mari de 8 mm sunt extrași cel mai bine prin coledocotomie, urmată de plasarea unui tub Kehr (coledocolitotomie) (Fig. 44-14). Unii folosesc coledocolitotomia ca modalitate principală de abordare laparoscopică a calculilor din canalul biliar comun. Prin aceste tehnici pot fi tratați cei mai mulți calculi din canalul biliar (80-90 %). CBDE laparoscopică este la fel de eficientă ca și sfincterotomia endoscopică și poate reduce riscul de pancreatită postoperatorie și sechelele la distanță, puțin cunoscute, ale distrugerii sfincterului.

CONSIDERAȚII SPECIALE

Considerații pediatrice. Avantajele chirurgiei minim-invazive pot fi mai importante la copii decât la populația adultă. Chirurgia minim-invazivă la adolescenți este puțin diferită de cea de la adulți, folosindu-se de obicei instrumentarul standard și aceleași poziții ale trocarelor. La sugari și copiii mici este necesar un instrumentar special de laparoscopie. Instrumentele sunt mai scurte (15-20 cm) și multe din ele au 3 mm diametru în loc de 5 mm. Deoarece cavitatea abdominală este mult mai mică la copii față de adulți, un telescop de 5 mm asigură o iluminare suficientă pentru majoritatea operațiilor. Apariția aplicatoarelor de clipuri și a cauterelor



A. Mica incizie practicată la nivelul canalului biliar comun

B. Calcul prins în coșuleț și extras

C. Amplasarea tubului Kehr

D. Fixarea tubului Kehr

Fig. 44-14. Coledocotomia laparoscopică și explorarea canalului biliar sunt efectuate într-o manieră apropiată de cea convențională. Cele două diferențe notabile față de chirurgia deschisă sunt lăsarea pe loc a veziculei biliare pentru a tracționa canalul biliar comun și nefolosirea, în general, a firelor sprijinite, pur și simplu din lipsă de spațiu. În rest, tehnica este aproape identică cu cea folosită în explorarea deschisă a canalului biliar comun. (După: *Hunter JG, Sackier JM (eds): Minimally Invasive Surgery. New York, McGraw-Hill, 1993, chap 22, p 241.*)

bipolare de 5 mm a eliminat necesitatea folosirii trocarelor de 10 mm în laparoscopia pediatrică. Datorită grosimii mult mai mici a peretelui abdominal la sugari, o presiune a pneumoperitoneului de 8 mmHg poate asigura o expunere adecvată. Trombozele venoase profunde sunt rare la copii iar profilaxia antitrombotică probabil nu este necesară.

Sarcina. Îndoielile legate de siguranța colecistectomiei sau apendicectomiei laparoscopice la pacientele însărcinate au fost eliminate. pH-ul fătului urmează liniar pH-ul mamei, astfel încât acidoza fetală poate fi prevenită prin evitarea acidozei respiratorii la mamă. Alte motive de îngrijorare erau legate de creșterea presiunii intraabdominale, dar s-a dovedit că contracțiile uterine din timpul sarcinii determină o presiune intrauterină mult mai mare decât cea indusă de pneumoperitoneu. Experiența a peste 100 de cazuri de colecistectomie laparoscopică la gravide a condus la rezultate uniform bune. Dacă este posibil, operația trebuie efectuată în trimestrul al doilea de sarcină. Protecția fătului la iradierea intraoperatorie este obligatorie. Unii autori consideră că este recomandabilă monitorizarea bătăilor cardiace fetale cu ajutorul unei sonde ecografice transvaginale. La abordul abdominal, în cazul pacientelor însărcinate, se va lua în considerație înălțimea fundului uterin, care junge în dreptul ombilicului la 20 de săptămâni. Pentru a nu leza uterul sau vasele sangvine, majoritatea chirurgilor consideră că abordul deschis (Hasson) ar trebui preferat, în defavoarea laparoscopiei prin puncție directă.

Cancerul. Procedurile chirurgicale minim-invazive sunt utilizate de multă vreme în intervențiile paliative la pacienții cu cancere obstructive. Tratamentele cu laser, iradierea intracavitară, stenting-ul și dilatația sunt proceduri ce pot fi executate ambulator pentru restabilirea continuității în cazul unei obstrucții a esofagului, a căilor biliare, a ureterului sau a căilor aeriene. Procedurile minim-invazive au fost folosite, de asemenea, pentru stadializarea cancerelor. Mediastinoscopia este încă folosită ocazional înaintea toracotomiei pentru evaluarea stării ganglionilor limfatici mediastinali. Laparoscopia este folosită de asemenea pentru estimarea afectării hepatice, în cadrul evaluării pacienților cu rezecții pancreatice, gastrice sau hepatice. Noile tehnologii și creșterea îndemânării chirurgilor permit stadializarea cu acuratețe a cancerelor prin metode minim-invazive. Ocazional este necesară practicarea unor proceduri paliative (e.g. gastrojejunostomia laparoscopică pentru șuntarea unui cancer pancreatic) în același timp cu laparoscopia diagnostică, atunci când descoperirile intraoperatorii fac imposibilă tentarea unei rezecții curative.

Cel mai controversat rol al tehnicilor minim-invazive este acela de a asigura o chirurgie potențial curativă pentru pacienții cu cancer. Pot fi executate: colectomia asistată laparoscopic, gastrectomia, pancreatectomia și hepatectomia în cazul pacienților cu afecțiuni maligne intraabdominale, precum și esofagectomia și pneumectomia toracoscopică în

cazul pacienților cu afecțiuni maligne intratoracice. Nu sunt disponibile suficiente date pentru a afirma că chirurgia minim-invazivă asigură o rată de supraviețuire sau intervale libere de boală comparabile cu cele obținute prin tehnicile convenționale. S-a dovedit că în cazul colectomiei asistate laparoscopic și al gastrectomiei se pot extirpa un număr de ganglioni limfatici echivalent cu procedeele deschise fără a se compromite marginile rezecției. Al doilea motiv de îngrijorare este legat de manipularea excesivă a tumorii și de posibilitatea diseminării unor celule neoplazice în timpul disecției. Rapoarte alarmante au apărut în literatură legate de implantarea unor metastaze tumorale viabile la locurile de introducere a trocarelor.

Bătrânii și pacienții infirmi. Colecistectomia laparoscopică a făcut posibilă extirparea unei vezicule biliare simptomatice în cazul multor pacienți considerați anterior prea bătrâni sau prea bolnavi pentru a suporta o laparotomie. Operațiile la acești pacienți necesită o monitorizare atentă pe durata anesteziei. Managementul intraoperator al acestor pacienți poate fi mai dificil în cazul abordului laparoscopic decât în cazul abordului deschis. Avantajele chirurgiei minim-invazive se fac remarcate în perioada postoperatorie. Cea mai mare parte a morbidității în chirurgia vârstnicilor este rezultatul mobilizării inadecvate a pacienților. În plus, complicațiile pulmonare, infecțiile urinare, trombozele venoase profunde, embolismul pulmonar, insuficiența cardiacă acută și infarctul miocardic sunt adesea rezultatul aportului lichidian inadecvat și al imobilizării. Prin permiterea unei mobilizări precoce, chirurgia laparoscopică a făcut posibilă practicarea în siguranță a procedurilor chirurgicale în cazul pacienților bătrâni și infirmi.

Aspecte economice ale chirurgiei minim-invazive. Procedurile chirurgicale minim-invazive reduc costurile intervențiilor chirurgicale, mai ales atunci când poate fi scurtată perioada de spitalizare. Scurtarea perioadei de spitalizare a fost demonstrată, de exemplu, pentru colecistectomia laparoscopică, fundoplicatură, splenectomie și adrenalectomie. Pentru alte proceduri, cum ar fi herniorafia inghinală, care sunt deja practicate în ambulator, avantajele financiare sunt mai puțin importante. Procedurile care necesită încă o spitalizare de 4-7 zile, cum ar fi colectomia asistată laparoscopic, sunt chiar mai puțin susceptibile de a reduce costurile comparativ cu intervențiile deschise corespunzătoare. Cu toate acestea, prin folosirea responsabilă a instrumentarului de unică folosință, concomitent cu un management eficient al pacienților internați, cele mai multe proceduri laparoscopice pot fi practicate cu costuri mai mici decât intervențiile convenționale echivalente.

Bibliografie

Istoric

Hopkins HH: Opticals principles of the endoscope, in Berci G (ed): *Endoscopy*. New York, Appleton-Century-Crofts, 1976, pp 3-26.

Katzir A: Opticals fibres in medicine. *Sci Am* 260(5):120, 1989.

Veritas TF: Coelioscopy: A synthesis of Georg Kelling's work with insufflation, endoscopy, and lufttamponade, in Litynski: *Hightlights in the History of Laparoscopy*. Frankfurt/Main, Barbara Bernert Verlag, 1996, pp 3-21.

Fiziologie, imunologie, anestezie

Callery MP, Soper NJ: Physiology of the pneumoperitoneum, in Hunter (ed): *Baillière's Clinical Gastroenterology: Laparoscopic Surgery*. London/Philadelphia, Baillière Tindall, 1993, pp 757-777.

Cullen DJ, Eger EI: Cardiovascular effects of carbon dioxide in man. *Anesthesiology* 41:345, 1974.

Cunningham AJ, Turner J, et al: Transoesophageal echocardiographic assessment of haemodynamic function during laparoscopic cholecystectomy. *Br J Anasthesia* 70:621, 1993.

Gossot D: Acces modalities for thoracoscopic surgery, in Toouli, Gossot, Hunter (eds): *Endosurgery*. New York/London, Churchill-Livingstone, 1996, pp 743-751.

Ho HS, Gunther RA, et al: Intraperitoneal carbon dioxide insufflation and cardiopulmonary functions. *Arch Surg* 127:928, 1992.

Ho HS, Wolfe BM: The physiology and imunology of endosurgery, in Toouli, Gossot, Hunter (eds): *Endosurgery*. New York/London, Churchill-Livingstone, 1996, pp 163-171.

Hunter JG, Steheli J, et al: Nitrous oxide pneumoperitoneum revisited: Is there a risk of combustion? *Surg Endosc* 9:501, 1995.

Schauer PR, Luna J, et al: Pulmonary function after laparoscopic cholecystectomy. *Surgery* 114:389, 1993.

Smith RS, Fry WR, et al: Gasless laparoscopy and conventional instruments: The next phase of minimally invasive surgery. *Arch Surg* 128:1102, 1993.

Wittgen CM, Andrus CH, et al: Analysis of the hemodynamic and ventilatory effects of laparoscopic cholecystectomy. *Arch Surg* 126:997, 1991.

Abord

Byron JW, Markenson G, et al: A randomised comparison of Verreis needle and direct insertion for laparoscopy. *Surg Gynecol Obstet* 177:259, 1993.

Eaves FF: Basics of endoscopic plastic surgery, in Bostwick J, Eaves FF, Nahai F (eds): *Endoscopic Plastic Surgery*. St Louis, Quality Medical Publishing, 1995, pp 59-81.

Fletcher DR: Laparoscopic access, in Toouli, Gossot, Hunter (eds): *Endosurgery*. New York/London, Churchill-Livingstone, 1996, pp 189-196.

Hanney RM, Alle KM, Cregan PC: Major vascular injury and laparoscopy. *Aust N Z J Surg* 65:533, 1995.

Himpens J: Laparoscopic preperitoneal approach to the inguinal hernia, in Toouli, Gossot, Hunter (eds): *Endosurgery*. New York/London, Churchill-Livingstone, 1996, pp 949-959.

Kaiser LR: Video-assisted thoracic surgery: Current state of the art. *Am Surg* 220:720, 1994.

Lumsden AB, Eaves FF: Vein harvest, in Bostwick J, Eaves FF, Nahai F (eds): *Endoscopic Plastic Surgery*. St Louis, Quality Medical Publishing, 1995, pp 535-547.

Instrumentar, surse de energie

Amaral JF, Chrostek C: Comparison of the ultrasonically activated scalpel to electrosurgery and laser for laparoscopic surgery. *Surg Endosc* 7:141, 1993.

Foutch P, Sivak M: Therapeutic endoscopic balloon dilatation of the extrahepatic biliary ducts. *Am J Gastroenterol* 80:575, 1985.

Hoepffner N, Foerster EC, et al: Long-term experience in wall stent therapy for malignant choledochostenosis. *Endoscopy* 26:597, 1994.

Hunter JG: Controversies in laparoscopic cholecystectomy exposure, dissection, and laser versus electrosurgery. *Am J Surg* 165:492, 1993.

Kozarek RA, Ball TJ, et al: Metallic self-expanding stent application in the upper gastrointestinal tract: Caveats and concerns. *Gastrointest Endosc* 38:1, 1992.

Lirici MM, Melzer A, et al: Tissue approximation in minimally invasive surgery. *Endosc Surg* 2:47, 1994.

Margulies DR, Shabot MM: Fiberoptic imaging and measurement, in Hunter, Sackier (eds): *Minimally Invasive Surgery*. New York, McGraw-Hill, 1993, pp 7-14.

McIntyre RC, Stiegmann GV: Intraoperative, endoscopic, and laparoscopic ultrasound, in Hunter, Sackier (eds): *Minimally Invasive Surgery*. New York, McGraw-Hill, 1993, pp 15-21.

Miles WFA, Paterson-Brown S, et al: Laparoscopic contact hepatic ultrasonography. *Br J Surg* 79:419, 1992.

Odell RC: Laparoscopic electrosurgery, in Hunter, Sackier (eds): *Minimally Invasive Surgery*. New York, McGraw-Hill. 1993, pp 33-41.

Prescher T: Video imaging, in Toouli, Gossot, Hunter (eds): *Endosurgery*. New York/London, Churchill-Livingstone, 1996, pp 41-54.

Trus TL, Hunter JG: Principles of laser physics and tissue interaction, in Toouli, Gossot, Hunter (eds): *Endosurgery*. New York/London, Churchill-Livingstone, 1996, pp 103-109.

Voyels CR, et al: Education and engineering solutions for potential problems with laparoscopic monopolar electrosurgery. *Am J Surg* 164:57, 1992.

Colecistectomia laparoscopică

Asbun HJ, Rossi RL, et al: Bile duct injury during laparoscopic cholecystectomy: Mechanism of injury, prevention, and management. *World J Surg* 15:547, 1993.

Deziel DJ, Millikan KW, et al: Complications of laparoscopic cholecystectomy: A national survey of 4,292 hospitals and an analysis of 77,604 cases. *Am J Surg* 165:9, 1993.

NIH Consensus Conference: Gallstones and laparoscopic cholecystectomy. *JAMA* 269:1018, 1993.

Apendicectomia laparoscopică

Bonanni F, Reed J, et al: Laparoscopic versus conventional appendectomy. *J Am Coll Surg* 179:273, 1994.

Frazee RC, Roberts JW, et al: A prospective randomized trial comparing open versus laparoscopic appendectomy. *Ann Surg* 214:725, 1994.

Kum CK, Ngoi SS, et al: Randomized controlled trial comparing laparoscopic and oped appendectomy. *Br J Surg* 80:1559, 1993.

Ortega AE, Hunter JG, et al: Laparoscopic Appendectomy Study Group: A prospective randomized comparison of laparoscopic appendectomy with open appendectomy. *Am J Surg* 169:208, 1995.

Semm K: Endoscopic appendectomy. *Endoscopy* 15:59, 1993.

Cura laparoscopică a herniei inghinale

Fitzgibbons RJ Jr, Camps J, et al: Laparoscopic inguinal hernia: Results of a multicenter trial. *Ann Surg* 21:3, 1995.

Hoffman HC, Vinton-Traverso AL: Preperitoneal prosthetic herniorrhaphy: One surgeon's successful technique. *Arch Surg* 128:965, 1993.

Phillips EH, Carroll BJ, et al: Laparoscopic preperitoneal inguinal hernia repair without peritoneal incision: Technique and early clinical results. *Surg Endosc* 7:159, 1993.

Stoker DL, Spiegelhalter DJ, et al: Laparoscopic versus open inguinal hernia repair: Randomized prospective trial. *Lancet* 343:1243.

Fundoplicatura laparoscopică

Hinder RA, Filipi CJ, et al: Laparoscopic Nissen fundoplication is an effective treatment for gastroesophageal reflux disease. *Ann Surg* 220:472, 1994.

Hunter JG, Swanstrom L, et al: Patterns of dysphagia following laparoscopic antireflux surgery. *Ann Surg* 224: 51, 1996.

Hunter JG, Trus TL, et al: A physiologic approach to laparoscopic fundoplication for gastroesophageal reflux disease. *Ann Surg* 223:673, 1996.

Jamieson GG, Baigrie RJ: Indications and evaluation of patients undergoing laparoscopic antireflux surgery, in Toouli, Gossot, Hunter (eds): *Endosurgery*. New York/London, Churchill-Livingstone, 1996, pp 301-304.

Spechler SJ: The Department of Veterans Affairs Gastroesophageal Reflux Disease Study Group: Comparison of medical and surgical therapy for complicated gastroesophageal reflux disease in veterans. *New Engl J Med* 326:786, 1992.

Waring JP, Hunter JG, et al: The preoperative evaluation of patients considered for laparoscopic antireflux surgery. *Am J Gastroenterol* 90:35, 1995.

Colectomia laparoscopică

Böhm B, Milsom JW, et al: Postoperative intestinal motility following conventional and laparoscopic intestinal surgery. *Arch Surg* 130:415, 1995.

Cirocco W, Schwartzman A, et al: Abdominal wall recurrence after laparoscopic colectomy for colon cancer. *Surgery* 116:842, 1994.

Fowler DL: Laparoscopic right hemicolectomy, in Toouli, Gossot, Hunter (eds): *Endosurgery*. New York/London, Churchill-Livingstone, 1996, pp 665-673.

Franklin ME Jr: Laparoscopic low anterior abdominal perineal resections, in Toouli, Gossot, Hunter (eds): *Endosurgery*. New York/London, Churchill-Livingstone, 1996, pp 685-694.

Reilly WT, Nelson H, et al: Wound recurrence following conventional treatment of colorectal cancer. *Dis Colon Rectum* 39:200, 1996.

Whelan RL, Bessler M, et al: Laparoscopic-assisted sigmoid colectomy, in Toouli, Gossot, Hunter (eds): *Endosurgery*. New York/London, Churchill-Livingstone, 1996, pp 675-683.

Splenectomia, adrenalectomia laparoscopică

Böhm B, Milsom JW, et al: Laparoscopic splenectomy: The initial experience at University of California, San Francisco. *Arch Surg* 130:415, 1995.

Cadiere GB, Verroken R, et al: Operative strategy in laparoscopic splenectomy. *J Am Coll Surg* 179:668, 1994.

Delaitre B: Laparoscopic splenectomy: The "hangen spleen" technique. *Surg Endosc* 9:528, 1995.

Gagner M: Laparoscopic adrenalectomy, in Toouli, Gossot, Hunter (eds): *Endosurgery*. New York/London, Churchill-Livingstone, 1996, pp 623-634.

Poulin EC, Thibault C, et al: Laparoscopic splenectomy. *Surg Endosc* 9:172, 1995.

Prinz RA: A comparison of laparoscopic and open adrenalectomies. *Arch Surg* 130:489, 1995.

Vaughan ED Jr: Adrenal surgery, in Marshall FF (ed): *Atlas of Urologic Surgery*, Philadelphia, WB Saunders, 1991.

Explorarea laparoscopică a canalului biliar comun

Caroll BJ, Fallas MJ, et al: Laparoscopic transcystic choledochoscopy. *Surg Endosc* 8:310, 1994.

Hunter JG: Laparoscopic transcystic common bile duct exploration. *Am J Surg* 163:53, 1992.

Hunter JG: Laparoscopic cholecystectomy and the common bile duct. *Surg Endosc* 8:285, 1994.

Laycock WS, Hunter JG: Laparoscopic approach to bile duct stones, in Toouli, Gossot, Hunter (eds): *Endosurgery*. New York/London, Churchill-Livingstone, 1996, pp 507-519.

Petelin JB: Laparoscopic approach to common duct patology. *Am J Surg* 165:687, 1993.

Stoker ME: Common bile duct exploration in era of laparoscopic surgery. *Arch Surg* 130: 265, 1995.

Considerații speciale

Georgeson KE: Pediatric laparoscopy, in Toouli, Gossot, Hunter (eds): *Endosurgery*. New York/London, Churchill-Livingstone, 1996, pp 929-933.

Holcomb GW: Diagnostic laparoscopy: Equipment, technique, and special concerns in children, in Holcomb GW (ed): *Pediatric Endoscopic Surgery*. Norwalk, CT, Appleton and Lange, pp 9-19.

Hunter JG, Swanstrom LL, et al: Carbon dioxide pneumoperitoneum induces fetal acidosis in a pregnant ewe model. *Surg Endosc* 9:272, 1995.

Morgenstern L: Ethical considerations in laparoscopic choledocholithotomy, in Berci, Cuschieri (eds): *Bile Ducts and Bile Duct Stones*. Philadelphia, WB Saunders, 1997, pp 161-165.

Morrell DG, Mullins JR, et al: Laparoscopic cholecystectomy during pregnancy in symptomatic patients. *Surgery* 112:856.

Traverso LW, Hargrave K, et al: A cost-effective approach to the treatment of common bile duct stones with surgical versus endoscopic techniques, in Berci, Cuschieri (eds): *Bile Ducts and Bile Duct Stones*. Philadelphia, WB Saunders, 1997, pp 154-160.